



Nasjonal anbefaling for praktisk utredning og behandling av obstruktiv søvnapné hos voksne

HARALD HRUBOS-STRØM^{1,2}, THOMAS BERGE³, MONICA LINEA VOLD⁴, BJØRN BJØRVATN^{5,6}, SVERRE LEHMANN,^{3,5}

¹ Øre- Nese- Halsavdelingen, Akershus Universitetssykehus | ² Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo | ³ Lungeavdelinga, Haukeland Universitetssjukehus | ⁴ Lungemedisinsk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge | ⁵ Nasjonalt senter for søvnmedisin, Haukeland Universitetssjukehus | ⁶ Institutt for global helse og samfunnsmedisin, Universitetet i Bergen

Bakgrunn og mandat

Obstruktiv søvnapné (OSA) er en sykdom som rammer anslagsvis en milliard mennesker på verdensbasis (1). Moderat til alvorlig sykdom definert ved 15 eller flere pustestopp per time rammer en av ti nordmenn i aldersgruppen 30-65 år (2). Diagnosekoden G47.3 ble benyttet i over 18.000 polikliniske konsultasjoner bare ved Haukeland Universitetssykehus og var med dette den mest benyttede i 2023.

Sykdommen er forbundet med risiko for kardiovaskulær sykdom, søvnløshet på dagtid og nattlige oppvåkninger (3). Det foreligger per i dag ingen nasjonale retningslinjer eller oppdaterte nasjonale anbefalinger for behandling av OSA, men det ble i 2019 publisert en anbefaling for generell søvndiagnostikk i Tidsskrift for den Norske Legeforening (4). Nasjonalt senter for søvnmedisin (SOVno) nedsatte høsten 2023 en arbeidsgruppe for å utvikle en praktisk nasjonal anbefaling som også inkluderer behandling. Gruppen bestod av personer fra tre av fire helseregioner med ulike yrkesbakgrunn (allmenntilleggsmedisin, øre-nese-hals, lungemedisin og spesialiserte sykepleiere), som alle har forskningskompetanse innen fagområdet. Gruppen hadde en to-dagers fysisk samling i Bergen hvor det meste av arbeidet ble ferdigstilt. Målgruppen for anbefalingen er helsepersonell som utreder og behandler fra klinisk mistanke til etablert diagnose. Relevant litteratur ble diskutert og kategorisert i hovedtemaene henvisningspraksis, diagnostikk, behandling, sekundærdiagnostikk og råd om førerkort ved OSA.

Henvisningspraksis

Symptombilde hos pasienter med OSA

Symptomene på OSA varierer betydelig fra pasient til pasient. Hos noen kan symptomene være svært beskjedne eller ikke til stede. I

slike tilfeller er det ofte andre som reagerer på pustestopp under søvn eller høylytt snorking. «Albue-tegnet» kan være beskrivende for tilstanden, det vil si at pasienten forteller at han/hun har blitt dunket i kroppen av sengepartnern om natten på grunn av snorking eller pustestopp (5).

Noen pasienter klager over urolig nattesøvn med mange oppvåkninger, ofte kortvarige. Nattesvette er et relativt vanlig symptom (6). Andre nattlige plager kan være halsbrann, tørr munn, vannlating/enurese, nesetetthet og oppvåkning med hodepine. Vanlige dagtidssymptomer er uopplagthet, søvnløshet, irritabilitet, humørsvingninger, konsentrasjonsvansker, svekkede kognitive funksjoner og impotens. Det er likevel viktig å understreke at det er svak sammenheng mellom symptomer og antall pustestopp som måles (7).

Symptomer og komparentopplysninger er ikke nok til å stille diagnosen, men dette er viktig informasjon da diagnostiserende spesialist ofte møter pasienten for første gang. Henvisninger til utredning for OSA bør derfor inneholde opplysninger om snorking, pustestopp under søvn og en beskrivelse av symptomer på dagtid inkludert eventuelt påtrengende søvnløshet. Vi understreker at både urolig nattesøvn, inkludert insomnisymptomer, og tretthet eller utmattethet/slitenhet om dagen er symptomer som kan skyldes en rekke andre sykdommer (8). Ved overvekt og fedme øker sjansen for at plagene kan skyldes OSA, men siden sykdomsutvikling også påvirkes av anatomi i øvre luftveier, oppvåkningsterskel, sentral pusteregulering og muskelfunksjon kan også normalvektige ha OSA (9).



Disponerende faktorer:

- Overvekt, stemmebåndsforandringer, forstørrede tonsiller, stor tunge, nasal obstruksjon, hypothyreose
- Unormal nevrologisk kontroll av muskulatur i de øvre luftveier
- Alkohol
- Overvektige, middelaldrende menn dominerer - typisk utseende med kort, kraftig hals
- 10 % vektøkning øker sjansen for nattlige pustestopp med 6 ganger (10)

Medfødte tilstander med økt risiko for OSA:

- Retrognati (tilbaketrukket hake)
- Down's syndrom
- Neuromuskulær sykdom
- Kraniofaciale misdannelser
- Achondroplasi
- Prader-Willy syndrom

Klinikk

I tillegg til symptomer på dag og natt er det enkelte undersøkelsesfunn som gir økt risiko for OSA. Kort og kraftig hals, høyt blodtrykk, diabetes, hjerterytmeforstyrrelser og store tonsiller er alle forbundet med sykdommen. Overvekt er også en typisk risikofaktor. Vanskelig kontrollerbart blodtrykk (resistent hypertensjon) bør alltid gi mistanke om OSA. I tillegg bør helsepersonell tenke på OSA hvis pasienten har en eller flere av de disponerende faktorene eller medfødte tilstandene nevnt over (11).

Henvisninger bør inneholde informasjon om følgende:

- Snorking
- Pustestopp under søvn
- Tretthet/søvnighet på dagtid inkludert påtrengende søvnighet
- Undersøkelsesfunn assosiert med OSA (tonsillehypertrofi, hypertensjon)
- Røyk, alkohol og familiær sykdomsopphopning
- Komorbide lidelser assosiert med søvnsykdom (diabetes, hjertesykdom, hjerneslag, stoffskiftesykdom, obstruktiv lungesykdom)
- Eventuelle medfødte lidelser med økt risiko for søvnapné – blant annet nevromuskulære lidelser
- Eventuelle svar på blodprøver (som stoffskifteverdier, blodsukkerverdier, lipidstatus, hemoglobin etc.)

Tabell 1 oppsummerer nivåer av utstyr som benyttes i utredningen av OSA (16)

TYPE UTSTYR	
Nivå I	Full polysomnografi i laboratorium med overvåking (syv kanaler eller flere)
Nivå II	Full polysomnografi uten overvåking (syv kanaler eller flere)
Nivå III	Medisinsk utstyr med begrensede antall kanaler (fire til syv kanaler) – inkludert respiratorisk polygrafi (RPG)
Nivå IV	Medisinsk utstyr med en eller to kanaler – hvorav en som regel er pulsoksymetri

Pasienter som i utgangspunktet er symptomfrie, har dårlig dokumentert nytte, og også etterlevelse, av behandling med positivt luftveistrykk (CPAP) (12). Det kan likevel være nyttig med diagnostisering av OSA for å identifisere personer med høy risiko for framtidig hjertekarsykdom. Etablert hjertekarsykdom er imidlertid ikke en henvisningsgrunn i seg selv, fordi behandling med CPAP ikke har vist risikoreducerende effekt på dødelighet eller nye hendelser ved etablert hjertesykdom hos symptomfrie pasienter (13, 14).

Vi mener også at alder og funksjonsnivå bør vurderes ved henvisningstidspunktet. Behandling av OSA med CPAP kan være krevende, og slik behandling er lite egnet hos pasienter med kognitiv svikt/demens. Henvisning for diagnostisk avklaring er derfor unødvendig hvis den som henviser tenker at behandling ikke er indisert. Ved alder over 75-80 år bør behovet for henvisning vurderes nøye.

Prioritering

Henvisninger til spesialisthelsetjenesten vurderes for rett til helsehjelp. Prioriteringsveileder for øre- nese- hals (ØNH) oppgir veiledende frist for utredning av søvnapné på 26 uker. Individuelle forhold som kan vurderes for kortere frist er komorbiditet og psykososiale forhold som påvirker livskvalitet. Prioriteringsveileder for lunge har veiledende frist på 24 uker for søvnrelaterte respirasjonsforstyrrelser. Ved nevromuskulær sykdom, kroppsmasseindeks over 35 og alvorlig desaturering er denne fristen satt til 12 uker. I tillegg har en norsk studie blant pasienter henvist til utredning for OSA vist at fem anamnesticke faktorer predikerer alvorlighetsgrad av sykdommen (alder 50+ år, snorking, pustestopp, BMI 30+, hypertensjon). Å ha minst to av disse faktorene ga en sensitivitet på 96 %, en spesifisitet på 25 %, en positiv prediktiv verdi på 19 % og en negativ prediktiv verdi på 97 % for alvorlig OSA versus ingen OSA. Dette betyr at hvis ingen av disse er til stede, er sannsynligheten for alvorlig OSA svært liten hos henviste pasienter (15).

Diagnostikk

Primærutredning av OSA gjøres i Norge hovedsakelig av spesialister i ØNH, lungemedisin og klinisk nevrofysiologi. En egen takst (nr. 319) er utarbeidet og kan benyttes av spesialister som

har avtale med HELFO: <https://normaltariffen.legeforeningen.no/asset/pdf/Avtalespesialister-2021-2022.pdf>.



Scan QR kode for å lese mer avtale med HELFO

Utredningen er basert på signaler innhentet under antatt søvn. Sensordata overføres til software som sammenstiller og analyserer. Selv om de fleste typer utstyr har en automatisk skåringsalgoritme, anbefales manuell skåring (4). På sikt kan en tenke seg at kunstig intelligens vil forbedre de automatiske skåringene slik at disse kan brukes uten manuell skåring.

Nivå I eller polysomnografi (PSG) med (video-) overvåking i laboratorium er ansett som gullstandard i utredning, men av ressursmessige årsaker er denne sjelden brukt hos voksne. Ved PSG måles elektroencefalografi (EEG), elektrooculografi (EOG), elektromyografi (EMG), respirasjonsvariabler, pulsoksymetri, kroppsposisjon og ekstremitetsbevegelser. Enkelte sentre måler også CO₂. Bruk av EEG og videoovervåking gjør at en kan utelate perioder med våkenhet og at skåringen dermed får en korrekt apné hypopné indeks (AHI) basert på timer søvn.

Nivå II polysomnografi uten overvåking i laboratorium gir tilnærmet likt resultat, men er fortsatt svært ressurskrevende.

Nivå III inkluderer respiratorisk polygrafi (RPG) som kan brukes i populasjoner med høy pretest sannsynlighet for OSA (17). Testutstyret kobles opp av helsepersonell eller pasient, og brukes under antatt søvn i eget hjem. Europeiske tekniske standarder for RPG ble først publisert i 2022 (18). RPG kan ikke avkrefte OSA og gir best diagnostisk gevinst ved høy symptombyrde.

Tabell 2. Diagnosen OSA stilles enten ved kombinasjonen av kolonne A og B eller C alene. Det er også nylig innført et punkt D: «Symptomene kan ikke bedre forklares av en annen søvn- eller somatisk lidelse, eller medikament- eller rusbruk»

A	B	C
Pasienten klager over søvnighet, fatigue, insomni eller andre symptomer som medfører forstyrret søvnrelatert livskvalitet	Respiratorisk polygrafi eller polysomnografi viser fem eller flere hovedsakelig obstruktive apneer og hypopneer per time	Respiratorisk polygrafi eller polysomnografi viser femten eller flere hovedsakelig obstruktive apneer og hypopneer per time
Pasienten våkner av pustestopp, gisping eller en følelse av å bli kvalt		
Sengepartner eller andre rapporterer habituell snorking eller pusteforstyrrelser mens pasienten sover		

Et standard RPG oppsett registrerer nasal luftstrøm, bevegelse i thorax og abdomen, kroppsposisjon, hjerteraktivitet og oksygenmetning. Nyere utstyr leveres med algoritmer som indikerer søvn, men disse er ofte utilstrekkelig validert. RPG kan derfor ikke måle AHI og det anbefales derfor bruk av ordet «Respiratory Event Index, REI». Siden REI ikke er basert på skåring av oppvåkninger og pasienten kan være våken under registreringen er denne per definisjon lavere enn AHI.

Det finnes alternative nivå III metoder som baserer seg på andre kanaler. Ett eksempel er perifer arteriell tonometri (PAT). Det er utenfor mandatet til gruppen å sammenlikne ulike RPGer.

Nivå IV utstyr benytter en til to kanaler. En kan bruke nivå IV-utstyr som en screeningtest, men diagnosen OSA kan ikke stilles med utstyr som ikke skiller godt mellom sentrale og obstruktive apneer.

Forbrukerteknologi, som forskjellige smartklokker og lignende utstyr, har ingen plass i utredning og diagnostikk av OSA. Statens legemiddelverk innskjerpet i mai 2021 regelverket omkring bruk av medisinsk teknologi for utredning og behandling av sykdom. Ytterligere informasjon finnes her: <https://www.legemiddelverket.no/medisinsk-utstyr/veiledning-og-regelverk/regelverket-for-medisinsk-utstyr>.

AHI og REI er basert på summen av antall apneer pluss antall hypopneer. Apneer er i skåringsveiledningen til den amerikanske søvnforeningen definert ved >90 % opphør av luftstrøm i ti sekunder eller mer uten tilleggsriterier (19). Hypopneer kan skåres ved >30 % reduksjon av luftstrøm i 10 sekunder eller mer i tillegg til en 3 % desaturasjon eller en reduksjon av søvnkvaliteten,

en såkalt arousal, tilknyttet den respiratoriske hendelsen. En slik arousal vil ikke kunne skåres med RPG og REI vil derfor alltid være lavere enn AHI i samme søvnstudie. Både REI og AHI kan benyttes sammen med informasjon om symptomer for å stille diagnosen OSA. Diagnosekriterier etter siste versjon av den internasjonale klassifikasjonen for søvnsykdommer er presentert i tabell 2 (20).

I tillegg til variasjon grunnet bruk av forskjellig utstyr og definisjoner varierer også antall pustestopp fra natt til natt (21). Hvordan en skal tolke resultatet ved flere netters registrering er fremdeles uklart, men problemstillingen belyses blant annet i det store, pågående forskningsprosjektet «Sleep Revolution» (22).

Lenke til fullstendig versjon av «Anbefalinger for utførelse av søvnundersøkelser» finnes her: Rapport-Søvnundersøkelse (fliphtml5.com).

En desaturasjonsgrense på 3 % for skåring av hypopneer anbefales. Vi støtter dette, men gjør oppmerksom på at man i USA ofte fremdeles benytter en desaturasjonsgrense på 4 % ved skåring av hypopneer (23).

Behandling

Det er i klinisk praksis vanlig å dele inn OSA i mild (5-14,9), moderat (15-29,9) og alvorlig (30+) sykdom basert på grenseverdier av REI/AHI. Det har tradisjonelt vært vanlig å anbefale behandling med overtrykk generert av en liten kompressor (CPAP) ved moderat og alvorlig grad av OSA uavhengig av alder og symptombyrde. Vi vil i det følgende anbefale en mer nyansert tilnærming.



Scan QR kode for å lese mer regelverket omkring bruk av medisinsk teknologi for utredning og behandling av sykdom



Scan QR kode for å lese mer Anbefalinger for utførelse av søvnundersøkelser

Primærbehandling

Den mest effektive behandlingen av OSA er CPAP, men behandlingsetterlevelsen er ofte lav (24). Søvnapnéskinne har lavere effekt enn CPAP men tolereres muligens noe bedre. Forskning på behandlingsetterlevelse med søvnapnéskinne er nesten utelukkende basert på selvrapporing og behandlingsformen kan ikke sidestilles med CPAP (25). Begge behandlingsformene krever bruk av medisinsk utstyr hver natt, i de fleste tilfeller resten av livet. Helt sentralt for å oppnå god etterlevelse er en motivert pasient som forstår viktigheten av behandlingen, som har fått tilpasset utstyr med god opplæring i bruk og vedlikehold, og som følges opp etter behandlingsoppstart. Pasienter som opplever symptomatisk effekt og som klarer å etablere gode vaner for bruk, har best etterlevelse over tid (26).

Pasientopplæring og livstilisintervensjon

Standardisert opplæring tilpasset hver enkelt brukers behov har sterk evidens for effekt på behandlingsetterlevelse og bør gjennomføres hos alle med påvist OSA (27). Overvekt gir økt risiko for OSA og alvorsgraden av OSA korrelerer positivt med kroppsmasseindeks og negativt med angst og depresjon (28, 29). Mild OSA med lite symptomer bør primært behandles konservativt.

Konservativ behandling kan være trening, posisjonsterapi, vektreduksjon eller en kombinasjon av disse. Vektreduksjon er effektivt og kan være kurativt, men er ikke alltid tilstrekkelig (30, 31). Aktuelle metoder for vektnedgang er diettintervensjon, medikamentell behandling og overvektskirurgi. Søvnpoliklinikker og fastleger i Norge har god nytte av samarbeid med egne sentre for sykelig overvekt, overvektspoliklinikker og frisklivssentraler i kommunene. I forbindelse med oppstart med CPAP er det også viktig å informere pasienter om risiko for vektøkning (32).

Bruk av benzodiazepiner og andre typer sovemedisiner kan påvirke pustestoppfrekvensen negativt, men kan også øke terskelen for nattlige oppvåkninger, avhengig av dose og spesifikk type medikament. Generelt anbefales ikke sovemedisiner ved OSA og komorbid insomni (COMISA), men heller andre behandlingsmetoder som kognitiv adferdsterapi for insomni (CBTi) (33). Alkoholinntak reduserer også muskeltonus og forverrer OSA (34). Sammenhenger mellom vekt, muskelstyrke, medikamenter, alkohol og symptomer bør tydeliggjøres og diskuteres med pasienten. Siden normal aldring også påvirker anatomi i øvre luftveier, oppvåkningsterskel, sentral pusteregulering og muskelfunksjon bør også ny diagnostikk vurderes ved økende symptombyrde over tid.



Figur 1: Nesemaske som brukes til CPAP-behandling

CPAP behandling

CPAP anbefales som primærbehandling av OSA fordi metoden vanligvis gir full normalisering av pustestoppfrekvensen (AHI < 5/time) (25, 27, 35, 36). CPAP har tradisjonelt vært anbefalt hos alle med AHI \geq 15/time (moderat og alvorlig OSA), men nyere forskning og ferske, svenske retningslinjer anbefaler CPAP kun for pasienter under 65 år med alvorlig OSA når de typiske symptomene er fraværende (37). Hos symptomatiske pasienter derimot er bedring av dagtidstretthet og livskvalitet godt dokumentert ved behandling med CPAP (38). Litteraturen er derimot sprikende i forhold til reduksjon av risiko for trafikkuhell (39-41).

OSA er en vanlig årsak til sekundær hypertensjon. CPAP behandling er i en rekke RCT studier vist å kunne redusere blodtrykket hos slike pasienter, og da særlig hos dem med manglende fall i nattlig blodtrykk ved 24 timers trykkmåling. Gunstig effekt på blodtrykket ved behandling med CPAP oppnås i hovedsak hos pasienter med alvorlig OSA som har god etterlevelse av behandlingen (42). Pasienter med behandlingsresistent hypertensjon bør derfor screenes for OSA og henvises for utredning uavhengig av symptomnivå.

OSA er høyprevalent hos pasienter med atrieflimmer, atrieflutter, diabetes mellitus og etablert hjerte-karsykdom. Asymptomatisk, komorbid OSA skal imidlertid ikke utredes og behandles ved disse sykdommene, da nyere studier har vist manglende effekt av CPAP (37). En nylig norsk intervensjonsstudie med CPAP viste ingen reduksjon i tilbakefallsraten av paroksysmal atrieflimmer etter ablasjonsbehandling (43). Effekten av CPAP på langtidsblodsukkeret ved diabetes type 2 og OSA viser også motstridende resultater i studier (44). Vi vil understreke at de nye studiene ikke rokker ved etablert evidens for behandlingseffekt på symptomer og risiko med en kombinasjon av endret livsstil og CPAP ved symptomatisk OSA (3).

Praktisk om CPAP

CPAP innebærer at pasienten sover med en maske som via en slange er koplet til en kompressor som skaper et økt lufttrykk ned gjennom luftveiene (se figur 1). Lufttrykket må være sterkt nok til å løfte opp det obstruerende bløtvevet slik at pasientens luftveier åpnes og respirasjonen normaliseres. CPAP-apparatene som brukes i Norge leveres med mulighet for fast trykk eller automatisk trykkjustering (APAP). Begge mulighetene omtales som CPAP selv om APAP er den vanligste innstillingen. Pasienter som sliter med å venne seg til trykksvingningene kan ha nytte av å forsøke fasttrykk. Andre PAP-varianter kan også være aktuelle dersom man ikke oppnår behandlingseffekt med CPAP.

Vellykket CPAP-behandling er avhengig av antall timer utstyret brukes. I studier benyttes «mer enn 4 timer fem av syv netter» som god etterlevelse. Vi anbefaler at CPAP brukes under hele søvnperioden (45, 46). Til tross for at behandling med CPAP effektivt normaliserer pasientens pustestopp, strever mange med å mestre behandlingen (24). Utfordringer kan være relatert til bivirkninger, anatomiske forhold, familieforhold, mangel på forståelse og motivasjon for behandling samt grad av oppfølging og støtte (24, 47). Til tross for stadig bedre utstyr, er ikke etterlevelsen økt de siste 20 årene (48).

Ved oppstart av CPAP-behandling bør det legges vekt på utdannende tiltak, det vil si tiltak som fokuserer på å forklare hva OSA er, hva behandlingen innebærer, potensielle konsekvenser av ubehandlet sykdom og potensielle fordeler ved behandling (27). Valg av maske må vurderes individuelt. Generelt anbefales nesemasker eller neseputer fremfor oronasale masker (27). Oronasale masker er assosiert med behov for høyere CPAP-trykk, høyere rest-AHI og lavere etterlevelse enn nesemasker (49). Pasienter som oppgir å være munnpuistere vil ofte, med mindre de har svært tett nese, lukke munnen når de behandles med CPAP og nesemaske. Ved vedvarende munnlekkasje som forstyrrer pasienten eller gir dårlig behandlingsresultat, kan oronasale masker være et alternativ. Nesemaske kombinert med mekaniske tiltak for å holde munnen lukket kan også forsøkes, men effekten er ikke dokumentert.

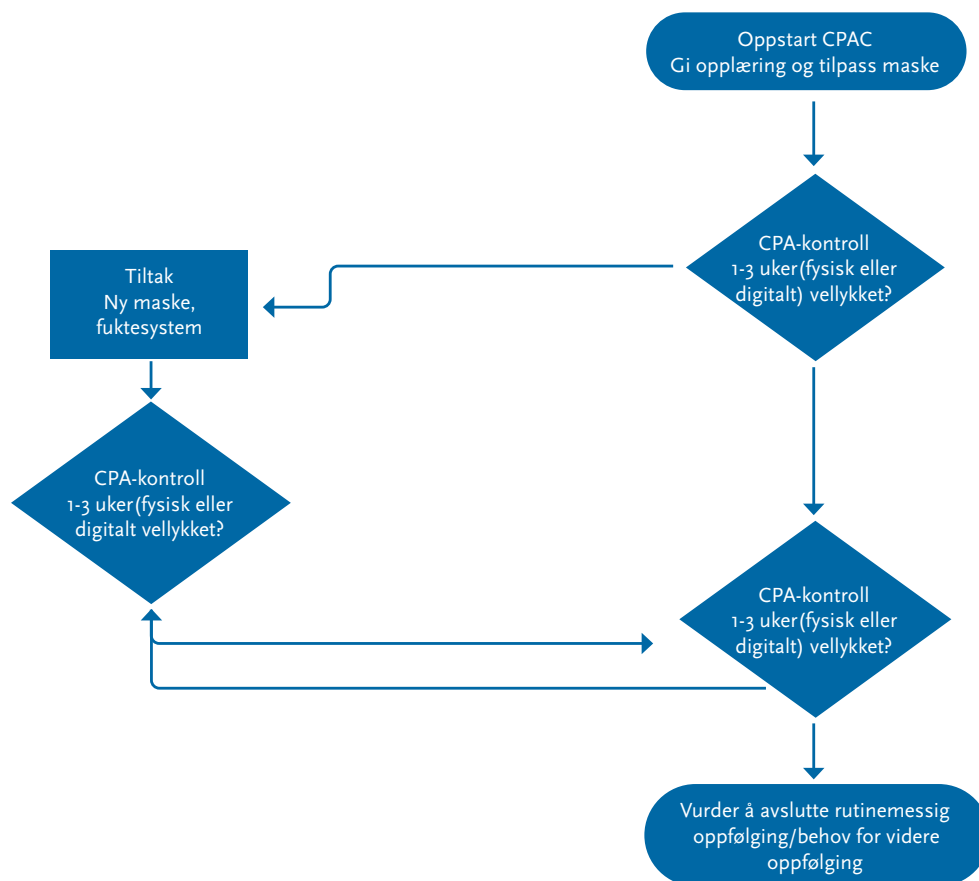
Vellykket CPAP-behandling er avhengig av antall timer utstyret brukes. I studier benyttes «mer enn 4 timer fem av syv netter» som god etterlevelse.

Fuktesystem har ikke dokumentert effekt på etterlevelsen av CPAP-behandling, men anbefales for å redusere bivirkninger. CPAP-apparater kommer nå med lett tilgjengelige integrerte fuktesystemer (27).

Organisering av oppfølging av CPAP-behandling

Det anbefales tett oppfølging for å etablere bruken av CPAP, og oppfølgingen bør gjøres av opplært helsepersonell som kan løse eventuelle utfordringer (27, 50). Dette regnes å være spesielt viktig de første ukene etter oppstart, da bruksmønsteret i startfasen predikerer langtidsetterlevelse (51). Basert på det tilgjengelige kunnskapsgrunnlaget, kan vi gi en generell anbefaling om tett oppfølging, men ikke for hvilke oppfølgingstiltak som gir best etterlevelse av CPAP-behandling.

Oppfølging av pasienter som behandles med CPAP gjøres veiledet av objektive avlesninger av CPAP-apparatene (27, 36). Mange pasienter overestimerer CPAP-etterlevelsen ved subjektiv rapportering (51). Behandler vurderer rapportdata (AHI/REI, eventuelle maske-, maskin- eller brukerproblemer) samt symptomatisk effekt (27, 36).



Figur 2. Eksempel på algoritme for oppstart og oppfølging av CPAP-behandling.

Retningslinjene til American Academy of Sleep Medicine anbefaler årlig langtidsoppfølging så lenge man bruker CPAP (27, 50). Anbefalingen er konsensusbasert. Vi har valgt å ikke gi en tilsvarende anbefaling på generelt grunnlag. CPAP regnes som en trygg behandling forutsatt at pasientene følges opp, og behandlingsresultatene evalueres sammen med pasienten. Pasienter med god effekt og etterlevelse av CPAP-behandlingen, trenger som regel ikke regelmessige kontroller i spesialisthelsetjenesten. I Norge får CPAP-brukere forbruksmateriekket av «Seksjon for behandlingshjelpemidler» i sitt helseforetak. Tettere oppfølging må tilpasses individuelt til pasienter som har utfordringer med behandling (27). Pasienter med tilleggssykdommer som for eksempel hjertesvikt, nevromuskulære sykdommer, obstruktive eller restriktive lungesykdommer eller sentrale søvnapné syndromer, vil ofte trenge oppfølging fra spesialisthelsetjenesten.

Digital samhandling anbefales ved oppfølging av CPAP-pasienter. Positive effekter kan være bedre tilgjengelighet gjennom desentralisert behandling, økt pasientmedvirkning ved å individualisere tjenestene, og det kan være ressursbesparende både for pasienter

og helsetjenestene (52). I oppfølging av CPAP anbefales bruk av telemonitorering (27), enten kombinert med telefon-videokonsultasjoner, eller som asynkron digital oppfølging.

Sekundærbehandling

Ved manglende etterlevelse ved CPAP eller manglende klinisk effekt vil det være naturlig å vurdere sekundære, mindre effektive behandlingstiltak, såkalt non-PAP (25, 35). Det kan også være aktuelt å kombinere flere sekundærtiltak avhengig av anamnese, undersøkelsesfunn, grad av posisjonsavhengighet og pasientens preferanser. De vanligste sekundærbehandlingsformene er:

Søvnapnéskinne

Søvnapnéskinner som er godkjent for medisinsk bruk tilpasses tennene i over- og underkjeven av tannlege. Skinnene virker ved å motvirke at underkjeven beveges bakover ved søvn. Søvnapnéskinne anbefales på lik linje med CPAP av enkelte forskere mens andre ikke finner grunnlag for å sidestille disse to behandlingsformene (12, 25).



Det vil i fremtiden også kunne bli aktuelt å behandle den sentrale pustereguleringen og muskelaktiveringen i svelget med kombinasjoner av medikamenter og annen etablert behandling.

Bløtdelskirurgi

Voksne med betydelig tonsillehypertrofi (klasse 3- møtes nesten i midtlinjen, klasse 4 – møtes i midtlinjen) bør vurderes av ØNH lege for operativ behandling (35, 53). Det er usikkert hvorvidt man kan oppnå samme effekt ved tonsillectomi alene som ved tonsillectomi og faryngoplastikk (uvulopalatopharyngoplastikk) (54).

Kirurgi for å bedre nesepassasje har ingen dokumentert behandlingseffekt ved søvnapné alene (55). Neseseptumplastikk har derimot dokumentert effekt på behandlingsetterlevelse med nesemaske ved behandling med CPAP (56).

Posisjonsterapi

Kroppsposisjonen under søvn har stor betydning hos de fleste med OSA, der ryngleie øker pustestoppfrekvensen. Posisjonsterapi, der man unngår ryngleie ved å sove med et

klumpete objekt på ryggen (for eksempel tennisball/ innebandyball eller hard pute innsydd i t-skjorte, eller vibrerende / lydgivende elektronisk device på ryggen) er vist å kunne reduserer pustestopphendelsene med rundt 50 % (57). Studier mangler på etterlevelse og effekt over tid ved slike teknikker, men ansees som nyttig ved mild OSA eller som tillegg til mer effektiv behandling (25, 35). Vår kliniske erfaring tyder på at dette tiltaket er vanskelig for pasientene å gjennomføre over tid.

Generell og fokusert trening

Motiverte pasienter har potensiell nytte av både generell og fokusert trening i form av kondisjonstrening, styrketrening og fokusert orofaciell myofunksjonell terapi (58, 59). Det er derimot usikkert eksakt hvilke treningsprotokoller som er effektive for hvilke pasienter. Det er derfor behov for ytterligere forskning på dette området (25, 35).

Sekundærdiagnostikk og videre forløp ved manglende behandlingseffekt

Manglende behandlingsetterlevelse av primærbehandling med CPAP forekommer hos minst en av fire pasienter (60). Effekten av sekundære behandlingstiltak er også varierende og for pasienter med høy grad av symptomer etter mislykket primær- og sekundærterapi vil det være behov for såkalt «siste utveisterapi» (engelsk «rescue therapy»). Vi mener derfor at det finnes et behov for å etablere tverrfaglige miljøer med kompetanse innen persontilpasset tertiærbehandling av OSA. Behandlingsbeslutninger i slike team bør gjøres på bakgrunn av sekundærdiagnostikk.

Hrubos-Strøm og medarbeidere har nylig foreslått bruk av polysomnografi, medikamentindusert søvnendoskopi og blodprøver som beslutningsgrunnlag for «siste utveisterapi» ved OSA. For polysomnografi er det utviklet en algoritme som identifiserer endotyper ved OSA (61). Metoden er vist å være nyttig for å predikere behandlingsetterlevelse for CPAP, men metoden er fremdeles omdiskutert (62, 63). Medikamentindusert søvnendoskopi er i ferske, franske retningslinjer anbefalt når mer omfattende kirurgi enn tonsillektomi vurderes som behandling for OSA (64). Blodprøver/blodgass vil være nyttige for å påvise overvektsrelatert hypoventilasjonssyndrom og til bruk i medisinske risikokalkulatorer (65).

En ytterligere beskrivelse av tertiærbehandling som «siste utveisterapi» ligger utenfor mandatet for denne artikkelen, men det pågår kliniske studier knyttet til alle de fire sykdomsmekanismene. Økt forståelse av det dynamiske kollapsmønsteret i de øvre luftveiene vil åpne opp for persontilpasset, kirurgisk behandling. Kognitiv atferdsterapi for komorbid insomni og OSA (COMISA) er vist å være effektiv (66). I en nylig publisert amerikansk studie var det nettopp pasientene med COMISA som hadde høyest dødelighet (67). Det vil i fremtiden også kunne bli aktuelt å behandle den sentrale pustereguleringen og muskelaktiveringen i svelget med kombinasjoner av medikamenter og annen etablert behandling (68-74).

Råd rundt OSA og førerkort

Søvn sykdom ble inkludert i førerkortforskriftens helsekrav i 2016. Helsedirektoratet presiserte sommeren 2022 at «obstruktiv søvnapné syndrom» i forskriftsteksten skal forstås som summen av antall pustestopp og symptomer. Dette betyr at helsekravet ikke er oppfylt i tilfeller der bevisstheten er svekket av påtrengende søvnighet eller ukontrollerbar søvn. Med påtrengende søvnighet menes en uimotståelig søvntrang på dagtid eller en tendens til å døse av eller sovne under føring av motorvogn. Dette har betydning for håndtering av mange pasienter med OSA og krever tett dialog mellom fastlege som kjenner pasienten og spesialisthelsetjenesten som har tilgang til objektive data for behandlingsetterlevelse.

Legens vurdering skal først og fremst avdekke om påtrengende søvnighet på dagtid eller ukontrollerbar søvn kan opptre under

kjøring. Slik kartlegging av søvnighet vil være basert på anamnese og opplysninger f.eks. om kjørehell forårsaket av søvnighet eller gjentatte episoder med tendens til å sovne under kjøring. Moderat til alvorlig grad av OSA (AHI/REI 15+) vil i mange tilfelle gi påtrengende søvnighet på dagtid, men det er ikke sikkert at pasienten plages av påtrengende søvnighet selv ved alvorlig grad av OSA.

I tilfeller der det foreligger påtrengende søvnighet på dagtid ved diagnosetidspunktet må pasienten informeres om at han eller hun omfattes av førerkortforskriftens helsekrav, §24. Pasienten har ikke førerrett (muntlig kjøreforbud) så lenge helsekravet ikke er oppfylt, og han eller hun skal ikke føre motorvogn før a) tilstanden er behandlet og b) fastlege vurderer at pasienten har tilfredsstillende symptomkontroll.

- Helsekravene er oppfylt hvis AHI er 15 eller høyere, men det ikke foreligger påtrengende søvnighet. I slike tilfeller kreves det ingen regelmessig attestasjon for å føre motorvogn i noen av førerkortklassene.
- Helsekravene er IKKE oppfylt hvis AHI er 15 eller høyere, og det i tillegg er påtrengende søvnighet på dagtid. For at helsekravene skal være innfridd, må relevant spesialist attestere at det er oppnådd tilfredsstillende symptomkontroll, og at pasienten følger legens råd og anbefalinger.
- Vi viser for øvrig til helsedirektoratets veileder: Førerkortveileder - Helsedirektoratet



Scan QR kode for å lese mer Førerkortveileder - Helsedirektoratet

Konklusjon

OSA er en betydelig helseutfordring tett forbundet med økende overvekt i Norge. En enhetlig forståelse av prinsipper for diagnostikk, behandling og oppfølging blant helsepersonell vil kunne bidra til bedre forutsigbarhet for pasienter og pårørende på tvers av de fire helseregionene. På sikt gir dette muligheter for bedre samhandling generelt mellom involverte spesialiteter og spesielt i forhold til opprettelse av tverrfaglige søvnsentre for håndtering av pasienter som ikke oppnår tilstrekkelig effekt av primære og/eller sekundære behandlingstiltak.

Forankring

Manuskriptet er sendt til styret i Norsk Forening for Søvnmedisin, Lungeforeningen, Nasjonalt kvalitets- og kompetansenettverk for langtidsmekanisk ventilasjon og rådgivende søvnutvalg i Norsk forening for otorhinolaryngologi, hode- og halskirurgi. Foreningene inviteres til å publisere respons hvis ønskelig.

REFERANSER:

1. Benjafield et al., Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *The Lancet. Respiratory medicine* 7, 687-698 (2019).
2. Hrubos-Strom et al., A Norwegian population-based study on the risk and prevalence of obstructive sleep apnea. The Akershus Sleep Apnea Project (ASAP). *J Sleep Res* 20, 162-170 (2011).
3. Veasey et al., Obstructive Sleep Apnea in Adults. *The New England journal of medicine* 380, 1442-1449 (2019).
4. Nilsen et al., Anbefalinger for utførelse av Søvnuundersøkelser (2019).
5. Fenton et al., The utility of the elbow sign in the diagnosis of OSA. *Chest* 145, 518-524 (2014).
6. Arnardottir et al., Nocturnal sweating--a common symptom of obstructive sleep apnoea: the Icelandic sleep apnoea cohort. *BMJ open* 3, (2013).
7. Pevernagie et al., On the rise and fall of the apnea-hypopnea index: A historical review and critical appraisal. *J Sleep Res*, e13066 (2020).
8. Bardwell et al., Comparison of the effects of depressive symptoms and apnea severity on fatigue in patients with obstructive sleep apnea: A replication study. *Journal of Affective Disorders* 97, 186 (2007).
9. Eckert et al., Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. *American journal of respiratory and critical care medicine* 188, 996-1004 (2013).
10. Peppard et al., Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *Jama* 284, 3015-3021 (2000).
11. Powell et al., Paediatric obstructive sleep apnoea. *Clinical otolaryngology : official journal of ENT-UK ; official journal of Netherlands Society for Oto-Rhino-Laryngology & Cervico-Facial Surgery* 35, 418-423 (2010).
12. Balk et al., in *Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults*. (Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality., 2022).
13. McEvoy et al., CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *The New England journal of medicine* 375, 919-931 (2016).
14. Peker et al., Effect of Positive Airway Pressure on Cardiovascular Outcomes in Coronary Artery Disease Patients with Nonsleepy Obstructive Sleep Apnea. The RICCADSA Randomized Controlled Trial. *American journal of respiratory and critical care medicine* 194, 613-620 (2016).
15. Jonassen et al., Clinical information predicting severe obstructive sleep apnea: A cross-sectional study of patients waiting for sleep diagnostics. *Respiratory medicine* 197, 106860 (2022).
16. Kapur et al., Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine* 13, 479-504 (2017).
17. Collop et al., Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine* 3, 737-747 (2007).
18. Riha et al., Technical Standards for using Type III devices (limited channel studies) in the diagnosis of sleep disordered breathing in adults and children. *European Respiratory Journal*, 2200422 (2022).
19. Berry et al., for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications, version 2.6. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine (2020).
20. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders – Third Edition -Text Revision (ICSD-3-TR). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine (2023).
21. Punjabi et al., Variability and Misclassification of Sleep Apnea Severity Based on Multi-Night Testing. *Chest* 158, 365-373 (2020).
22. Arnardottir et al., The Sleep Revolution project: the concept and objectives. *J Sleep Res* 31, e13630 (2022).
23. Berry et al., A transition to the American Academy of Sleep Medicine-recommended hypopnea definition in adults: initiatives of the Hypopnea Scoring Rule Task Force. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine* 18, 1419-1425 (2022).
24. Weaver et al., Adherence to continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea: implications for future interventions. *The Indian journal of medical research* 131, 245-258 (2010).
25. Randerath et al., European Respiratory Society guideline on non-CPAP therapies for obstructive sleep apnoea. *European respiratory review : an official journal of the European Respiratory Society* 30, (2021).
26. Gardner et al., From 'does it work?' to 'what makes it work?': The importance of making assumptions explicit when designing and evaluating behavioural interventions. *European journal of cardiovascular nursing : journal of the Working Group on Cardiovascular Nursing of the European Society of Cardiology*, (2014).
27. Patil et al., Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine* 15, 335-343 (2019).
28. Tveit et al., Prevalence of several somatic diseases depends on the presence and severity of obstructive sleep apnea. *PLoS one* 13, e0192671 (2018).
29. Bjorvatn et al., Increased severity of obstructive sleep apnea is associated with less anxiety and depression. *J Sleep Res* 27, e12647 (2018).
30. Fredheim et al., Obstructive sleep apnea after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass and intensive lifestyle intervention. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine* 9, 427-432 (2013).
31. Anandam et al., Effects of dietary weight loss on obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung* 17, 227-234 (2013).
32. Drager et al., Effects of CPAP on body weight in patients with obstructive sleep apnoea: a meta-analysis of randomised trials. *Thorax*, (2014).
33. Bjorvatn et al., Nasjonal anbefaling for utredning og behandling av insomni. *SØVN* 10, 12-17 (2018).
34. Simou et al., Alcohol and the risk of sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med* 42, 38-46 (2018).
35. Jacobowitz et al., Endorsement of "European Respiratory Society guideline on non-CPAP therapies for obstructive sleep apnoea" by World Sleep Society. *Sleep Medicine*, (2023).
36. Qaseem et al., Management of obstructive sleep apnea in adults: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 159, 471-483 (2013).
37. Grote et al., National Knowledge-Driven Management of Obstructive Sleep Apnea-The Swedish Approach. *Diagnostics (Basel)* 13, (2023).
38. Giles et al., Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2006).
39. Tregear et al., Continuous positive airway pressure reduces risk of motor vehicle crash among drivers with obstructive sleep apnea: systematic review and meta-analysis. *Sleep* 33, 1373-1380 (2010).
40. Karimi et al., Sleep apnea-related risk of motor vehicle accidents is reduced by continuous positive airway pressure: Swedish Traffic Accident Registry data. *Sleep* 38, 341-349 (2015).

41. Myllylä et al., Motor vehicle accidents in CPAP-compliant obstructive sleep apnea patients—a long-term observational study. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung* 24, 1089-1095 (2020).
42. Fava et al., Effect of CPAP on blood pressure in patients with OSA/hypopnea a systematic review and meta-analysis. *Chest* 145, 762-771 (2014).
43. Hunt et al., Effect of continuous positive airway pressure therapy on recurrence of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation in patients with obstructive sleep apnea: A randomized controlled trial. *Heart Rhythm* 19, 1433-1441 (2022).
44. Reutrakul et al., Obstructive Sleep Apnea and Diabetes: A State of the Art Review. *Chest* 152, 1070-1086 (2017).
45. Weaver et al., Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep* 30, 711-719 (2007).
46. Abuzaid et al., Meta-Analysis of Cardiovascular Outcomes With Continuous Positive Airway Pressure Therapy in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *The American journal of cardiology* 120, 693-699 (2017).
47. Shapiro et al., Factors that influence CPAP adherence: an overview. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung* 14, 323-335 (2010).
48. Rotenberg et al., Trends in CPAP adherence over twenty years of data collection: a flattened curve. *Journal of otolaryngology - head & neck surgery = Le Journal d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale* 45, 43 (2016).
49. Andrade et al., Nasal vs Oronasal CPAP for OSA Treatment: A Meta-Analysis. *Chest* 153, 665-674 (2018).
50. Epstein et al., Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine* 5, 263-276 (2009).
51. Kushida et al., Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 29, 375-380 (2006).
52. Karlsen et al., Digitale helsetjenester: nye muligheter, nye utfordringer. 17, 155-163 (2020).
53. Browaldh et al., SKUP(3) : 6 and 24 months follow-up of changes in respiration and sleepiness after modified UPPP. *Laryngoscope* 128, 1238-1244 (2018).
54. Reckley et al., The effect of tonsillectomy on obstructive sleep apnea: an overview of systematic reviews. *Nat Sci Sleep* 10, 105-110 (2018).
55. Michels et al., Nasal involvement in obstructive sleep apnea syndrome. *International journal of otolaryngology* 2014, 717419 (2014).
56. Kempfle et al., A cost-effectiveness analysis of nasal surgery to increase continuous positive airway pressure adherence in sleep apnea patients with nasal obstruction. *Laryngoscope* 127, 977-983 (2017).
57. Carberry et al., Personalized Management Approach for OSA. *Chest* 153, 744-755 (2018).
58. Amiri et al., Effect of exercise training on improving sleep disturbances: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Sleep Med* 84, 205-218 (2021).
59. Saba et al., Orofacial Myofunctional Therapy for Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Laryngoscope*, (2023).
60. Cistulli et al., Short-term CPAP adherence in obstructive sleep apnea: a big data analysis using real world data. *Sleep Med* 59, 114-116 (2019).
61. Sands et al., Pro: can physiological risk factors for obstructive sleep apnea be determined by analysis of data obtained from routine polysomnography? *Sleep* 46, (2023).
62. Cheng et al., Continuous positive airway pressure and adherence in patients with different endotypes of obstructive sleep apnea. *J Sleep Res*, e13999 (2023).
63. Younes et al., Con: can physiological risk factors for obstructive sleep apnea be determined by analysis of data obtained from routine polysomnography? *Sleep* 46, (2023).
64. Bastier et al., Guidelines of the French Society of ENT (SFORL): Drug-induced sleep endoscopy in adult obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, (2022).
65. Hrubos-Strøm et al., Longitudinal Management and a Decision-Aid Tool in Treatment-Resistant Sleep Apnea. *Current Sleep Medicine Reports*, (2023).
66. Sweetman et al., Developing a successful treatment for co-morbid insomnia and sleep apnoea. *Sleep medicine reviews* 33, 28-38 (2017).
67. Lechat et al., Comorbid insomnia and sleep apnoea is associated with all-cause mortality. *The European respiratory journal : official journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology* 60, (2022).
68. Rashwan et al., Evolution of soft palate surgery techniques for obstructive sleep apnea patients: A comparative study for single-level palatal surgeries. *Clinical otolaryngology : official journal of ENT-UK ; official journal of Netherlands Society for Oto-Rhino-Laryngology & Cervico-Facial Surgery* 43, 584-590 (2018).
69. Op de Beeck et al., Endotypic Mechanisms of Successful Hypoglossal Nerve Stimulation for Obstructive Sleep Apnea. *American journal of respiratory and critical care medicine* 203, 746-755 (2021).
70. Romano et al., Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnoea syndrome: a long-term follow-up. *The British journal of oral & maxillofacial surgery* 58, 319-323 (2020).
71. Liu et al., A Minimally Invasive Nasal Endoscopic Approach to Distraction Osteogenesis Maxillary Expansion to Restore Nasal Breathing for Adults with Narrow Maxilla. *Facial Plast Surg Aesthet Med*, (2022).
72. Li et al., How to manage continuous positive airway pressure (CPAP) failure -hybrid surgery and integrated treatment. *Auris, nasus, larynx*, (2020).
73. Hedner et al., Turning Over a New Leaf-Pharmacologic Therapy in Obstructive Sleep Apnea. *Sleep medicine clinics* 17, 453-469 (2022).
74. Rubino et al., Effect of Weekly Subcutaneous Semaglutide vs Daily Liraglutide on Body Weight in Adults With Overweight or Obesity Without Diabetes: The STEP 8 Randomized Clinical Trial. *Jama* 327, 138-150 (2022).