

\*Monika Kuźmińska

## Obturacyjny bezdech senny – czy jest problemem ludzi starszych?

## Obstructive sleep apnea – is this a problem in elderly people?

Klinika Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych Kości Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie  
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Ewa Marciniowska-Suchowierska

### Streszczenie

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest powszechnie opisywany w piśmiennictwie jako problem dotyczący mężczyzn w wieku średnim. Oprócz płci męskiej za czynniki ryzyka OBS uznawane są: otyłość, alkohol, palenie papierosów, nieprawidłowości anatomiczne np. upośledzenie drożności nosa, zaburzenia hormonalne.

Wiadomo równocześnie, że występowanie OBS w populacji osób w podeszłym wieku jest bardzo częste od 25 do ponad 70% tej grupy pacjentów. Mniejsza jest również w tej grupie korelacja choroby z płcią. W poniższej publikacji przedstawiamy dane dotyczące epidemiologii, patofizjologii, zapadalności, śmiertelności, manifestacji i istoty klinicznej oraz leczenia obturacyjnego bezdechu sennego. Definicja i rozpoznawanie choroby niezależnie od populacji jest podobne w każdej grupie wiekowej, różnice dotyczą przebiegu, objawów klinicznych i leczenia choroby u pacjentów w wieku podeszłym. Wśród starszych pacjentów należy zwrócić uwagę na nieco inną manifestację kliniczną niektórych objawów choroby jak senność dzienna czy bezsenność w nocy, co może mieć związek z wieloma innymi przyczynami jak i zmieniającą się z wiekiem strukturą snu. Skupiliśmy się również na częstych problemach klinicznych związanych z OBS, takich jak nadciśnienie, choroba wieńcowa, niewydolność serca, arytmie, cukrzyca z położeniem nacisku na istotne różnice występujące w wieku średnim i podeszłym. Obturacyjny bezdech senny to tylko jeden z problemów związanych z zaburzeniami oddychania w czasie snu występujących w populacji osób starszych.

Słowa kluczowe: obturacyjny bezdech senny, OBS, podeszły wiek, otyłość, objawy kliniczne

### Summary

Obstructive sleep apnea (OSA) is commonly described in the literature as a problem for middle-aged men. In addition to the male sex as risk factors for OSA are considered: obesity, alcohol, smoking, anatomical abnormalities such as nasal obstruction, hormonal disorders. Also known that the presence of OSA in the population of the elderly is very common from 25 to over 70% of this group of patients. Less is also in this group of patients correlation with gender. In this publication we present data on the epidemiology, pathophysiology, morbidity, mortality, and the essence of clinical manifestations and treatment of obstructive sleep apnea. The definition and diagnose of the disease regardless of the population is similar in each age group, with differences in course, symptoms and treatment of disease in the elderly. Among the elderly should pay attention to a slightly different clinical manifestations of some symptoms such as daily drowsiness or sleeplessness at night which may be related to many other causes, for example different structure of sleep at an older age. We focused also on the common clinical problems associated with OSA such as hypertension, coronary artery disease, heart failure, arrhythmias, diabetes with an emphasis on significant differences in middle-aged and elderly. Obstructive sleep apnea is just one of the problems associated with impaired breathing during sleep that occur in the elderly population.

Key words: obstructive sleep apnea, OSA, elderly, obesity, clinical symptoms

### WPROWADZENIE

W wieku podeszłym zmienia się struktura i ilość snu. Zaburzenia snu występują u połowy osób powyżej 65. r.ż. (1). U osób starszych zmniejsza się zdecydowanie ilość snu całkowitego, sen jest mało efektywny gdyż wydłuża się czas zasypiania, częściej również występują przebudzenia, większe są trudno-

ści z ponownym zasypianiem oraz osoby te wcześniej wstają.

Hipnogram osób starszych cechuje zwykle zmniejszenie ilości snu głębokiego. Czas trwania REM nie ulega zmianie, ale jego pierwszy okres pojawia się szybciej niż u osób młodszych. Zaburzenia struktury snu mogą być przyczyną senności i zasypiania w ciągu dnia.

Powszechnie uważa się, że obturacyjny bezdech senny (OBS) to choroba dotycząca głównie osób w średnim wieku (przede wszystkim mężczyzn), z wielu badań wynika jednak, że schorzenie to nasila się z wiekiem nawet przy braku współistniejących czynników ryzyka (2). Za czynniki ryzyka OBS uważane są: płeć męska, otyłość, spożywanie alkoholu, palenie papierosów, nieprawidłowości anatomiczne np. upośledzenie drożności nosa, zaburzenia hormonalne.

Na podstawie obserwacji własnych, jak również informacji w ukazujących się publikacjach można zauważyć, że zaburzenia oddychania w czasie snu o charakterze bezdechu obturacyjnego występują w populacji osób powyżej 60. r.ż. często, bo od 24 (3) do 73% (4).

Korelacja choroby z płcią wygląda również inaczej niż u osób młodszych. W populacji osób starszych kobiety mogą stanowić ponad 25%, wśród młodszej zaledwie niecałe 6% (5). Powszechnie uznaje się, że kobiety chorują rzadziej (inny rozkład tkanki tłuszczowej, większe napięcie mięśni utrzymujących drożność gardła (6), ochronna rola hormonów płciowych). O ochronnym działaniu hormonów płciowych świadczy fakt, że choroba występuje u kobiet głównie w okresie pomenopauzalnym. Są badania świadczące o tym, że menopauza może być traktowana jako niezależny czynnik ryzyka wystąpienia choroby (7).

Zdania badaczy na temat odmiennych mechanizmów anatomicznych i patofizjologicznych OBS u osób starszych w porównaniu z populacją młodszą są podzielone.

Część doniesień podkreśla znaczenie zmian anatomicznych, takich jak zwężenie przestrzeni gardłowej, co zaobserwowano u mężczyzn w podeszłym wieku (8), wydłużenie odległości pomiędzy kością gnykową a płaszczyzną żuchwy (MP-H) widoczne w populacji starszej, czy też zmniejszenie objętości płuc i przemieszczenie tłuszczu w okolicę górnych dróg oddechowych, które nasila się z wiekiem (9).

Obserwacji tych nie potwierdzają jednak nowsze badania z zastosowaniem tomografii komputerowej (10). Spodziewano się w nich zwężenia górnych dróg oddechowych, większej tendencji do zapadania się górnych dróg oddechowych, zmniejszenia napięcia mięśni rozszerzających gardło, okazało się jednak, że u części mężczyzn w podeszłym wieku zjawiska te nie występują.

Opór ścian gardła zwiększa się z wiekiem przede wszystkim u mężczyzn. Większy opór obserwuje się u pacjentów z bezdechem obturacyjnym (11).

Zaobserwowano też, że wentylacja u osób starszych we śnie ma charakter zmienny, co związane jest ze zmiennym oporem dróg oddechowych, do którego jest odwrotnie proporcjonalna, zjawiska te mają miejsce w pozycji leżącej i powodują wystąpienie bezdechów i sptyceń oddychania.

Wiadomo, że osoby starsze w trakcie czuwania mają zmniejszoną odpowiedź wentylacyjną na CO<sub>2</sub>, są jednakże badania, które pokazują, że odpowiedź ta może nie różnić się u osób starszych i młodszych (12).

**Podsumowując:** jest wiele czynników, które mogą wyjaśniać występowanie OBS w podeszłym wieku. Z czynników anatomiczno-patofizjologicznych są to między innymi zmiany w budowie, zwiększenie oporu ścian gardła i wahania oporu górnych dróg oddechowych.

## DEFINICJA

Obturacyjny bezdech senny to choroba, którą cechują wielokrotnie powtarzające się epizody zatrzymania (*apnoe*) lub ograniczenia przepływu (*hypopnoe*) przez drogi oddechowe na poziomie gardła przy wzmożonej pracy mięśni oddechowych.

Epizody bezdechu lub sptycienia oddychania (zmniejszenie amplitudy oddechów o co najmniej 50%) musi trwać ponad 10 sek. Zaburzeniom towarzyszą spadki saturacji o 2-4% w porównaniu do saturacji wyjściowej w czasie czuwania. Wykładnikiem nasilenia zaburzeń jest wskaźnik bezdechów i sptyceń oddychania wydarzających się w ciągu godziny snu (*apnea/hyponea index* – AHI). Za znamienne dla choroby uznaje się AHI > = 5 (13).

O zaawansowaniu choroby świadczą dwa rodzaje kryteriów: kliniczne – związane z jej objawami i laboratoryjne – wielkość wskaźnika AHI. Podział zaawansowania OBS przedstawia tabela 1 (14).

Tabela 1. Podział zaawansowania OBS.

<p><b>Łagodny OBS AHI 5-15:</b> senność dzienna i zasypianie wbrew własnej woli w sytuacjach nie wymagających dużego skupienia tj. oglądanie TV, czytanie</p> <p><b>Umiarkowany OBS AHI 15-30:</b> senność dzienna i zasypianie wbrew własnej woli w sytuacjach wymagających większej koncentracji tj zebranie, koncert</p> <p><b>Ciężki OBS AHI &gt; 30:</b> senność dzienna i zasypianie wbrew własnej woli w sytuacjach wymagających dużego skupienia jak rozmowa, prowadzenie pojazdu, posiłek.</p>
---

Uważa się, że u starszych osób wskaźnik AHI < 15 bez istotnych objawów klinicznych nie jest wskazaniem do leczenia. Jeżeli natomiast występują również przesłanki kliniczne postępowanie terapeutyczne jest takie samo jak u ludzi młodszych.

## OBJAWY KLINICZNE

Objawy kliniczne OBS stanowiące o rozpoznaniu dzielimy na objawy nocne i dzienne.

**Objawy nocne:** chrapanie, obserwowanie bezdechów w czasie snu, zwiększona aktywność ruchowa i potliwość w nocy, uczucie duszności i dławienia w nocy, nykturia, przebudzenia po bezdechach wywołujące problemy z ponownym zaśnięciem, a w następstwie bezsenność, a także przyspieszenie czynności serca odczuwane jako jego kołatanie.

**Objawy dzienne:** nadmierna senność dzienna, poranne zmęczenie, bóle głowy, zaburzenia funkcji poznawczych i zmiany osobowości, upośledzenie libido i impotencja.

Przy ocenie klinicznej pacjentów w wieku podeszłym należy zwrócić uwagę na to, że część objawów, któ-

raż obserwujemy u tych osób jak na przykład senność dzienna może mieć inne podłoże niż zaburzenia oddychania w czasie snu. Są nimi między innymi: wpływ przyjmowanych leków, zmniejszona aktywność ruchowa, zespół niespokojnych nóg (15).

Wykazano, że 12-25% osób powyżej 65. r.ż. cierpi z powodu przewlekłej bezsenności (16, 17). Przyczynami wywołującymi u nich ten objaw mogą być choroby stawów, stany chorobowe wywołujące objawy bólowe, choroby wywołujące duszność tj. jak POCHP, czy choroby serca, choroby naczyń mózgowych i schorzenia o podłożu neurologicznym, czy przyjmowanie leków (betablokery, agoniści receptorów B, kortykosteroidy, neuroleptyki). Należy pamiętać także, że bezsenność może też być jednym z objawów depresji występującej u osób starszych (18).

Nykturia również może mieć zupełnie inne podłoże chorobowe, tj. przerost prostaty, niewydolność serca.

Do obiektywnej oceny senności dziennej służy wiele testów, najpopularniejszym, stosowanym w ankietach w większości pracowni snu jest Skala Senności Epworth (tab. 2).

Tabela 2. Skala Senności Epworth.

Przypisywana ilość punktów za poszczególne odpowiedzi:
0= nigdy nie zasnę
1= mała możliwość drzemki
2= średnia możliwość drzemki
3= duża możliwość drzemki
Sytuacje:
1. siedząc lub czytając
2. oglądając telewizję
3. siedząc w miejscu publicznym, np. w teatrze, na zebraniu czy w kościele
4. podczas godzinnej, nieprzerwanej jazdy autobusem, koleją lub samochodem jako pasażer
5. po południu leżąc
6. podczas rozmowy, siedząc
7. po obiedzie, siedząc w spokojnym miejscu
8. prowadząc samochód podczas kilkunastuminutowego oczekiwania w korku

Interpretacja wyników:

0-9 punktów: nadmierna senność dzienna nie występuje

10-15 punktów: wynik wskazuje na nadmierną senność dzienną

16-24 punktów: senność chorobliwie podwyższona

## OTYŁOŚĆ

Otyłość jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka występowania bezdechu obturacyjnego. Nadmiar tkanki tłuszczowej w obrębie szyi powoduje anatomicznie zwężenie gardła i czynnościowo jego zapadanie się. Uważa się, że obwód szyi u mężczyzn powyżej 43 cm, a u kobiet 41 cm stanowi czynnik ryzyka wystąpienia OBS (19).

Do oceny ryzyka wystąpienia OBS służą również wskaźniki łączące w sobie parametry z badania przedmiotowego i objawy kliniczne do takich należy tzw. skorygowany obwód szyi, czyli obwód szyi wraz z objawami klinicznymi, dodawanymi w cm do zmierzone-

go obwodu szyi. I tak za współistniejące nadciśnienie tętnicze dodaje się 4 cm, kolejne 3 cm za chrapanie, i następne 3 cm, jeżeli pacjent zgłasza nocne duszenie czy dławienie. Ryzyko wystąpienia OBS oceniane za pomocą skorygowanego obwodu szyi przedstawia tabela 3.

Wykazano, że w grupie osób starszych istnieje również zależność pomiędzy występowaniem OBS a otyłością (20).

Tabela 3. Ryzyko wystąpienia OBS oceniane za pomocą skorygowanego obwodu szyi.

Skorygowany obwód szyi	Ryzyko kliniczne
<43 cm	Małe
43-48 cm	Umiarkowane
>48 cm	Duże

## ROZPOZNANIE

**American Sleep Disorders Association ustaliło, że złotym standardem diagnostycznym zaburzeń oddychania w czasie snu jest polisomnografia stacjonarna** (minimum 7 parametrów: EEG, EOG, bródkowe EMG, EKG, przepływ powietrza, wysięk oddechowy, pulsoksymetria) (21). Ze względu na trudną dostępność oraz koszty tego badania możliwe jest też wykorzystanie polisomnografii przenośnej wykonywanej w domu pacjenta, czyli zmodyfikowanych urządzeń przenośnych monitorujących minimum 4 parametry (ruchy oddechowe, przepływ powietrza, rytm serca lub ekg, pulsoksymetria) oraz rejestratorów jednego parametru np. tylko pulsoksymetrii.

Uważa się jednak, że wynik ujemny na aparatach z dwóch ostatnich grup nie wyklucza choroby i może być ona wykluczona jedynie w polisomnografii.

Stosowanie prostszych metod diagnostycznych może ułatwić postawienie rozpoznania u osób starszych ze względu na to, że badania te mogą być wykonywane w domu pacjenta, co w związku z potencjalnym ograniczeniem mobilności osób starszych może umożliwić przynajmniej wstępne rozpoznanie choroby.

## LECZENIE

Leczenie OBS, niezależnie od grupy wiekowej, w której choroba występuje, dzielimy na zachowawcze i operacyjne. W ciężkich zespołach często łączy się oba sposoby leczenia.

### Metody zachowawcze

Metodą z wyboru leczenia OBS jest leczenie za pomocą dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, czyli aparatem CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*). Odmianami tej metody jest stosowanie AUTOCPAP (ciśnienie w aparacie dobierane jest automatycznie co noc) lub BiPAP.

Do innych metod zachowawczych należą aparaty utrzymujące drożność dróg oddechowych jak aparaty przesuujące do przodu żuchwę, czy podciągające język.



## Metody operacyjne

Metody operacyjne to: operacje nosa, uwulopalatofaryngoplastyka (UPPP), wytworzenie płata językowo-podniebiennej (UPF), uwulopalatoplastyka laserowa (LAUP), przemieszczenie przyczepu mięśnia bródkowo-językowego (GA), przemieszczenie kości gnykowej, przemieszczenie szczęki i żuchwy, poszerzenie szczęki i żuchwy, termiczna ablacja podstawy języka za pomocą fal radiowych. Coraz większe znaczenie mają również zabiegi bariatryczne ze względu na współistnienie otyłości olbrzymiej u chorych z OBS.

Metody leczenia u ludzi starszych nie różnią się od tych stosowanych u młodszych, jedynym ograniczeniem może być niemożność zakwalifikowania pacjenta w podeszłym wieku do zabiegu, stąd u osób w tej grupie wiekowej głównie stosowane są metody zachowawcze (CPAP) i ewentualnie drobne zabiegi chirurgiczne.

## NASTĘPSTWA I POWIKŁANIA

### Nadciśnienie tętnicze

Zwiększona częstość występowania nadciśnienia tętniczego u osób z OBS jest już od lat udowodniona. Wiadomo, że średnio 60% chorych na OBS ma współistniejące nadciśnienie tętnicze (22), a u 30-35% osób z nadciśnieniem wykrywa się OBS (23-25). Brak rozpoznania OBS, a tym samym brak leczenia tej choroby może prowadzić do powstania wtórnego nadciśnienia tętniczego, nie bez powodu więc OBS został uznany przez *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* za jedną z pierwszych identyfikowalnych przyczyn nadciśnienia tętniczego (26). Ogromne badanie dotyczące bezdechu i współistniejących chorób sercowo-naczyniowych – *Sleep Heart Health Study* wykazało również związek OBS z nadciśnieniem tętniczym, niezależnie od czynników ryzyka, takich jak wiek czy otyłość (27). Potwierdzona została proporcjonalna zależność pomiędzy AHI a występowaniem nadciśnienia tętniczego, stwierdzono, że ponad 80% pacjentów z opornym nadciśnieniem ma też niezdiagnozowany OBS (28). W tym samym badaniu pokazano, że leczenie OBS za pomocą CPAP powoduje obniżenie ciśnienia. Wyniki badania *Sleep Heart Health Study* wykazujące niezależny związek OBS z występowaniem nadciśnienia tętniczego dotyczyły populacji w wieku średnim, nie wykazano jednak w tym badaniu takiego związku dla ludzi w wieku podeszłym, Uznano więc, że związek nadciśnienia tętniczego z OBS maleje z wiekiem (27, 29).

### Choroba wieńcowa

Skoro nadciśnienie tętnicze jest jednym z podstawowych czynników rozwoju choroby wieńcowej istnieje również związek pomiędzy tą chorobą a OBS. W badaniu *Sleep Heart Health Study* potwierdzono, że OBS jest niezależnym czynnikiem rozwoju choro-

by wieńcowej i epizodów niedokrwienia (27). Zaobserwowano również, że w grupie pacjentów z chorobą wieńcową zaawansowany OBS jest niezależnym czynnikiem wpływającym na śmiertelność (30). Czynniki takie jak: hipoksemia, zwiększenie zapotrzebowania na tlen, aktywacja układu sympatycznego, zwiększona krzepliwość krwi, zmiany ciśnienia tętniczego mogą wywoływać epizody niedokrwienia mięśnia sercowego poprzez wpływ na blaszkę miażdżycową (30). W ostatnich latach ukazuje się też coraz więcej prac pokazujących korelację pomiędzy OBS a markerami zapalnymi, takimi jak białko c-reaktywne, ICAM-1, MCP-1, IL- 8i IL-9, TNF-alfa, stwierdzono, że OBS może przyczyniać się do ich wzrostu, co wpływa na rozwój miażdżycy, badania te pokazują również, że leczenie OBS wpływa na zmniejszenie produkcji markerów zapalnych (31, 32). W *Sleep Heart Health Study* wykazano, że mimo iż nie ma istotnego związku pomiędzy wiekiem a ryzykiem wystąpienia incydentu wieńcowego (za incydent wieńcowy uznawano zawał m. sercowego, rewaskularyzację naczyń wieńcowych oraz śmierć w przebiegu choroby wieńcowej), to w populacji mężczyzn w wieku  $\leq 70$ . r.ż. ryzyko incydentu wieńcowego rosło wraz ze wzrostem AHI i tak przy AHI  $> 30$  wzrastało o 68% w stosunku do grupy z AHI  $\leq 5$  (33).

### Niewydolność serca

Niewydolność serca to prawie epidemia naszych czasów, a ponieważ przyczyny patofizjologiczne OBS i niewydolności serca są ze sobą powiązane z zaburzenia oddychania często występują w niewydolności serca. Coraz więcej jest dowodów na to, że mechanicznie, hemodynamicznie i na drodze autonomicznej zaburzenia oddychania oddziałują na ryzyko powikłań i progresję niewydolności serca. OBS wpływa zarówno na czynność skurczową, jak rozkurczową lewej komory, prowadząc do rozwoju choroby i pogorszenia funkcji lewej komory. OBS jest rozpoznawany u 11-37% pacjentów ze skurczową dysfunkcją lewej komory (34-36). Występowanie OBS u pacjentów z niewydolnością serca jest częstsze u mężczyzn, u których czynnikiem ryzyka jest otyłość. U kobiet natomiast istotnym czynnikiem jest wiek (35).

Aktualne badania pokazują również, że nieleczoney OBS zwiększa ryzyko zgonu w przebiegu niewydolności serca, niezależnie od wielkości AHI (37).

### Udar mózgu

Od lat wiadomo, że chrapanie, które jest jednym z najczęstszych objawów OBS stanowi niezależny czynnik ryzyka udaru mózgu (38). **Badania epidemiologiczne pokazują istotny związek pomiędzy OBS a występowaniem udarów** (27).

Do rozwoju chorób mózgowo-naczyniowych dochodzi u chorych z OBS na drodze zmian hemodynamicznych, naczyniowych, czynników zapalnych, zwiększonej agregacji płytek i krzepliwości oraz wzrostu ciśnienia śródczaszkowego w trakcie bezdechu. W badaniu cytowanym wielokrotnie *Sleep Heart Health*

Study potwierdzono również zależność pomiędzy OBS a częstością występowania udarów (27, 29). Zależność ta nasila się szczególnie u osób starszych z wysokim BMI i cukrzycą (39). W innych badaniach dotyczących głównie osób starszych, potwierdzono zależność pomiędzy OBS a umieralnością z powodu udaru mózgu. W tym samym badaniu wykazano również wpływ AHL na umieralność w przebiegu incydentu mózgowego, zwiększenie AHL o 1 wiąże się z 5% wzrostem umieralności. Wiek uznany został, za najistotniejszy czynnik ryzyka zgonu, zwiększał umieralność o 14% na każdy rok życia (40).

### Zaburzenia rytmu serca

**Nocne zaburzenia rytmu występują u około połowy pacjentów z OBS.** Mają one charakter tachykardii komorowej, bradykardii zatokowej, pobudzeń przedwczesnych komorowych, bloków przedsionkowo-komorowych (41), migotania przedsionków (42).

Udowodniono również w badaniach, że najczęstszymi zaburzeniami rytmu u pacjentów z OBS są bradykardie zatokowe i bloki przedsionkowo-komorowe, które są odpowiedzią na bezdech i okresy hipoksemii (43). Hipoksemia wraz z aktywacją układu adrenergicznego w OBS mogą zwiększać ryzyko wystąpienia migotania przedsionków, w przypadku ciężkiego OBS ryzyko rozwoju migotania przedsionków może być 4-krotnie wyższe niż u osób bez zaburzeń oddychania we śnie (44). Stwierdzono również, że leczenie CPAP zmniejsza dwukrotnie ryzyko nawrotu migotania przedsionków po wykonaniu kardiowersji elektrycznej w stosunku do pacjentów z OBS nieleczonym (45).

Z piśmiennictwa wynika, że występowanie zaburzeń rytmu u pacjentów z OBS nie ma istotnego związku z wiekiem pacjentów, ale z ciężkością OBS.

### Cukrzyca

Występowanie OBS wśród otyłych mężczyzn chorych na cukrzycę sięga 50-70%. Choroby te mają wspólne czynniki ryzyka takie jak otyłość centralna (46). U starszych mężczyzn

otyłość jest potwierdzonym czynnikiem ryzyka wystąpienia OBS (20).

Istotny udział w patogenezie cukrzycy mogą mieć też czynniki neuroendokrynne, takie jak: zmniejszone w OBS wydzielanie insulinopodobnego czynnika wzrostu, zwiększona w OBS aktywność serotonergiczna w podwzgórzu, zwiększona produkcja kortyzolu po stymulacji L-5-hydroktryptofanem u chorych z OBS, zwiększony obrót serotoniny przez deprywację snu (13).

Co do oporności na insulinę w OBS opinie nie są jednoznaczne; część badań wykazuje brak występowania zwiększonej oporności na insulinę w OBS (47). W nowszych badaniach wykazano, że OBS jest związany z wystąpieniem oporności na insulinę (48, 49).

### Zgony

Bardzo trudno ustalić bezpośrednią przyczynę zgonu we śnie. Zatrzymanie oddychania to jedna z przyczyn nagłych zgonów w zaburzeniach oddychania w czasie snu, inne to szczególnie nad ranem ostre epizody sercowo-naczyniowe oraz zaburzenia rytmu serca (13). Uważa się, że ryzyko zgonu wzrasta wraz ze wzrostem ciężkości bezdechu. Największe ryzyko zgonu mają najmłodszy pacjenci, a następnie ci  $\geq 80$ . r.ż. (50).

### PODSUMOWANIE

Powyżej przedstawiono tylko część problematyki dotyczącej zaburzeń oddychania u osób w wieku podeszłym, skupiając się na bezdechu obturacyjnym i głównych problemach klinicznych z nim związanych. Należy pamiętać, że w tej grupie wiekowej mamy do czynienia również z zaburzeniami, takimi jak: bezdech centralny, który jest klinicznie powiązany z niewydolnością serca, a także zespół niespokojnych nóg, dający objawy senności dziennej, co należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej. Przy stawianiu rozpoznania zawsze należy pamiętać o możliwości nieco zmienionej manifestacji klinicznej objawów OBS związanej z odrębnościami wieku podeszłego i nakładaniem się innych jednostek chorobowych lub zaburzeń czynnościowych charakterystycznych dla tej grupy pacjentów.

### PIŚMIENICTWO

- Kramer MR, Springer C, Berkman N et al.: Rehabilitation of hypoxemic patients with COPD at low altitude at the Dead Sea, the lowest place on earth. *Chest* 1998; 113: 571-75.
- Lindberg E, Elmsry A, Gislason T et al.: Evolution of sleep apnea syndrome in sleepy snorers. A population based prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 2024-27.
- Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR et al.: Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991; 14: 486-93.
- Yesavage J, Bliwise D, Guilleminault C et al.: Preliminary communication: intellectual deficit and sleep related respiratory disturbance in elderly. *Sleep* 1985; 8: 30-33.
- Bielicki P, Byśkiewicz K, Kumor M et al.: Obturacyjny bezdech podczas snu u osób młodych i w podeszłym wieku – różnice i podobieństwa. *Pneumonol Alergol Pol* 2006; 74: 56-58.
- Redline S, Kump K, Tishler PV et al.: Gender differences in sleep-disordered breathing in a community-based sample. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 722-26.
- Young T, Finn L, Austin D et al.: Menopausal status and sleep disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1946-49.
- Brown IG, Zamel N, Hoffstein V: Pharyngeal cross-sectional area in normal men and women. *J Appl Physiol* 1986; 61: 890-95.
- Maltais F, Carrier G, Cormier Y, Series F: Cephalometric measurements in snorers, non-snorers, and patients with sleep apnoea. *Thorax* 1991; 46: 419-23.
- Burger CD, Stanson AW, Sheedy PF II, Daniels BK, Shepard JW: Fast – computed tomography evaluation of age-related changes in upper airways structure and function in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 846-52.
- Stauffer JL, Zwillich CW, Cadieux RJ et al.: Pharyngeal size resistance in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 623-27.
- Naifeh KH, Severinghaus JW, Kamiya J, Krafft M: Effect of aging on estimates of hypercapnic ventilatory response during sleep.

- J Appl Physiol 1989; 66: 1956-64.
13. Ziełiński J, Pływaczewski R, Bednarek M: Zaburzenia oddychania w czasie snu. Warszawa, PZWL; 1997:121.
  14. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1997; 22: 667-68.
  15. Krieger J: Clinical Presentation of sleep apnea. w McNicholas WT. *Respiratory Disorders during sleep. Eur Respir Monogr* 1998; 10: 75-105.
  16. Ford DE, Kamerow DB: Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. *JAMA* 1989; 262: 1479-84.
  17. Mellinger GD, Balter MB, Uhlenhuth EH: Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 225-32.
  18. Blazer D, Burchett B, Service C et al.: The association of age and depression among elderly; An epidemiologic exploration. *J Gerontol* 1991; 46: 210-15.
  19. Davies RJ, Stradling JR: The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obturative sleep syndrome. *Eur Respir J* 1990; 3: 509-14.
  20. Carmelli D, Swan GE, Bliwise DL: Relationship of 30-year changes in obesity to sleep-disordered breathing in the western collaborative group study. *Obesity Research* 2000; 8: 264-71.
  21. Practice Parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. Standard of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association *Sleep* 1994; 17: 372-77.
  22. Guilleminault C, Dement WC: *Sleep apnea syndromes. AR Liss. New York* 1978.
  23. Fletcher EC, DeBehnke RD et al.: Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* 1985; 103: 190-95.
  24. Kalesa, Bixler EO, Cadieux RJ et al.: Sleep apnea in hypertensive population. *Lancet* 1984; 2: 1005-08.
  25. Williams AJ, Houston D, Finberg S et al.: Sleep syndrome and essential hypertension. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1019-22.
  26. The Seventh Report of the joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC7-Complete version. *Hypertension* 2003; 42: 1206-52.
  27. Shahar E, Whitney CW, Redline S et al.: Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular disease: Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Care Med* 2001; 163: 19-25.
  28. Grote L, Hedner J, Peter JH: Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for uncontrolled hypertension. *J Hypertens* 2000; 18: 679-85.
  29. Nieto FJ, Young TB, Lind BK et al.: Association of sleep disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study JAMA* 2000; 283: 1829-36.
  30. Peker Y, Hedner J, Kraiczki H et al.: Respiratory disturbance index an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 81-86.
  31. Ohga E, Tomita T, Wada H et al.: Effects of obstructive sleep apnea on circulating ICAM-1, IL-8 and MCP-1. *J Appl Physiol* 2003; 94: 179-84.
  32. Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H et al.: Elevated levels of C-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome and decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation* 2003; 107: 1129-34.
  33. Gottlieb D, Yenokyan G, Newman AB et al.: Prospective Study of Obstructive Sleep Apnea and Incident of Coronary Heart Disease and Heart failure. The Sleep Heart Health Study. *Circulation* 2010; 122: 352-60.
  34. Hnaly P, Sasson Z, Zuberi N, Alderson M: Ventricular function in snorers and patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1992; 102: 100-05.
  35. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD et al.: Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1101-06.
  36. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD et al.: Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and prevalences, consequences and presentations. *Circulation* 1998; 97: 2154-59.
  37. Wang H, Parker JD, Newton GE et al.: Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1625-31.
  38. Koskenvuo M, Kaprio J, Telakivi T et al.: Snoring as a risk factor for ischemic heart disease and stroke in men. *BMJ* 1987; 294: 16-19.
  39. Bassetti C, Aldrich MS: Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep* 1999; 22: 217-23.
  40. Parra O, Arboix A, Montserrat JM et al.: Sleep-related breathing disorders: impact on mortality of cerebrovascular disease. *Eur Respir J* 2004; 24: 267-72.
  41. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA: Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490-94.
  42. Coccagna G, Capucci A, Bauleo S et al.: Paroxysmal atrial fibrillation in sleep. *Sleep* 1997; 20: 475-78.
  43. Zwilich C, Devlin T, White D et al.: Bradycardia during sleep apnea: characteristics and mechanism. *J Clin Invest* 1982; 69: 1286-92.
  44. Mehra R, Benjamin EJ, Sahar E et al.: Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing. The sleep heart health study. *Am J Resp Crit Care Med* 2006; 173: 910-16.
  45. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, et al.: Obstructive sleep apnea and recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 107: 2589-94.
  46. Brooks B, Cistulli PA, Brookman et al.: Obstructive sleep apnea in obese noninsulin-dependent diabetic patients: effect of continuous positive airway pressure treatment on insulin responsiveness. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79: 1681-85.
  47. Stoohs RA, Facchini F, Guilleminault C: Insulin resistance and sleep-disordered breathing in healthy humans. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 170-74.
  48. Ip MS, Lam B, Ng MM et al.: Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 670-76.
  49. Punjabi NM, Sorkin JD, Katzell LI et al.: Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-age and overweight men. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 677-82.
  50. Lavie P, Lavie L, Herer P: All-cause mortality in males with sleep apnea syndrome: declining mortality rates with age. *Eur Respir J* 2005; 25: 514-20.

otrzymano/received: 31.03.2011  
 zaakceptowano/accepted: 20.04.2011

Adres/address:  
 \*Monika Kuźmińska  
 Klinika Medycyny Rodzinnej,  
 Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych Kości  
 Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego  
 SPSK im. Prof. W. Orłowskiego  
 ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa  
 tel.: (22) 628-69-50, fax: (22) 622-79-81  
 e-mail: anso11@ansoft.pl