

**Masteroppgave i odontologi
Det odontologiske fakultet i Oslo
Våren 2016**

**Screening for mulig søvnrelatert
respirasjonsforstyrrelse hos et utvalg studenter ved
Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo**

**Stud. odont. Gunvor Askjem Barstad
Stud. odont. Andrea Hannevik Grøtterud**

Veileder:

Førsteamanuensis Erik Saxegaard



Sammendrag:

Mål: Målet med denne oppgaven var å undersøke forekomsten av obstruktiv søvnapné (OSA) blant et utvalg studenter ved det odontologiske fakultet i Oslo.

Material og metode: Opplysninger om deltakerne og deres søvnvaner ble innhentet ved bruk av et spørreskjema, og problemer relatert til søvnighet på dagtid ble vurdert ved hjelp av Epworth Sleepiness Scale (ESS). Det ble gjort søvnregistrering med polygrafi, der det ble registrert eventuell tilstedeværelse av apnéer og hypopnéer hos deltakerne. Denne informasjonen ble lagret og lest av elektronisk.

36 studenter i alderen 22 til 30 år deltok i undersøkelsen.

Resultater: Resultatene viste at flere av deltakerne fikk scoringsverdier på ESS-testen som kunne indikere sykdom. Imidlertid ble ingen funnet å ha over fem partielle og/eller fullstendige pustestopp på minst ti sekunder per time.

Konklusjon: Undersøkelsen viste ingen forekomst av OSA i denne populasjonen av unge, friske studenter. Det ble ikke funnet sammenheng mellom høye ESS-verdier og OSA.

Innledning:

Obstruktiv søvnapné (OSA) er en tilstand karakterisert av pustepauser under søvn som følge av hindret luftstrøm i de øvre luftveiene. Den reduserte luftstrømmen skyldes obstruksjon grunnet redusert tonus i muskulatur i svelget og påfølgende kollaps av luftveiene.

Man skiller mellom apné og hypopné, der apné defineres som fullstendig pustestopp, mens hypopné defineres som over 50% reduksjon av luftstrømmen med samtidig minst 3 % reduksjon av **oksygenmetningen** i arterielt blod. Hypopné oppstår ved ufullstendig kollaps av øvre luftveier. Definisjonsmessig er obstruktiv søvnapné pustestans under søvn av minst ti sekunders varighet som enten oppstår minst fem ganger i løpet av en time og i tillegg symptomer på dagtid, eller mer enn 15 ganger per time uavhengig av om det forekommer symptomer eller ikke (1). Ved samtidig uttalt trøtthet på dagtid eller andre kliniske symptomer på søvnapné betegnes tilstanden obstruktivt søvnapnésyndrom (OSAS) (2).

Man skiller mellom obstruktiv søvnapné og sentral søvnapné, der sistnevnte skyldes manglende stimulering av respirasjonen fra hjernestammens respirasjonssenter.

Det finnes også pasienter med blandingsapnéer hvor det forekommer både sentrale og obstruktive apnéer.

Vi vil i denne oppgaven ta for oss OSA og OSAS. Oppgaven er basert på en tverrsnittsundersøkelse av antatt friske, unge voksne studenter ved Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo. Vi ønsket med vår oppgave å undersøke prevalensen av OSA i nevnte studentpopulasjon.

Prevalens, patofysiologi og klinisk manifestasjon

Obstruktiv søvnapné graderes i mild, moderat og alvorlig basert på apné-hypopnéindeks (AHI). AHI defineres som summen av apnéer og hypopnéer per time. $AHI \geq 5$ og < 15 betegnes mild OSA, $AHI \geq 15$ og < 30 er moderat OSA og $AHI \geq 30$ er alvorlig OSA. Alvorlighetsgraden er delvis avgjørende for hvordan man velger å behandle pasienten.

Anatomiske forhold i øvre luftveier

De øvre luftveiene er bygget opp av muskler og bløtvev. Disse strukturene kan forandre form og stenges av momentant, noe som muliggjør funksjoner som svelging og tale. Imidlertid gjør mangel på fastere strukturer som brusk eller ben også at luftveiene kan kollapse når det ikke er hensiktsmessig, for eksempel under søvn. Visse anatomiske forhold kan representere vesentlige risikofaktorer for obstruktiv søvnapné. Lang bløt gane, smal mandibel og stor tunge er typiske risikofaktorer (3). Med slike anatomiske variasjoner er det økt sjanse for redusert luftpassasje i pharynx, og dermed apnéer og hypopnéer.

Eckert og Malhotra har beskrevet en økt risiko for luftveiskollaps hos personer med smale luftveier. Ved hjelp av CT og MR fant de at tverrsnittsarealet i de øvre luftveiene er redusert hos personer med OSA (4). De skriver videre at det omliggende bløtvevet synes å være endret hos personer med OSA, noe som kan gi økt risiko for kollaps. I våken tilstand vil pasienter med OSA kompensere for anatomien med reflekser som øker aktiviteten i dilaterende muskler slik at luftveiene holdes åpne. De samme forfatterne beskriver også at musculus genioglossus, som er den største og best undersøkte av disse musklene, har en høyere aktivitet hos pasienter med OSA sammenliknet med pasienter uten. Dessuten beskrives hvordan muskeltonus reduseres i dilaterende muskler i de øvre luftveiene ved innsovning både hos friske individer og pasienter med OSA. Hos friske individer kan dette føre til noe mer ustabil pustemønster, mens for anatomisk utsatte personer, som er avhengige av økt muskeltonus for å holde luftveiene åpne, vil reduksjonen kunne gi kollaps av luftveiene. Dette er noe av grunnen til at apnéer og hypopnéer ofte forekommer i innsovningsfasen.

Musculus genioglossus kontrolleres sentralt fra CNS og lokalt via refleksmekanismer som reagerer på negativt trykk i svelget. I tillegg til redusert muskeltonus kan også muskelens reaksjon på negativt trykk svekkes under non-REM søvn, men her er det store individuelle forskjeller.

I tillegg til anatomiske forhold, finnes en rekke kjente risikofaktorer for utvikling av obstruktiv søvnapné. De ulike risikofaktorene påvirker ofte hverandre og må derfor ses i sammenheng. Årsaken til at man utvikler OSA er ofte sammensatt, og det er sjelden én enkelt årsak.

Overvekt

Overvekt er en av de klart viktigste risikofaktorene, og forekomsten av obstruktiv søvnapné blant overvektige personer er langt høyere enn i befolkningen for øvrig. En studie hvor forekomsten av OSA hos sykkelig overvektige personer, som skulle vurderes for bariatrisk kirurgi ble undersøkt, fant man at forekomsten steg med økende kroppsmasseindeks (BMI) (5). Forfatterne konkluderte blant annet med at forekomsten av søvnapné måtte forventes å øke i takt med økende forekomst av overvekt i den vestlige verden.

Andre risikofaktorer og prediktorer

Risikoen for å utvikle obstruktiv søvnapné øker med alderen (6), men tilstanden forekommer innenfor alle aldergrupper. Forekomsten er også noe ulik mellom kjønnene, og menn har noe høyere risiko enn kvinner. Kjønnforskjellen er særlig tydelig mellom premenopausale kvinner og menn i tilsvarende alder, mens forskjellen mellom postmenopausale kvinner og menn i tilsvarende alder er mindre (7). Røyking har vist seg å øke risikoen for å utvikle obstruktiv søvnapné, og er samtidig også en kjent risikofaktor for flere av de andre tilstandene som kan påvirke utviklingen av obstruktiv søvnapné. Seks måneder etter røykeslutt er imidlertid den økte risikoen vesentlig redusert. Alkohol og enkelte medisiner kan også bidra til redusert muskeltonus og på den måten gi både flere og lengere apnéer og hypopnéer.

Studier har vist at genetikk også har betydning for utvikling av OSA (4), og sammenhengen gjelder både for overvektige og normalvektige personer. Det er usikkert hvilke genetiske faktorer som er viktige. Visse kraniofasiale strukturer som assosieres med søvnapné, er arvelige (8). Respiratoriske responser, utforming av de øvre luftveienes bløtvev og unormal ventilasjon kan muligens også være genetisk betinget, og det forskes på om spesifikke deler av genomet kan kobles til patogenesen ved OSA (4).

Obstruktiv søvnapné behøver ikke å gi uttalte symptomer, men gjør det ofte. Typiske symptomer er snorking, trøtthet på dagtid, hodepine, konsentrasjonsvansker, nedstemthet og vannlating om natten. Snorking er en direkte konsekvens av redusert luftpassasje, og dette gir vibrasjoner som skaper snorkelyden. Flere av de andre symptomene som trøtthet og hodepine kommer fordi apnéene og hypopnéene forstyrrer søvnen og gir mikro-oppvåkninger (3). Man får dermed mindre av den dype non-REM søvnen, og blir ikke fullstendig uthvilt selv etter mange timers søvn. En pasients mulige søvnforstyrrelse kan grovt anslås med Epworth Sleepiness Scale (9).

Forekomsten av obstruktiv søvnapné i befolkningen antas å være høy og tilstanden utgjør et stort folkehelseproblem (10).

Ulike studier viser ulik forekomst av obstruktiv søvnapné. Det er også forskjeller i forekomst mellom befolkningsgrupper og mellom ulike grupper i samme befolkning.

Obstruktiv søvnapné (OSAS) er hevdet å ha en forekomst på 2-4% i befolkningen (11). En norsk studie fra 2011 viste imidlertid en forekomst av obstruktiv søvnapné i aldersgruppen 30-65 år på 16%, og for menn over 50 år på 23% (1).

Andre studier fra vestlige land har vist at prevalensen er 8% for menn og 2% for kvinner (12) og 4% for menn og 2% for kvinner (13). De studiene som er gjort, er stort sett gjort på voksne i aldersgrupper over 30 år, og en rekke studier har også sett på grupper som antas å ha særlig stor risiko. Det finnes få studier som undersøker hvordan forekomsten av obstruktiv søvnapné er i aldersgruppen 20-30 år, og det er derfor vanskelig å vite noe om denne gruppen. Det er imidlertid naturlig å anta at prevalensen er forholdsvis lav.

Utredning og behandling av søvnapné

Tabell 1. Mulige terapeutiske tiltak i behandlingen av OSA basert på sannsynlig bakenforliggende mekanisme. Behandlingsalternativene er sammenfattet i tabell 1, omarbeidet etter Engstrøm et al (14).

	Konservativ behandling	Kirurgisk/korrigerende behandling	Andre behandlingsalternativer
Kollaberende øvre luftveier	Unngå ryggeleie	Søvnapnéskinne Ganeplastikk	Auto-CPAP
Redusert muskeltonus i svelget	Spesifikk trening av svelgmuskulatur		Elektrisk muskelstimulering Auto-CPAP
Uhensiktsmessig rask cerebral aktivering ved redusert respirasjon			Aktiveringsdpendende medikasjon Auto-CPAP

En forståelse av patofysiologien er viktig for å gi en god og individualisert behandling for pasienter med søvnapné, der målet for behandlingen er å normalisere AHI og bedre de kliniske symptomene (3).

Riktig diagnose er avgjørende for behandlingsvalget. Utredningen består av klinisk undersøkelse og en polysomnografisk undersøkelse på sykehus, der totale og delvise pustestopp registreres under søvn. Ofte vil førstevalget for behandling av søvnapné være kontinuerlig positivt luftveistrykk (CPAP), som motvirker kollaps av luftveiene. Det er også utviklet flere spesialiserte maskeventilasjonsapparater for pasienter med spesielle respirasjonsforstyrrelser.

Kirurgi kan noen ganger være aktuelt som behandling av søvnapné. Behandlingen består av kirurgisk korleksjon av den bløte gane og orofarynx samt tonsillektomi. Dette har i den senere tid vist seg å ikke være særlig vellykkethet (15). Det er nylig publisert studier som viser nytten av å bestemme mekanismene bak søvnapné i hvert enkelt tilfelle før eventuell ganeplastikk og vurdering og tilpasning av søvnapnéskinner (16)(17).

Vektreduksjon og regelmessig fysisk aktivitet har ved obstruktiv søvnapné relatert til overvekt vist seg å ha en gunstig effekt (18). Derfor er det viktig å gi råd om vektreduksjon, der dette kan være indisert. Viktigheten av å være i god fysisk form, både som primær- og sekundærprofylakse av tilstanden og for å redusere risiko relatert til følgetilstandene av OSA, eksempelvis kardiovaskulære tilstander, kan ikke understrekes nok. Vektreduksjon bør derfor forsøkes før eller i hvertfall parallelt med andre behandlingstiltak, og særlig før kirurgisk intervensjon.

Ved ryggeleie vil underkjeven og tungen lettere gli bakover og derved bidra til trangere forhold i de øvre luftveier. Det å unngå ryggeleie under søvn kan derfor ha effekt ved OSA, særlig for pasienter med stillingsavhengig OSA.

Som tannlege er det viktig å kunne oppdage disponerende faktorer og symptomer på obstruktiv søvnapné hos pasienter. Disponerende faktorer ved OSAS som en tannlege skal kunne observere, er smal mandibel, lang bløt gane og stor tunge. Hvis man observerer slike anatomiske faktorer, kan det være lurt å stille pasienten spørsmål som omfatter tretthet på

dagtid, snorking osv. Ved henvisning til søvnspesialist, enten direkte eller via fastlege, kan det avklares om pasienten lider av OSAS.

I behandlingen kan tannlegen bidra ved å fremstille en såkalt søvnapnéskinne som har som funksjon å forskyve mandibelen fremover og hindre at den faller bakover under søvn. Når mandibelen blir forskjøvet fremover, vil den trekke tungen med seg og derved åpne de øvre luftveiene og slik redusere risikoen for kollaps. Særlig vil dette kunne gi lateral utvidelse i velopharynx som følge av strekk på muskulaturen (19). Det finnes mange forskjellige skinnetyper på markedet. Skinneterapi har vist seg ikke å være like effektiv for alle pasienter. Studier har vist at det bare er 60-65% av de som har en søvnapnéskinne, som faktisk bruker den. Dette kommer av at en del pasienter plages med smerter fra kjeveledd og -muskulatur ved bruk av slike skinner (20).

Tannlegen må etterkontrollere pasienten og det er viktig at skinnen justeres til eventuelle symptomer forsvinner. I starten anbefales det å kontrollere skinnen hver 2.-4. uke (21). Når optimal effekt av skinnen oppnås, anbefales en sjekk hver sjetten måned det første året, og deretter årlige kontroller for å vurdere skinnens effekt, okklusjonen og pasientens egenoppfølging. Pasienten bør også følges opp av lege med tanke på senfølger av OSAS.

Materiale og metode:

Populasjon

I studien registrerte vi studenter i aldersgruppen 20-30 år. Forsøkspersonene var tatt opp til profesjonsstudiet i odontologi ved Universitetet i Oslo og kunne være hvor som helst i studieforløpet. Rekruttering skjedde gjennom et åpent lunsjseminar med tema «OSA, forekomst og behandlingsmuligheter» og ved direkte invitasjon til potensielle forsøkspersoner fra masteroppgavens forfattere (A.H.G, G.A.B). Alle forsøkspersonene ble antatt å være friske. Kjønnfordelingen var ujevn da det var 26 kvinnelige og 9 mannlige deltakere.

Protokoll

Opplysninger fra forsøkspersonene ble hentet inn og registrert ved hjelp av et spørreskjema (Vedlegg 1). Opplysninger om deltagerens alder, kjønn, høyde og vekt ble notert. Ved hjelp av skjemaene ble forsøkspersonene bedt om å vurdere sine egne søvnvaner og søvnrelaterte utfordringer på dagtid. Problemstillinger relatert til søvnighet på dagtid ble vurdert ut fra ESS. Forekomst av søvnapné eller snorking hos foreldre ble også registrert. Enkel søvnregistrering ble utført ved polygrafi. Forsøkspersonene ble instruert i bruken av et egnet søvnregistreringsapparat (ApneaLink™Plus, Resmed) til bruk gjennom en natts søvn hjemme. Informasjonen om hver enkelts søvn ble lagret elektronisk. Det var mulighet for utskrift av egne testresultater for dem som ønsket dette.

Forsøkspersonene gav sitt informerte samtykke til å delta i studien. Studien var godkjent av Regional etisk komité (REK sør-øst D 2015/625).

Søvnregistrering

ApneaLink™Plus, Resmed er et søvnregistreringsapparat til hjemmetesting av obstruktive apnéer. Resultatet av målingene kan brukes diagnostisk eller i videre klinisk undersøkelse.

Apparatet er enkelt å benytte og registrerer data som puls, oksygenmetning i arterielt blod, luftgjennomstrømning i nesen, anstrengelser i forbindelse med respirasjon, eventuell tilstedeværelse av Cheyne-Stokes-respirasjonsmønster, luftstrømsanomalier forenelige med obstruksjoner, snorking og tilstedeværelse av hypopnéer og apnéer.

Apparatet monteres på pasient/forsøksperson ved å feste et belte rundt brystkassen, slik at sensoren blir liggende foran på brystet. Apparatet og sensoren var allerede montert på beltet, før forsøkspersonene fikk det med seg hjem. Før søvnregistrering fester deltakeren en nesegrime på seg selv og kobler til apparatet. Et pulsoksymeter festes godt til pekefingeren.

Oppfølging

Opplysninger fra spørreskjemaet og søvnregistreringen ble anonymisert ved hjelp av en kodet navneliste og analysene ble utført uten gjenkjennerende opplysninger. Opplysningene om forsøkspersonene ble lagret som beskrevet i samtykkeerklæringen (Vedlegg 2).

Det var avklart på forhånd at dersom noen av forsøkspersonene skulle vise seg å ha flere pustestopp under søvnen, ville de i første omgang bli tilbudt en ny registrering med det samme apparatet for versifisering. Dersom den nye testen også indikerte OSA, ville personen få tilbud om henvisning til videre utredning og eventuell behandling ved søvnklinikken ved Lovisenberg Diakonale Sykehus.

Endepunkter

Studiens primære endepunkt var tilstedeværelsen av OSA. Studiens sekundære endepunkter var tilstedeværelsen av snorking, hypopnéer, sentrale apnéer og andre søvnrelaterte symptomer på dagtid. OSA ble definert som total pustestopp under søvn i mer enn ti sekunder varighet med en hyppighet på fem ganger eller mer i timen uten tilstedeværelse av sentral pustelidelse, samsvarende med internasjonal konsensus og tidligere nevnte definisjon.

Studiens sekundære endepunkter baserer seg på de egenrapporterte opplysningene fra spørreskjemaet.

Resultater

Resultater fra spørreskjema:

Gjennomsnittlig BMI for deltakerne var 22,25 kg/m². 86,1% av deltakerne hadde BMI som klassifiseres som normalvektig, 8,3% hadde BMI klassifisert som overvektig og 5,5% hadde BMI klassifisert som fedme (22).

86 prosent av deltakerne hadde tidligere hørt om søvnapné.

Ingen av deltakerne oppgav å vite at de selv har pustestopp under søvn. Imidlertid var det flere som oppgav at familiemedlemmer plages av snorking og pustestopp under søvn. I spørreskjemaet kunne de krysse av om mor, far eller søsken var plaget med snorking og pustestopp under søvn. Tabell 2 viser svarfordelingen fra dem som svarte på spørsmålet "plages noen i din nærmeste familie med snorking og pustestopp under søvn?".

Tabell 2. Antall deltakere som har svart at noen i deres nærmeste familie plages av snorking og pustestopp under søvn.

Mor	Far	Søsken
6	13	2

Det ble videre spurt om egne søvnvaner, om de opplevde trøtthet på dagtid og om de hadde konsentrasjonsvansker. Svarene er sammenfattet i tabell 3.

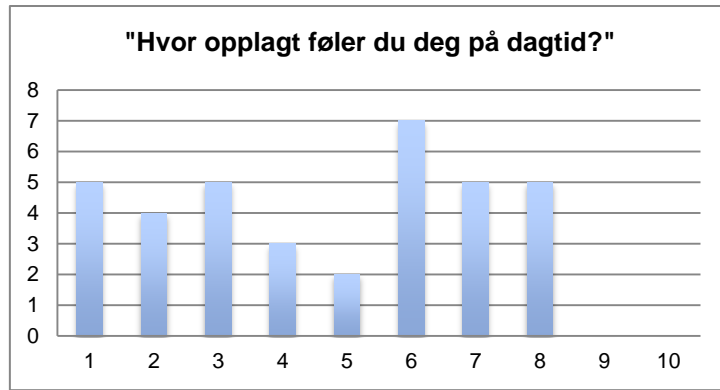
Tabell 3. Deltakernes avkrysning på de ulike svaralternativene.

	Aldri eller sjelden	Én til flere ganger per mnd.	Én til flere ganger per uke	Hver dag/natt	Vet ikke
Sover du vanligvis alene?	13	5	6	12	0
Snorker du?	16	3	7	2	7
Forstyrres andre personer av din snorking?	22	3	4	1	4
Føler du deg trøtt og uopplagt når du våkner?	5	8	17	4	0
Føler du deg trøtt på dagtid?	3	12	15	4	0
Har du konsentrasjonsvansker i hverdagen?	12	12	7	3	0

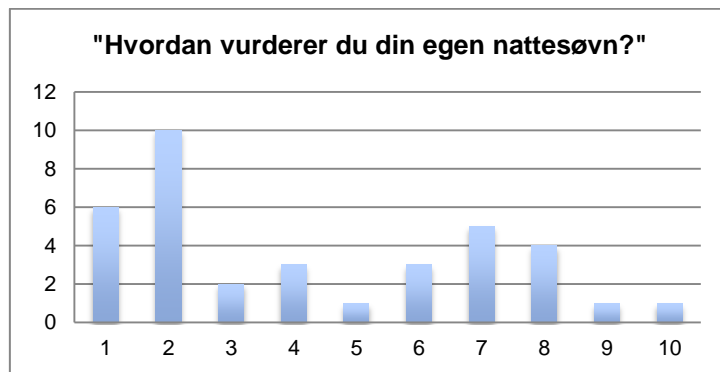
Deretter skulle deltakerne vurdere opplagthet, søvn, snorking og hvorvidt eventuell snorking oppleves som et problem. De skulle svare et tall fra en til ti, hvor ti var verst.

Det var flere av deltakerne som svarte at de følte seg veldig trøtte på dagtid, men svarene var jevnt spredt ut over skalaen (se figur 1). Da de vurderte egen nattesøvn oppgav de fleste at den var bra, men som det fremgår av figur 2 var det også enkelte som vurderte egen nattesøvn til veldig dårlig.

De fleste deltakerne vurderte sitt eventuelle snorkeproblem som svært lite. Imidlertid var det det noen få som opplevde det problematisk (se figur 3). De fleste oppgir også at venner og pårørende anser deltakernes snorkeproblem som svært lite (se figur 4).



Figur 1. Deltakernes egen vurdering (1-10) på hvor opplagt de føler seg på dagtid, n=36.



Figur 2. Deltakernes vurdering (1-10) av egen nattesøvn, n=36



Figur 3 Deltakernes vurdering (1-10) av eget evt. snorkeproblem, n=36.



Figur 4 Deltakernes eventuelle snorkeproblem vurdert av pårørende (1-10), n= 36.

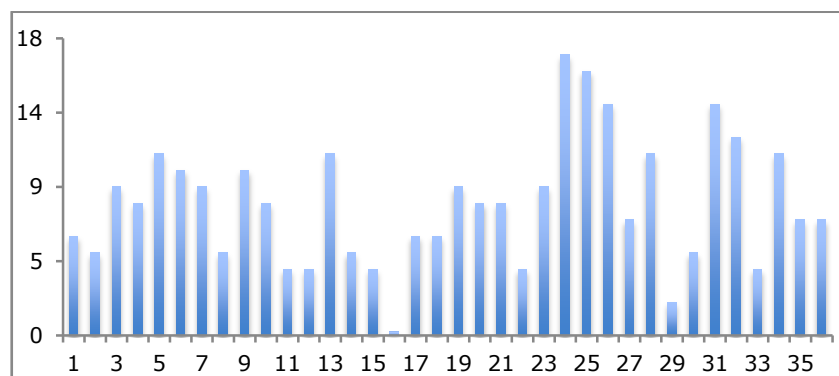
I siste del av spørreskjemaet skulle deltakerne svare på hvor sannsynlig det er at de dør av eller sovner i 8 gitte situasjoner (ESS).

0 = ville aldri døse/sovne

1 = liten sjanse for å døse/sovne

2 = moderat sjanse for å døse/sovne

3 = stor sjanse for å døse/sovne



Figur 5. Summen av den enkelte deltakers svar (ESS), n=36.

Registreringer vha. søvnregistreringsapparat (ApneaLink(TM)Plus, Resmed)

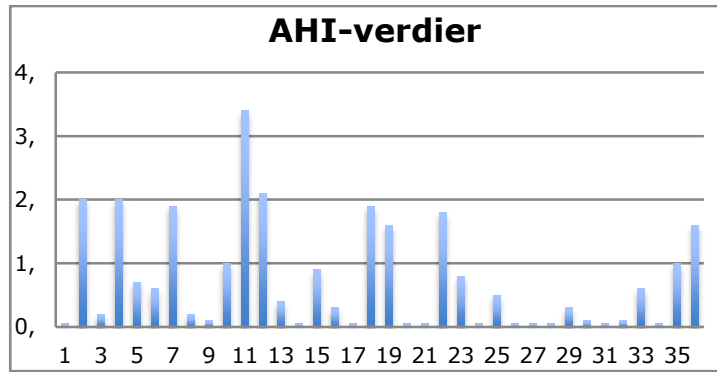
Registreringene vi har utført viser at ingen av deltakerne hadde AHI > 5, og at ingen derfor kvalifiserer for diagnosen søvnapné (se figur 6). Verdier for respiratorisk indeks (RI) var lave for alle deltakerne (se figur 7). Verdiene for oksygenmetningsfall i arterielt blod (ODI) var også lave, bortsett fra én verdi på 41,3. Ved måling av ODI var n = 35, da verdien ikke var registrerbar hos en av deltakerne (se figur 8).

Registrerte snorkeepisoder varierte fra 2 til 1175 blant deltakerne. Gjennomsnittlig verdi var 156,3, men noen få høye verdier var med på å dra gjennomsnittet opp. Medianverdien var 46 snorkeepisoder (se figur 9). Tabell 4 viser gjennomsnitts- og medianverdi for registreringene gjort ved hjelp av søvnregistreringsapparatet.

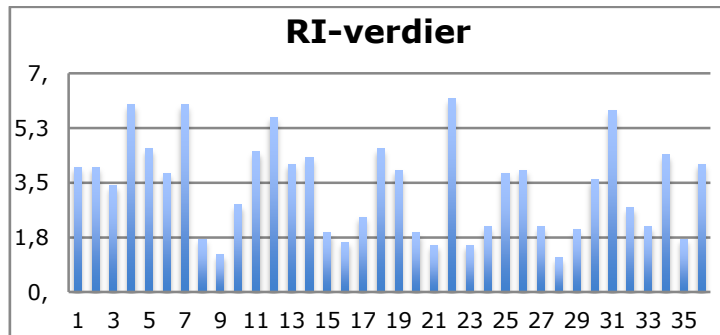
Tabell 4 Gjennomsnitts- og medianverdier for AHI, RI, ODI og snorkeepisoder, n=36.

	Gjennomsnittsverdi	Medianverdi
AHI	0,73	0,35
RI	3,36	3,70
ODI*	1,91	0,4
Snorkeepisoder	156,28	46

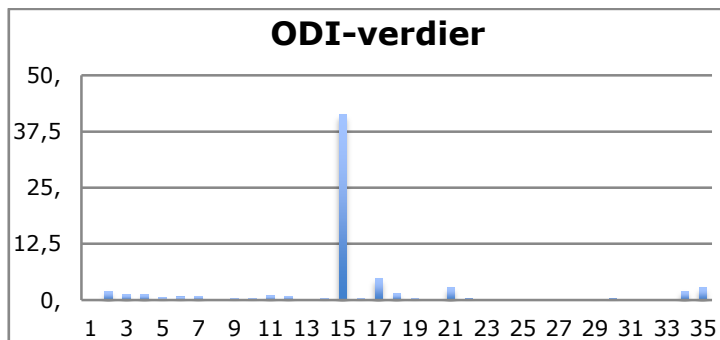
*n=35



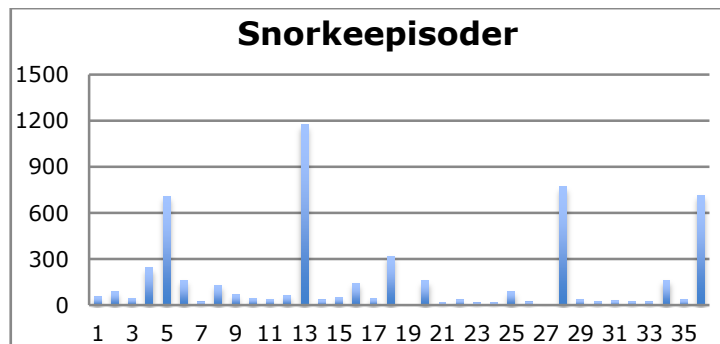
Figur 6. Deltakernes AHI-verdier, n=36.



Figur 7. Deltakernes RI-verdier, n=36.



Figur 8. Deltakernes ODI-verdier, n=35.



Figur 9. Deltakernes registrerte snorkeepisoder, n=36.

Diskusjon:

I denne oppgaven ønsket vi å undersøke prevalensen av søvnapné eller tegn til dette i en populasjon av unge og antatt friske voksne, da det er få studier som har undersøkt personer i denne aldersgruppen tidligere.

Vi testet forsøkspersonene ved hjelp av et polygrafiapparat som de fikk sove med hjemme en natt, etter at de hadde svart på et spørreskjema med spørsmål angående søvn og eventuelle egne symptomer på søvnforstyrrelse. Enkel polygrafi ble valgt i denne undersøkelsen fordi full polysomnografi i sykehus ville blitt altfor tid- og ressurskrevende. Metoden vi brukte må kunne sees på som en veiledende forundersøkelse for OSA. Ambulant polygrafisk registrering, altså at pasienten sover hjemme i sin egen seng med et apparat, har vist tilfredsstillende resultater der forhåndsundersøkelser indikerer sykdom (15).

Forhåndsundersøkelsene innebar utfylling av skjema som var tilnærmet likt ESS, der eventuell tretthet på dagtid, snorking og konsentrasjonsvansker ble registrert. I tillegg ble forsøkspersonene bedt om å oppgi sin vekt og høyde for BMI-beregning.

Flere av forsøkspersonene fikk skåringsverdier på ESS-testen som kunne indikere sykdom, selv om ingen viste seg å ha over fem partielle og/eller fullstendige pustestopp på over ti sekunder per time. Obstruktiv søvnapné behøver ikke å gi uttalte symptomer, men gjør det ofte. Dette er uspesifikke symptomer som kan ha mange årsaker, og de høye skåringsverdiene fra spørreundersøkelsen kan derfor forklares av andre grunner enn OSA.

Vi antok innledningsvis at prevalensen for søvnapné i vår testgruppe var forholdsvis lav, og studien bekrefter denne hypotesen. Forsøkspersonene vi testet er studenter. Man kan spekulere i om det i denne populasjonen er høyere forekomst av dårlig søvnhygiene som årsak til de relativt høye verdiene vi fant. Dette kan indikere at ESS er mindre egnet til bruk i populasjoner med dårlig søvnhygiene. Videre vil perioder med lange dager med studierettet arbeid, ekstraarbeid i tillegg til studiet, samt fritidssysler som reduserer søvnkvaliteten, kunne gi høye verdier i ESS-verdier og også gi dagsymptomer som kan ligne «OSA-symptomer», eksempelvis dagtrøtthet og manglende konsentrasjonsevne.

Symptomene på OSAS er ofte uttalt på morgenen. Pasientene kan være mer slitne når de står opp enn når de legger seg om kvelden (11). For å kunne forutsi tilstedeværelsen av OSA basert på trøtthet bedre, kan det vært hensiktsmessig å kartlegge når på døgnet trøtthet er mest uttalt.

Resultatene fra vår studie sammenfaller med resultater av andre studier. Som i vår undersøkelse fant Hui DS et al. at snorking var ganske vanlig, mens søvnapné var mer uvanlig blant studenter ved universitetet i Hong Kong (23). Den samme studien viste også at snorking og subjektive symptomer var dårlige prediktorer for søvnapné.

Det kan også være at forsøkspersonene i vår studie hadde en tendens til overestimering av symptomer, Det er velkjent at selvrapporteringsmetoder, uavhengig av hva som undersøkes, er beheftet med høy grad av rapporteringsskjevhet (24).

Vi undersøkte ikke forsøkspersonene intraoralt, og kartla dermed ikke objektive, anatomiske risikofaktorer assosiert med OSA.

Overvekt er sterkt assosiert med søvnapné (25). Overvekt er en av de viktigste risikofaktorene, og forekomsten av OSA blant overvektige er langt høyere enn i befolkningen for øvrig. Høy BMI ble registrert hos noen av forsøkspersonene, men vi fant ingen signifikant sammenheng mellom OSA og høy BMI i vårt materiale. BMI ble ansett høy når ≥ 25 . Manglende signifikans kommer antagelig av for liten studiepopulasjon og svært liten andel personer med høy BMI.

Risikoen for å utvikle søvnapné øker med alderen. I vår studie var forsøkspersonene 20-30 år, noe som kan forklare den lave prevalensen (26)(27).

Det er ofte en familiær opphopning av søvnapné hos pasienter med søvnapné (26). Studier støtter teorien om at man kan være genetisk predisponert for sykdommen (8). Blant forsøkspersonene som oppga OSA eller snorking hos familiemedlemmer, fant vi imidlertid ingen forekomst av søvnapné.

Studien avdekket heller ingen statistisk signifikant sammenheng mellom OSA og høye scoringsverdier ved bruk av ESS. Om dette kan forklares av dårlig besvarte skjemaer, lav alder, over gjennomsnittet friske personer eller lavt antall forsøkspersoner i studien, er vanskelig å si med sikkerhet.

Forekomsten av OSAS varierer mellom kvinner og menn, med høyere forekomst blant menn, som beskrevet innledningsvis (2). Den store forskjellen i andelen kvinner og menn i vår studiepopulasjon kan ha vært med på å underestimere prevalensen av OSA. Dette er likevel ikke direkte sammenlignbare studier da vår studiepopulasjon, som nevnt, er yngre.

Vi testet en relativt liten gruppe i studien vår, og dette kan være avgjørende for resultatene. Optimalt skulle man hatt flere forsøkspersoner for i større grad å kunne komme frem til den sanne prevalensen av OSA blant unge voksne.

I arbeidet med denne oppgaven har vi forsøkt å sette fokus på søvnapné blant studenter. Dette tror vi har vært nyttig ettersom vi lærer lite om temaet i odontologistudiet. Blant studentene var det få som hadde kunnskap om dette temaet fra før. Kunnskap om obstruktiv søvnapné blant tannleger og undervisning i temaet for tannlegestudenter er viktig da tannlegen potensielt spiller en viktig rolle i oppdagelse og behandling av søvnapné. Dersom søvnapné skal behandles med skinne, er tannlegens rolle ubestridt. Vi mener at undervisningen om OSAS burde inngå i grunnutdanningen i odontologi. Til nå har kunnskap om dette tema vært svært beskjedent blant tannleger. Ny norsk undersøkelse viser at svært få norske tannleger deltar på kurs som omhandler OSAS (28). Utfordringen er å finne plass i studieplanen til dette.

Tross den lave prevalensen av OSA i vår studie hadde det vært meget interessant å gjøre en oppfølgingsstudie av den samme kohorten om eksempelvis 20 år for å undersøke om prevalensen av OSA da ville ha endret seg vesentlig. Kanskje ville en slik type på langtids prospektive studier kunne avdekke prediktorer for utvikling av OSA for personer som i utgangspunktet er friske. Gjennomføring av dette ville imidlertid kunne by på nær uoverkommelige utfordringer for vår studiepopulasjon da den etter all sannsynlighet vil være spredt utover et stort geografisk område.

Konklusjon

I vår studie, der vi undersøkte friske unge voksne for obstruktiv søvnapné, var det ingen av forsøkspersonene som hadde fem eller flere pustestopp under søvn av minst ti sekunders varighet per time. Vi fant altså ingen forekomst av OSA i forsøksgruppen og vår nullhypotese ble dermed bekreftet. Vi fant ingen statistisk signifikant sammenheng mellom høye scoringsverdier ved bruk av ESS og OSA.

Videre forskning er nødvendig for å finne den sanne prevalensen av OSA hos friske unge voksne. Kunnskap om dette er viktig fordi den kan brukes ved behandling av allerede manifestert OSA i tillegg til forebygging av mulig fremtidig sykdom.

Bibliografi

1. Hrubos-Strom H, Randby A, Namtvedt SK, Kristiansen HA, Einvik G, Benth J, et al. A Norwegian population-based study on the risk and prevalence of obstructive sleep apnea. The Akershus Sleep Apnea Project (ASAP). *Journal of sleep research*. 2011;20(1 Pt 2):162-70.
2. Tegelberg Å, Lindberg E. Snarking och obstruktiv sömnapné - diagnostik och behandling i samverkan. *Nor Tannlegeforen Tid*. 2015(125):152-60.
3. Khan S, Saxegaard E. Obstruktiv sömnapné syndrom - hvordan kan tannlegen bidra i behandlingen? 2015(125):784-92.
4. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008;5(2):144-53.
5. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, Byers PM. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *The American surgeon*. 2008;74(9):834-8.
6. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1998;157(1):144-8.
7. Franklin KA, Sahlin C, Stenlund H, Lindberg E. Sleep apnoea is a common occurrence in females. *The European respiratory journal*. 2013;41(3):610-5.
8. Chi L, Comyn FL, Keenan BT, Cater J, Maislin G, Pack AI, et al. Heritability of craniofacial structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Sleep*. 2014;37(10):1689-98.
9. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-5.
10. Gislason T, Almqvist M, Eriksson G, Taube A, Boman G. Prevalence of sleep apnea syndrome among Swedish men--an epidemiological study. *Journal of clinical epidemiology*. 1988;41(6):571-6.
11. Akre H, Øverland B, Skarvedt O. Respirasjonsforstyrrelser under søvn. *Tidsskr Nor Legeforen*. 2009(129):1762-5.
12. Carlson JT, Hedner JA, Ejjnell H, Peterson LE. High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1994;150(1):72-7.
13. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *The New England journal of medicine*. 1993;328(17):1230-5.
14. Engstrøm M, Beiske KK. Obstruktiv sømnapné. *Tidsskr Nor Legeforen*. 2015(135):1954-6.
15. Franklin KA, Anttila H, Axelsson S, Gislason T, Maasilta P, Myhre KI, et al. Effects and side-effects of surgery for snoring and obstructive sleep apnea--a systematic review. *Sleep*. 2009;32(1):27-36.
16. Vecchierini MF, Attali V, Collet JM, d'Ortho MP, El Chater P, Kerbrat JB, et al. A custom-made mandibular repositioning device for obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: the ORCADES study. *Sleep medicine*. 2015.
17. Browaldh N, Nerfeldt P, Lysdahl M, Bring J, Friberg D. SKUP3 randomised controlled trial: polysomnographic results after uvulopalatopharyngoplasty in selected patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2013;68(9):846-53.

18. Verwimp J, Ameye L, Bruyneel M. Correlation between sleep parameters, physical activity and quality of life in somnolent moderate to severe obstructive sleep apnea adult patients. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2013;17(3):1039-46.
19. Chan AS, Sutherland K, Schwab RJ, Zeng B, Petocz P, Lee RW, et al. The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2010;65(8):726-32.
20. Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;166(5):743-8.
21. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*. 2006;29(2):244-62.
22. Folkehelseinstituttet. Kroppsmasseindeks (KMI) og helse. <http://www.fhi.no/artikler/?id=44496>. Publisert: 03.02.2004, endret: 01.03.2015, 13:55.
23. Hui DS, Chan JK, Ho AS, Choy DK, Lai CK, Leung RC. Prevalence of snoring and sleep-disordered breathing in a student population. *Chest*. 1999;116(6):1530-6.
24. Eskas PA, Heimark S, Eek Mariampillai J, Larstorp AC, Fadl Elmula FE, Hoiegggen A. Adherence to medication and drug monitoring in apparent treatment-resistant hypertension. *Blood pressure*. 2016:1-7.
25. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *Jama*. 2000;284(23):3015-21.
26. Strohl KP. Overview of obstructive sleep apnea in adults. 2014.
27. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep medicine*. 2010;11(5):441-6.
28. Khan S, Skau I, Grytten J, Saxegaard E. Obstruktiv søvnapné syndrom - kunnskap og klinisk erfaring blant et utvalg norkse tannleger. *Nor Tannlegeforen Tid*. 2015(125):794-8.