

## Sömnapné – vem eller vilka tar egentligen hand om detta syndrom?

**Munandning under sömnen – med eller utan störande snarkning och ibland kortare eller längre tids andningsuppehåll (sömnapné) – har ursprungligen varit ett kosmetiskt problem. Till följd av snarkningskomponenten har man utfört operativa ingrepp som i drygt hälften av fallen blivit resultatslösa.**

Munandning är den gemensamma nämnaren vid snarkning och genuin sömnapné, men dess epidemiologi är bristfälligt kartlagd. Betraktade med darwinska glasögon andas alla friska, sovande djur genom näsan, medan »skapelsens krona» har rest sig – och förblivit stående – på sina bakben med åtföljande belastningsproblem från kotpelaren och benägenhet till rygggläge under sömnen.

### Patienter och egen erfarenhet

Under min 38-åriga läkargärning i ett svenskt industrisamhälle har jag träffat många vuxna kvinnor och män som haft ryggproblem och muntorrhet vid uppvaknandet, speciellt efter en sen kvällsmåltid. Efter självupplevd lumbagoischias har jag de senaste 25 åren haft stående profylaxordinationer: fem minuters rygggymnastik direkt efter uppstignandet, ransonering av stol(miss)bruk

### Författare

TIBOR KOLESAR

specialist i invärtesmedicin och allmänmedicin, f d klinikchef, medicinkliniken, Köping.

**Två bilder av sömn – god och dålig.** Teckningar utförda av George Catlin, född 1796 i Pennsylvania, USA, som tillbringade 14 år bland indianer. Han noterade följande skillnader mellan god och dålig sömn: »Naturen har bestämt att man skall le i den rogivande och stärkande glömskan av den gångna dagens oro och mödor, som skall lösas upp och förvandlas till glädjefyllda och drömska skuggor av den verklighet som var.» (bilden till vänster), och: »Att se någon som snarkar med vidöppen mun är en bild av obehag och lidande – av döden.» (Publiceras med tillstånd av Björn Petruson.)

under arbete och fritid vid »ischia-dicustunnelsyndrom» (kort presenterat av undertecknad i Lancet sept 12, 1987, s 629) samt framstupa sidoläge under sömnen.

### Symtombilden

I Jan Hedners utmärkta bok [1] och Jan Carlssons målande symtombeskrivning [2] framgår den obstruktiva sömnapnéns prevalens och dramatiska symptom såsom »sleep drunkenness» (övergående desorientering vid uppvaknandet), översömnighet dagtid, koncentrationssvårigheter, minskad intellektuell kapacitet, personlighetsförändringar med ökad irritabilitet, aggressivitet, ångestattacker, ökade kardiovaskulära komplikationer som hypertoni, hjärtsvikt, hjärt- och hjärninfarkt och multifarktdemens.

### Försök med näsvidgare

År 1995 utförde undertecknad en undersökning med hjälp av en näsvidgare av plast (Nozovent), framtagen av docent Björn Petruson, öron-, näs- och halskliniken, Sahlgrenska sjukhuset, Göteborg.

I försöket deltog 352 snarkare, och enkäten besvarades av 215 snarkare (60 procent). Alla anmälde sig självmant på lasarettapoteket i Köping efter inbjudan i lokalpressen. Av deltagarna var 185 män och 186 kvinnor, i åldrarna 26–90 år. Under en tiodagarsperiod sov

varje snarkare varannan natt med näsvidgare, varannan natt utan.

Av testresultatet framgick att 73 procent uppgav sig sova bättre, 47 procent att de snarkade mindre enligt sin sovpartner, och 43 procent uppgav att de var mindre trötta på morgonen. 51 procent angav mindre muntorrhet vid uppvaknandet. Tre av fyra angav en positiv upplevelse av näsvidgaren och tänkte använda den regelbundet i framtiden. Resultatet redovisades på en kongress i Gent, Belgien, i september 1996 [3].

### Hög kväveoxidproduktion

Samma år som ovanstående studie gjordes utkom två rapporter om hög kväveoxidproduktion i näsans bihålor. I den första [4] antog man att den höga NO-koncentrationen hade som huvuduppgift att bidra till en steril miljö på grund av NOs välkända bakteriostatiska effekt. I den andra [5] visade författarna på intuberade, mekaniskt ventilerade patienter att deras endogent producerade NO från näsans bihålor bidrog till ökad arteriell syremättnad genom vasodilatation i lungorna.

### Två teorier om etiologin

Dessa forskarrön har bidragit till utformning av två – delvis olika – ståndpunkter rörande sömnapnénsyndromets etiologi.

Den ena ståndpunktens beivrare hävdar att temporärt sänkt arteriell syre-

”Behandlingen bör inriktas på primärprevention redan vid unga år, i form av munandningsprofylax med tidig operation av strukturella övre luftvägshinder, bettkorrektion, utlärnning av riktig sovställning (gärna framstupa sidoläge) och flitig användning av näsvidgare.”

mättnad är den utlösande faktorn vid sömnapné. (Enligt gällande definition skall apnéerna ha minst 10 sekunders duration och resultera i minst 4-procentig arteriell syremättnadssänkning).

Denna grundsyn är baserad på flera hundra års vetenskapliga och skönlitterära iakttagelser, och sammanfattas i en artikel i Läkartidningen 1999 av Elisabeth Hultcrantz, universitetslektor, överläkare, öron- näs- och halskliniken, Akademiska Sjukhuset, Uppsala. Hon ger där en bred överblick av dagens behandlingsmetoder, inklusive framstupa sidoläge med vändhindrare, kontinuerlig övertrycksandning (CPAP) och trakeostomi, som hon anser vara »den mest effektiva operativa behandlingsmetoden vid svårt sömnapné syndrom» [6]. Beklagligtvis leder man vid detta ingrep inandningsluften helt förbi näsan och näsans bihålor.

### »Munandningen är boven»

Den andra ståndpunktens anhängare tillmäter endogent producerad kväve-monoxid (NO) från näsans bihålor i in-

andningsluften en central betydelse, och anser munandning under sömnen vara boven till sömnapné syndromet.

Kvävemoxidanhängarna har under senare år fått tillgång till nyvunna kunskaper kring NOs talrika fysiologiska roller vad gäller reglering av normalt kärltonus, koagulationsmekanism, immunförsvar, neurotransmission, inlärnings- och minnesfunktioner m m. För upptäckten av NOs fysiologiska betydelse gavs 1998 års Nobelpris till doktorerna Furchgott, Ignarro och Murrad. Det efterföljande informationsflödets storlek kan bäst illustreras med nyligen utförd WinSPIRS-sökning på »NO and NO-synthases» som under de senaste två åren gav 2 200 referenser.

I denna djungel av nyvunna informationer finns intressanta uppslag som kan bidra till den obstruktiva sömnapnéns etiologi och patofysiologiska konsekvenser, men som ännu saknar sedvanlig vetenskaplig bevisföring [7-17].

### Munandning under sömnen föregår debuten av sömnapné

Vad vi med rimlig säkerhet kan fastslå idag är att debuten av sömnapné syndrom föregås av en längre tids munandning under sömnen, medan vid näsandning endogent producerad NO från näsans bihålor bidrar till ökad arteriell syremättnad genom vasodilatation i lungorna [5]. Härmed torde näsandning under sömnen kunna betraktas som den fysiologiskt riktiga alternativet, såväl hos alla friska, fyrfota djur som hos människan.

### Tidig profylax

Behandlingen bör inriktas på primärprevention redan vid unga år, i form av munandningsprofylax med tidig operation av strukturella övre luftvägshinder, bettkorrektion, utlärnning av riktig sovställning (gärna framstupa sidoläge) och flitig användning av näsvidgare, t ex av typen Nozovent.

Sekundärprevention skraddarsys för de redan drabbade individerna på samma sätt som ovan och med gängse farmakoterapi, men där också nasalt CPAP kan användas i nödfall. Här finns också plats för nya, primärpreventiva farmaka vid sviktande NO-tillförsel, insatta i tidigt skede, exempelvis långverkande nitroglycerinpreparat med låg biverkningsprofil.

(Beträffande pågående farmakologiska studier av exogena respektive endogena NO-beredningsformer, omfattande även NOS, eNOS och iNOS, hänvisas till referens [18].)

### Referenser

- Hedner J. Snarkningar, sömnapné och nattliga ventilationsstörningar. Södertälje: Astra Läkemedel AB, 1996.
- Carlsson J. Sömnapné syndrom och psykosociala faktorer. I: Andning ur ett psykosomatiskt perspektiv. Mölndal: Glaxo-Wellcome AB, 1998.
- Kolesar T, Petruson B. Better sleep with dilated nostrils. Free Papers. VIII Congress of the Int Rhinol Society, Ghent, Belgium, Sept 8-12, 1996.
- Lundberg JO, Lundberg JM, Settergren G, Alving K, Weitzberg E. Nitric oxide, produced in the upper airways, may act in an »aerocrine» fashion to enhance pulmonary oxygen uptake in humans. Acta Physiol Scand 1995; 155: 467-8.
- Lundberg JO, Farkas-Szallasi T, Weitzberg E, Rinder J, Lidholm, Ånggård A et al. High nitric oxide production in human paranasal sinuses. Nature Medicine 1995; 4: 1995.
- Hultcrantz E. Många snarkare och apnoiker obehandlade. Genomgång av terapimetoderna. Läkartidningen 1999; 96: 4172-6.
- Moncada S. Nitric oxide: discovery and impact on clinical medicine. J R Soc Med 1999; 92: 164-9.
- Maxwell AJ, Cooke JP. The role of nitric oxide in atherosclerosis. Coronary Artery Disease 1999; 10: 277-86.
- Shimokawa H. Primary endothelial dysfunction: atherosclerosis. J Mol Cell Cardiol 1999; 31: 23-37.
- Hingorani AD, Liang CF, Fatibene J, Lyon A, Monteith S, Parsons A et al. A common variant of the endothelial nitric oxide synthase (Glu<sup>298</sup> → Asp) is a major risk factor for coronary artery disease in the UK. Circulation 1999; 100: 1515-20.
- Sawyer DB, Colucci WS. Nitric oxide in the failing myocardium. Cardiol Clin 1998 16: 657-64.
- Soma M, Nakayama T, Kanmatsuse K. Nitric oxide synthase gene polymorphism and its influence on cardiovascular disease. Curr Opin Nephrol Hypertens 1999; 8: 83-7.
- Boucher JL, Moali C, Tenu JP. Nitric oxide biosynthesis, nitric oxide synthase inhibitors and arginase competition for L-arginine utilization. Cell Mol Life Sci 1999; 55: 1015-28.
- Dusting GJ, Fennessy P, Yin ZL, Gurevich V. Nitric oxide in atherosclerosis: vascular protector or villain? Clin Exp Pharmacol Physiol 1998; 25 suppl: S34-41.
- Stroes ES, van Faassen EE, van Londen GJ, Rabelink TJ. Oxygen radical stress in vascular disease: the role of endothelial nitric oxide synthase. J Cardiovasc Pharmacol 1998; 32 suppl 3: S14-21.
- Lane P, Gross SS. Cell signaling by nitric oxide. Semin Nephrol 1999; 19: 215-29.
- Licinio J, Prolo P, McCann SM, Wong ML. Brain iNOS: current understanding and clinical implications. Mol Med Today 1999; 5: 225-32.
- Kojda G, Kottenberg K. Regulation of basal myocardial function by NO. Cardiovascular Research 1999; 41: 514-23.