RhinoScope
JOURNAL OF POLISH RHINOLOGIC SOCIETY

ISSN 3072-5992
Issue 3 / 2026

Obturacyjny bezdech podczas snu u seniorów

Iwona Gromek[1,B,D,F]

[1]Szpital, Centrum Medyczne Damiana, Warszawa, Polska

A - Koncepcja i projekt badania,
B - Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C - Analiza i interpretacja danych,
D - Napisanie artykułu,
E - Krytyczne zrecenzowanie artykułu,
F - Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Słowa kluczowe: obturacyjny bezdech senny, starzenie się, wielochorobowość.

Praca wpłynęła do Redakcji: 04.06.2026
Poprawiono: 05.08.2026
Zaakceptowano do druku: 20.08.2026
Data ostatniej recenzji: 26.07.2026

Autor do korespondencji
Iwona Gromek Szpital,
Centrum Medyczne Damiana, Polska;
email: iwona@gromek.pl

Skrócona lista autorów
I. Gromek

DOI:10.67832/rhino/242746

Streszczenie:

W pracy przedstawiono podstawowe informacje na temat epidemiologii, klasyfikacji, kryteriów rozpoznania i czynników ryzyka zespołu obturacyjnych bezdechów podczas snu (OBPS), a następnie omówiono najważniejsze jego aspekty u seniorów z uwzględnieniem różnic w obrazie klinicznym i podejściu terapeutycznym w porównaniu do młodszych pacjentów. Podkreślono potencjalne trudności z właściwym rozpoznaniem choroby i wynikającą z nich konieczność czujności diagnostycznej. Właściwy wywiad, uwzględniający występowanie charakterystycznych objawów odgrywa kluczową rolę. Podstawą rozpoznania jest wynik polisomnografii, ale łatwiejszy dostęp do poligrafii uzasadnia jej stosowanie w wielu przypadkach. Celem leczenia OBPS u seniorów powinno być ograniczenie objawów nocnych i dziennych zespołu, ale również zmniejszenie ryzyka poważnych incydentów sercowo-naczyniowych i mózgowych. Metody leczenia powinno być ustalane indywidualnie z uwzględnieniem objawów, chorób współistniejących, codziennego funkcjonowania seniora i możliwości jego współpracy. Terapia dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (continuous positive airway pressure, CPAP) pozostaje metodą z wyboru w leczeniu umiarkowanego i ciężkiego OBPS, ale inne metody postępowania również mogą znaleźć zastosowanie u seniorów.

Wprowadzenie

Starzenie się społeczeństwa stało się faktem zarówno w Polsce, jak i w Europie, i dlatego zaczęło stanowić duże wyzwanie demograficzne XXI wieku. Liczba ludzi powyżej 65 roku życia na całym świecie wzrośnie ponad dwukrotnie w ciągu następnych 30 lat. W Polsce już w chwili obecnej ta grupa wiekowa stanowi ponad 20% społeczeństwa, co pociąga za sobą określone skutki zarówno ekonomiczne, jak też związane z szeroko pojętą opieką medyczną [1, 2, 3]. Dlatego warto omówić jedno z zagadnień klinicznych, jakimi są zaburzenia oddychania podczas snu, których częstość występowania wraz z wiekiem wzrasta, ale też ich obraz u seniorów różni się od obserwowanego u ludzi młodszych. Zarówno patofizjologia zaburzeń oddychania po 65 roku życia, jak też objawy kliniczne, konsekwencje zdrowotne i podejście do sposobów leczenia odbiegają w pewnym stopniu od opisanych dla grupy pacjentów w wieku średnim i te różnice należy podkreślić.

Klasyfikacja i epidemiologia

Klasyfikację zaburzeń oddychania podczas snu zaproponowaną przez Amerykańską Akademię Medycyny Snu przedstawia Tabela 1 [4]. Dwa najczęściej występujące rodzaje zaburzeń oddychania podczas snu stanowią chrapanie pierwotne (nawykowe) oraz zespół obturacyjnych bezdechów podczas snu (OBPS). Chrapanie pierwotne niezwiązane z OBPS według różnych opracować dotyczy nawet 20-45% społeczeństwa, a jego częstość wzrasta z wiekiem – powyżej 60 roku życia obserwowane jest nawet u 60% mężczyzn i 40% kobiet. Chociaż ta postać zaburzeń oddychania podczas snu nie pociąga za sobą, przynajmniej na początku, poważnych konsekwencji zdrowotnych, to należy podkreślić, że chrapanie samo w sobie predysponuje do rozwoju OBPS, dlatego jego obecność powinna być jednym z powodów przeprowadzenia badania snu oraz wdrożenia leczenia przyczynowego. Podczas chrapania niezwiązanego z OBPS nie dochodzi do istotnych spadków utlenowania krwi ani nie obserwuje się zaburzeń w architekturze snu, jednak długotrwałe i nawykowe występowanie tego zjawiska może prowadzić do rozwoju miejscowego stanu zapalnego i neuropatii obwodowej w obrębie wibrujących tkanek podniebienie miękkiego, co sprzyja OBPS [5]. Wieloletni wywiad chrapania pierwotnego spotykany właśnie w starszej grupie wiekowej może być między innymi odpowiedzialny za występujące coraz częściej bezdechy podczas snu, które jednak nie zawsze są rozpoznane i właściwie leczone.

Tabela 1. Klasyfikacja zaburzeń oddychania podczas snu Amerykańskiej Akademii Medycyny Snu [4]

1. Zespół obturacyjnych bezdechów podczas snu a. dorosłych b. dzieci
2. Zespół centralnych bezdechów podczas snu a. związany z oddechem Cheyne'a-Stokesa b. niezwiązany z oddechem Cheyne'a-Stokesa (w chorobach naczyniowych, degeneracyjnych, zmianach pourazowych i nowotworowych ośrodkowego układu nerwowego) c. związany z okresowym oddychaniem na dużej wysokości d. postać polekowa i po użyciu innych substancji e. pierwotny centralny bezdech podczas snu f. pierwotny centralny bezdech podczas snu niemowląt lub wcześniaków g. występujący podczas leczenia

3. Zespół hipowentylacji i hipoksemii w czasie snu a. otyłych b. wrodzony centralny zespół hipowentylacji pęcherzykowej c. późna postać centralnej hipowentylacji z zaburzeniem czynności podwzgórza d. idiopatyczna centralna hipowentylacja pęcherzykowa e. hipowentylacja podczas snu spowodowana lekami lub innymi substancjami f. hipowentylacja podczas snu spowodowana chorobami (dróg oddechowych, płuc i mięśni oddechowych)
4. Hipoksemia w czasie snu (bez innych przyczyn)
5. Objawy izolowane (z prawidłowymi parametrami snu) a. chrapanie b. katatrenia

Drugim po chrapaniu pierwotnym najczęściej występującym rodzajem zaburzeń oddychania podczas snu jest zespół OBPS. Częstość występowania OBPS podawana w piśmiennictwie jest bardzo różna – w publikacjach europejskich ocenia się ją na 2-12%, zaś w amerykańskich nawet na 7-24%. Wszyscy autorzy podkreślają, że z wiekiem częstość OBPS zdecydowanie wzrasta i zespół może dotyczyć nawet od 49 do 90%(!) seniorów. Ta duża rozpiętość danych wiąże się z trudnościami diagnostycznymi w starszej grupie badanej – zarówno obraz choroby, jak też wyniki kwestionariuszy mogą być zafałszowane przez występowanie nieswoistych objawów związanych z wielochorobowością, zaburzeniami pamięci i gorszą współpracą pacjentów. Przyjmuje się, że w wieku średnim zdecydowanie częściej rozpoznanie dotyczy mężczyzn – 2-3-krotnie razy więcej w stosunku do kobiet, ale w starszych grupach wiekowych różnice te zacierają się [3, 5, 6, 7, 8].

Definicje

Bezdech obturacyjny (ang. *apnea*) to obniżenie przepływu powietrza w drogach oddechowych o co najmniej 90%, które trwa co najmniej 10 sekund oraz towarzyszy mu zachowana lub zwiększona praca mięśni wdechowych.

Spłycenie oddychania (ang. *hypopnea*) to zmniejszenie przepływu powietrza o co najmniej 30%, trwające co najmniej 10 sekund, któremu towarzyszy obniżenie wysycenia krwi tętniczej tlenem (SaO2) o co najmniej 3% (lub 4%) w porównaniu z pomiarem w okresie poprzedzającym epizod lub wybudzenie (ang. *arousal*) związane z wysiłkiem oddechowym. Liczba bezdechów i spłyceń oddychania przypadających na godzinę snu jest określana jako wskaźnik AHI (ang. *apnea-hypopnea index*).

Przebudzenie związane z wysiłkiem oddechowym (ang. *respiratory effort-related arousal*. RERA) rozpoznaje się, gdy narastająca praca mięśni oddechowych lub ograniczony przepływ powietrza (niespełniający kryteriów bezdechu lub spłycenia oddychania) przez co najmniej 10 sekund prowadzą do przebudzenia, czyli nagłej zmiany struktury snu w kierunku płytszych stadiów lub pełnego czuwania. Liczbę bezdechów, spłyceń oddychania oraz epizodów RERA przypadających na godzinę snu określa się jako wskaźnik RDI (ang. *respiratory disturbance index)*.

Ze względu utrudnioną ocenę występowania RERA, które można wiarygodnie wykazać pomiarem ciśnienia przełykowego, najczęściej używanym wskaźnikiem w diagnostyce OBPS pozostaje AHI. Przyjmuje się, że AHI=RDI, jeśli nie można wykonać pomiaru epizodów RERA [4, 6, 9].

Kryteria rozpoznania OBPS

A. Według Amerykańskiej Akademii Medycyny Snu (2014) OBPS rozpoznaje się, gdy:

- Występuje jeden lub więcej z następujących elementów:
- nadmierna senność dzienna, nieefektywny sen, zmęczenie w ciągu dnia lub bezsenność,
- przebudzenia z uczuciem zatrzymania oddechu, duszności lub dławienia,
- partner pacjenta stwierdza podczas snu chrapanie nawykowe i/lub bezdechy,
- u pacjenta stwierdza się nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca, zastoinową niewydolność serca, migotanie przedsionków, cukrzycę typu 2, zaburzenia nastroju lub poznawcze, przebyty udar mózgu.

B. Polisomnografia lub poligrafia wykazuje AHI ≥ 5, przy czym rejestrowane są głównie bezdechy obturacyjne oraz spłycenia oddychania przy zachowanej pracy mięśni oddechowych.

C. AHI ≥ 15 z zapisem bezdechów obturacyjnych i spłyceń oddychania przy zachowanej pracy mięśni oddechowych.

Zespół OBPS rozpoznaje się, gdy równocześnie spełnione są warunku A i B lub wystarczy samodzielnie warunek C.

Klasyfikacja stopnia ciężkości OBPS:

- postać łagodna (AHI ≥ 5 i ≤ 15),
- postać umiarkowana (AHI > 15 i ≤ 30),
- postać ciężka (AHI > 30) [4, 6].

Czynniki ryzyka i patofizjologia OBPS

Do najważniejszych czynników ryzyka OBPS należą:

- Otyłość i sposób rozmieszczenia tkanki tłuszczowej (otyłość centralna) – są to czynniki najistotniejsze u chorujących w wieku średnim. U seniorów obwód szyi nie jest tak ważnym wskaźnikiem ryzyka rozpoznania ze względu na występujące inne uwarunkowania anatomiczne. Co ciekawe, z wiekiem wzrasta objętość tkanki tłuszczowej otaczającej gardło niezależnie od BMI (ang. *body mass index*) zarówno u kobiet, jak i mężczyzn [10];
- Wiek – częstość OBPS wzrasta u seniorów, co wiąże się przede wszystkim ze zmianami anatomicznymi i czynnościowymi zachodzącymi w obrębie górnych dróg oddechowych. W procesie starzenia dochodzi m. in. do wydłużenia struktur gardła i podniebienia miękkiego, przy czym guzek przedni kręgu szczytowego staje się proporcjonalnie większy w stosunku do szerokości dróg oddechowych. Dochodzi także zwiększenia odkładania tkanki tłuszczowej w okolicy przygardłowej oraz zmniejszenia napięcia i reaktywności mięśni odpowiedzialnych za utrzymanie drożności gardła. Zmiany te zwiększają podatność górnych dróg oddechowych na zapadanie się podczas snu [2, 7]. We śnie u wszystkich ludzi słabnie aktywność napędu oddechowego, a dodatkowo także odpowiedź wentylacyjna na poziom dwutlenku węgla, co przy osłabieniu tonusu mięśniowego u seniorów nabiera dodatkowego negatywnego znaczenia [8]. Wraz z rosnącym wiekiem pacjentów obserwowano gorszą reaktywność mięśnia bródkowo-językowego odpowiedzialnego za wysuwanie i obniżenie języka we śnie na stężenie parcjalne O2 [7]. Dysregulacja kontroli oddechowej i zmiany anatomiczne prowadzą do zwiększonego ryzyka zapadnia tkanek miękkich górnych dróg oddechowych i właśnie ten mechanizm jest zasadniczo odpowiedzialny za występowanie OBPS w starszym wieku. Należy pamiętać jeszcze o kolejnych dwóch czynnikach związanych ze starszym wiekiem pacjenta, a mających duży wpływa na zapadanie się wiotkich tkanek górnych dróg oddechowych – ubytkach uzębienia i stosowaniu leków nasennych, obniżających napięcie mięśni. Ze względu na często występującą bezsenność i zmianę architektury snu leki nasenne są nadużywane przez wielu seniorów, co podwyższa ryzyko występowania bezdechów [2]. Również całkowity brak zębów zastąpiony protezami dentystycznymi

wyjmowanymi na noc może predysponować do występowania obturacji [7]. Główne mechanizmy związane z wiekiem prowadzące do zapadania się górnych dróg oddechowych podsumowano na Rycinie 1.;



Rycina 1. Mechanizmy związane z wiekiem zwiększające podatność górnych dróg oddechowych na zapadanie się oraz ich główne konsekwencje kliniczne [2, 3, 7, 8, 13, 14].

- Płeć – dominacja płci męskiej wśród chorujących maleje wraz z wiekiem. U seniorów różnice zacierają się, bo podczas i po menopauzie maleje ochronny wpływ estrogenów i progesteronu, powodujących inną dystrybucję tkanki tłuszczowej i większą wrażliwość ośrodków oddechowych na hipoksemię i hiperkapnię. Wzrost częstości OBPS u kobiet w wieku postmenopauzalnym obserwuje się niezależnie od ich BMI, ale badania pokazują, że stopień ciężkości choroby jest jednak u kobiet niższy niż u mężczyzn w tej samej grupie wiekowej [11]. Opisano ochronny wpływ HTZ (hormonalna terapia zastępcza) na występowanie OBPS u kobiet [7];
- Palenie tytoniu i nadużywanie alkoholu – sprzyjają rozwojowi miejscowego stanu zapalnego i przebudowie oraz obniżeniu napięcia mięśni, co predysponuje do chrapania, zapadania tkanek miękkich gardła i występowania obturacji w czasie snu niezależnie od wieku pacjentów, przy czym długi czas oddziaływania tych czynników u ludzi starszych tym bardziej pogłębia opisane zjawiska [5]. Refluks nadprzełykowy, który może być częstszy u pacjentów z OBPS ze względu na współistniejącą otyłość, a także powtarzające się duże różnice ciśnień w żołądku i przełyku w czasie bezdechów, jest opisywany jako jedna z konsekwencji OBPS, ale też potencjalny czynnik ryzyka przebudowy tkanek gardła, który predysponuje do obturacji górnych dróg oddechowych [6, 12];
- Zaburzenia hormonalne – niedoczynność tarczycy, akromegalia, zespół i choroba Cushinga – razem z wymienionymi wcześniej czynnikami, przyczyniają się do rozwoju OBPS [5, 6];
- Czynniki genetyczne i rasowe – stwierdzono rodzinną predyspozycję do występowania OBPS, co podobnie jak cechy związane z rasą, wiąże się z określonymi warunkami anatomicznymi oraz skłonnością do otyłości [5, 6].

Wyżej wymienione czynniki rozwoju OBPS wpływają negatywnie na szerokość górnych dróg oddechowych i zwiększają ryzyko ich zapadania w czasie snu. Drożność tego odcinka zależy od równowagi między dwoma przeciwstawnymi siłami – ujemnym ciśnieniem wdechowym zbliżającym tkanki do siebie a napięciem mięśni rozszerzających gardło, sprzyjającym przepływowi powietrza. Wszystkie dodatkowe czynniki anatomiczne, jak niedorozwój lub cofnięcie żuchwy, przerost języczka, migdałków podniebiennych, migdałka gardłowego i językowego, wydłużenie podniebienia miękkiego, skrzywienie przegrody nosa, przerost małżowin nosowych i obecność polipów nosa przyczyniają się do występowania bezdechów w czasie snu. W wyniku zapadania się struktur gardła we śnie, które u ludzi starszych zachodzi łatwiej niż u młodszych, ustaje przepływ powietrza przez drogi oddechowe przy zachowanej aktywności przepony, co powoduje narastanie ujemnego ciśnienia wewnątrzoskrzelowego, jeszcze bardziej utrudniającego otwarcie dróg oddechowych. Występuje wówczas wzmożony wysiłek oddechowy oraz narasta hipoksemia i hiperkapnia, co kończy się najczęściej nieświadomym wybudzeniem z głośnym chrapnięciem i wzięciem skutecznego wdechu. Stwierdzono, że u seniorów krytyczne ciśnienie zamknięcia dróg oddechowych jest 2-krotnie wyższe (czyli mniej ujemne) niż u ludzi młodszych, zatem łatwiej dochodzi do

niedrożności dróg oddechowych niezależnie od wagi pacjenta [2]. Wyrównawcza hiperwentylacja po bezdechu prowadzi do hipokapnii i przejściowego wyhamowania napędu oddechowego, powodując wystąpienie kolejnego epizodu bezdechu i tak cykl ten powtarza się wielokrotnie w czasie snu. Konsekwencją wybudzeń jest fragmentacja snu, prowadząca do jego deprywacji i rozwinięcia objawów dziennych i nocnych OBPS [2, 8].

Charakterystyka obrazu OBPS u seniorów

U ludzi starszych opisany patomechanizm nabiera szczególnego znaczenia, ponieważ starzenie się samo w sobie prowadzi do występowania różnych zaburzeń snu. W efekcie OBPS u seniorów może przez długi czas pozostawać nierozpoznany albo objawy mogą być błędnie interpretowane jako naturalna konsekwencja wieku, osłabienia, bezsenności czy chorób współistniejących [3]. W prawidłowym śnie występują naprzemiennie fazy NREM i REM, tworzące 4–6 cykli w ciągu nocy, a zachowanie odpowiedniej struktury tych faz jest niezbędne dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. Wraz z wiekiem zmniejsza się ilość snu głębokiego, rośnie liczba wybudzeń oraz udział snu płytszego, sen staje się lżejszy i bardziej podatny na zakłócenia. To właśnie ta zmieniona architektura snu oraz dysregulacja kontroli oddechowej sprawiają, że osoby starsze są bardziej zagrożone występowaniem powtarzających się epizodów niedrożności górnych dróg oddechowych i ich skutkami. Jednocześnie objawy takie jak zmęczenie, gorsza koncentracja, nocne oddawanie moczu (nykturia) czy zaburzenia pamięci lub nastroju łatwo przypisać innym schorzeniom wieku podeszłego, co dodatkowo utrudnia rozpoznanie OBPS [3].

W obrazie klinicznym OBPS u seniorów zwraca uwagę mniej nasilona senność dzienna zgłaszana przez pacjentów i rzadsze głośne chrapanie w porównaniu do obserwowanego u ludzi młodszych [7, 11]. Tendencja do ucinania sobie krótkich drzemek w ciągu dnia nie jest postrzegana przez seniorów jako senność, a raczej wynik osłabienia organizmu i potrzeby regeneracji [13]. Kolejny charakterystyczny objaw nocny, jakim jest nykturia, u ludzi starszych nie jest ściśle związana z rozpoznaniem OBPS, ponieważ występuje niezależnie od zespołu w związku z innym współistniejącymi schorzeniami – układu krążenia lub prostaty [3]. W porównaniu do ludzi młodszych z OBPS u seniorów częściej występuje bezsenność współistniejąca z bezdechem podczas snu (ang. *comorbid insomnia and sleep apnea,* COMISA), która powinna skłaniać do przeprowadzenia diagnostyki snu [7].

Innymi charakterystycznymi objawami OBPS w wieku starszym są często zgłaszane ogólne zmęczenie, osłabienie siły mięśniowej, zaburzenia równowagi i upadki (zwłaszcza częste w godzinach nocnych). Objawy te tworzą tzw. zespół kruchości (lub zespół słabości) i z reguły wiązane są z samym procesem starzenia i wielochorobowością, co powoduje, że nie zostaje przeprowadzona właściwa diagnostyka w kierunku możliwości współistnienia OBPS. Mimo, że znany jest związek między wiekiem a zwiększoną częstością występowania OBPS, jednak nie pociąga to za sobą wzmożonej czujności diagnostycznej i dlatego wraz z wiekiem pacjentów rośnie odsetek nierozpoznanych przypadków. Choroba pozostaje ukryta pod maską innych dolegliwości geriatrycznych [7, 13]. Stwierdzono związek między OBPS a rozwojem zespołu kruchości. Powtarzające się epizody niedotlenienia wywołują rozwój przewlekłego procesu zapalnego o niskim nasileniu (zapalanie subkliniczne) oraz stres oksydacyjny tkanek, co uszkadza narządy układu nerwowego i krążenia. W konsekwencji prowadzi to do ich osłabienia i przyspieszonego rozwoju schorzeń, takich jak otępienie, choroba wieńcowa, czy zaburzenia rytmu serca, ale również do utraty masy mięśniowej i obniżenia sprawności i aktywności fizycznej. Rozwija się „błędne koło" w patomechanizmie niedotlenienia i uszkodzenia krytycznych narządów, prowadzące do zespołu kruchości, co nasila obserwowane z wiekiem zmiany anatomiczne i fizjologiczne w obrębie dróg oddechowych, będące czynnikiem ryzyka zespołu OBPS [3, 13, 14].

Podobnie, jak w innych grupach wiekowych, u starszych pacjentów z OBPS obserwuje się negatywny wpływ powtarzających się epizodów niedotlenienia i przewlekłej deprywacji snu na funkcje poznawcze. Obserwuje się pogorszenie pamięci świeżej, koncentracji uwagi, upośledzenie zdolności intelektualnych i umiejętności logicznego myślenia. Występuje zagrożenie częstszych wypadków komunikacyjnych związanych z przewlekłym zmęczeniem. W wyniku wieloletniego powtarzającego się niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego u seniorów stopniowo

może rozwijać się zespół otępienny, za który poza OBPS odpowiedzialne są zmiany w układzie sercowo-naczyniowym i nerwowym związane z naturalnym starzeniem. Dochodzi zatem do kumulacji czynników, co może przekładać się na tempo utraty samodzielności przez seniora [7]. W grupach pacjentów z otępieniem obserwowano występowanie łagodnej postaci OBPS u 70%, a w innym opracowaniu AHI ≥ 20 stwierdzono u 48% badanych. U 49% seniorów z zespołem otępiennym i epizodami pobudzenia w godzinach nocnych rozpoznano umiarkowaną postać OBPS. Szczególnym rodzajem zespołu otępiennego jest choroba Alzheimera. Istnieją badania sugerujące związek między obecnością genu apolipoproteiny E (APOE), będącego czynnikiem ryzyka choroby Alzheimera, a występowaniem OBPS. Stwierdzono korelację między ciężkością OBPS i stopniem nasilenia zmian w mózgu związanych z chorobą Alzheimera, ale badania były prowadzona na małych grupach i wymagają kontynuacji [2, 3, 15].

W obrazie OBPS u seniorów poza zaburzeniem funkcji poznawczych występują również zaburzenia natury emocjonalnej - u części chorych dominuje podwyższony poziom lęku i depresja, u innych zaburzenia nastroju i zwiększona tendencja do zachowań agresywnych [6, 8]. Powoduje to wycofywanie się pacjentów z życia społecznego, długotrwałe pozostawanie w domu, a przez to zmniejszenie aktywności fizycznej, osłabienie siły i sprawności fizycznej. Jest to kolejny czynnik ryzyka rozwoju zespołu kruchości, skutkujący nasileniem objawów OBPS [3].

Do kolejnych negatywnych skutków nieleczonego OBPS należą choroby układu sercowo-naczyniowego. Są to schorzenia o podłożu wieloczynnikowym, ale wiadomo, że OBPS podwyższa ryzyko ich cięższego przebiegu oraz zagrażających życiu zaostrzeń. We wszystkich grupach wiekowych opisano zwiększoną częstość występowania choroby niedokrwiennej serca, zaburzeń rytmu serca, nadciśnienia tętniczego, rozwoju niewydolności serca oraz udarów [6, 9]. U seniorów z AHI≥ 20 stwierdzono istotnie częstsze występowanie mózgowych incydentów naczyniowych - udarów niedokrwiennych i epizodów przemijającego niedokrwienia mózgu (ang. *transient ischaemic attack*, TIA) oraz zwiększone ryzyko śmierci z tego powodu w porównaniu do pacjentów w podobnym wieku z OBPS w stopniu łagodnym [2]. Co ciekawe, mimo że u pacjentów we wszystkich grupach wiekowych OBPS jest czynnikiem rozwoju choroby wieńcowej, jednak w seniorów po 70 roku życia nie stwierdza się zwiększonego ryzyka ostrych incydentów niedokrwiennych i zwiększonej częstości zawału serca oraz śmierci z tego powodu. Zjawisko to może tłumaczyć hipoteza ochronnego działania przewlekłej hipoksji. Powtarzające się przez lata liczne epizody niedotlenienia stymulują powstawanie krążenia obocznego tętnic wieńcowych i w ten sposób chronią przed ostrym niedokrwieniem mięśnia serca. Niestety, zjawisko to nie dotyczy tętnic mózgowych [3, 13].

Zespół OBPS może również współuczestniczyć w rozwoju zaburzeń hormonalnych i metabolicznych, wśród których najistotniejsza w wieku starszym jest dysregulacja metabolizmu glukozy, prowadząca do rozwoju insulinooporności, upośledzenia tolerancji glukozy i cukrzycy. Stwierdzono, że AHI ≥ 15 był niezależnym czynnikiem ryzyka hiperglikemii na czczo i upośledzonej tolerancji glukozy. Cukrzyca typu 2 rozwija się u pacjentów z OBPS częściej i w krótszym czasie obserwacji w porównaniu do grupy z prawidłowym AHI [6]. Nowsze badania wykazują, że OBPS jest niezależnym czynnikiem rozwoju insulinooporności, a nie tylko, jak często występujący u pacjentów refluks żołądkowo-przełykowy, jest ona spowodowana głównie otyłością [16]. Stwierdzono, że w grupie badanej powyżej 60 roku życia istnieje związek między krótszym średnim czasem snu a występowaniem otyłości, która jest czynnikiem ryzyka OBPS i w ten sposób relacja tych dwóch czynników zamyka się w „błędnym kole" przyczynowo-skutkowym [17]. U seniorów zaburzenia hormonalne obserwowane zarówno w związku z procesem starzenia, jak też z powtarzającym się niedotlenieniem, współuczestniczą w rozwoju zespołu kruchości poprzez zwolnienie metabolizmu, przyrost tkanki tłuszczowej i zmniejszenie masy mięśniowej, co prowadzi do osłabienia i spadku sprawności fizycznej [3].

Z tego powodu, że obraz kliniczny u ludzi starszych różni się w pewnych aspektach od opisywanego w grupie młodszej przeprowadzenie właściwego wywiadu może mieć wielkie znaczenie. Analiza zgłaszanych lub obserwowanych objawów przez pryzmat wieku pacjenta niejednokrotnie lepiej niż wszystkie kwestionariusze pozwala podejrzewać rozpoznanie zespołu OBPS i pokierowanie do dalszej diagnostyki. Należy także pamiętać, że z powodu możliwych zaburzeń pamięci lub obniżenia sprawności intelektualnej wypełnienie przez seniora Skali Senności Epworth może być utrudnione, pomijając już fakt, że senność dzienna oceniana w tym kwestionariuszu nie

jest tak bardzo charakterystyczna, jak u ludzi młodszych, zatem ta skala może nie wychwycić sedna problemu. Bardziej pomocny może okazać się kwestionariusz STOP-BANG, chociaż on również nie uwzględnia wszystkich aspektów OBPS u seniorów i nie powinien stanowić podstawy do samodzielnego rozpoznawania OBPS przez pacjenta (Tabela 2). Oprócz informacji zawartych w kwestionariuszu w badaniu podmiotowym należy zwrócić uwagę na występowanie schorzeń, mogących być konsekwencją powtarzających się epizodów bezdechów w czasie snu, jak utrwalone migotanie przedsionków, epizody zaburzeń rytmu serca w nocy czy rozpoznana niewydolność serca. To właśnie te dane uzyskane w wywiadzie powinny skłaniać do przeprowadzenia diagnostyki w kierunku OBPS u seniora [11].

Tabela 2. Kwestionariusz STOP-BANG [7].

STOP	
Do you **s**nore loudly?	Chrapanie
Do you often feel **t**ired?	Zmęczenie
Has anyone **o**bserved you stop breathing during sleep?	Bezdechy
Do you have or are you being treated for high blood **p**ressure?	Nadciśnienie tęt.
BANG	
BMI (more than 35kg/m2)	BMI
Age (over 50)	Wiek
Neck circumference >16 inches (40cm)	Obwód szyi
Gender (male)	Płeć męska

W przypadku podejrzenia zespołu OBPS u seniora na podstawie wywiadu i wybranego kwestionariusza oraz po badaniu przedmiotowym, pacjent powinien zostać skierowany na badanie snu. Pomijając problem gorszej dostępności polisomnografii w porównaniu do poligrafii, należy podkreślić, że u pacjentów w wieku starszym ta pierwsza stanowi preferowaną metodę diagnostyczną, ponieważ dzięki zapisowi EEG pozwala na różnicowanie innych współistniejących postaci zaburzeń snu oraz dzięki obsłudze w pracowni nie wymaga samodzielnego założenia czujników w przeciwieństwie do poligrafii przeprowadzonej w domu. Duża trudność w dostępie do polisomnografii oraz wystarczająca sprawność pacjenta lub rodziny w wykonaniu badania w domu uzasadniają jednak oparcie rozpoznania na wyniku poligrafii, tak aby oczekiwanie na polisomnografię nie opóźniało momentu wdrożenia leczenia. Obserwuje się istotnie rzadsze wykonywanie badań snu u seniorów z uzasadnionym podejrzeniem OBPS niż u ludzi młodszych, co prowadzi do niedoszacowania diagnozy w praktyce klinicznej. Należy jednak podkreślić, że domowa poligrafia ma ograniczone zastosowanie u części pacjentów, szczególnie przy współistnieniu bezsenności, złożonych chorób sercowopłucnych, podejrzeniu centralnych zaburzeń oddychania czy znacznej fragmentacji snu [7, 11].

Innym ważnym zagadnieniem jest kwestia wpływu stopnia nasilenia OBPS określonego w badaniu snu na rzeczywisty poziom niedotlenienia i funkcjonowanie pacjenta w wieku starszym. Stwierdzono częstsze występowanie ciężkiego stopnia OBPS u seniorów, ale też istotnie dłuższy czas obniżenia saturacji poniżej 90% niezależnie od AHI, co nie zawsze koreluje z nasileniem objawów dziennych, ale może przekładać się na zwiększone przewlekłe niedotlenienie tkanek. Dodatkowo opisuje się dłuższy czas trwania epizodów bezdechów i spłyceń oddychania oraz słabszą odpowiedź wentylacyjną na hipoksemię i hiperkapnię. Badanie polisomnografii pozwala wyliczyć wskaźnik SASHB (ang. *sleep apnea-specific hypoxic burden*, obciążenie niedotlenieniem specyficzne dla bezdechu sennego, obciążenie hypoksyczne w OBPS), który mierzy głębokość i czas trwania spadków saturacji krwi związanych bezpośrednio z epizodami bezdechu, czyli stopień całkowitego skumulowanego niedotlenienia or-

ganizmu. Wskaźnik ten lepiej niż samo AHI odzwierciedla ryzyko rozwoju konsekwencji sercowo-naczyniowych tak ważne u pacjentów w starszym wieku [18]. Dodatkowo w badaniach snu u seniorów stwierdza się również znacznie częstsze występowanie bezdechu pozycyjnego w porównaniu do młodszych pacjentów. W tej postaci OBPS wynik AHI zmierzony dla pozycji snu na plecach jest co najmniej dwukrotnie wyższy niż dla innych położeń ciała. Nawet u 80-90% seniorów rozpoznaje się ten typ zaburzeń, co może mieć związek z większą tendencją do zapadnia tkanek miękkich gardła w płaszczyźnie strzałkowej w związku z procesami starzenia [7, 11, 19]. Biorąc pod uwagę wielochorobowość w wieku starszym, w tym zwłaszcza częstsze występowanie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP), nakładanie się OBPS i POChP może prowadzić do znacznego niedotlenienia w czasie snu, a w dłuższej perspektywie znacznie zwiększać ryzyko rozwoju przewlekłej niewydolności oddechowej i nadciśnienia płucnego [6].

Leczenie OBPS u seniorów

Pierwszym celem leczenia OBPS u seniorów jest ograniczenie objawów nocnych i dziennych, takich jak wybudzenia, fragmentacja snu, bezsenność, przewlekłe zmęczenie, pogorszenie funkcji poznawczych i rozwój zespołu kruchości. Drugim celem jest zmniejszenie ryzyka poważnych incydentów sercowo-naczyniowych i mózgowych, czyli konsekwencji OBPS zagrażających seniorom, takich jak zaburzenia rytmu serca, nagłe zwyżki ciśnienia tętniczego i udary mózgu [11].

Pamiętając o złożoności obrazu klinicznego OBPS u seniorów związanego z wielochorobowością i skutkami starzenia, przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych należy wyjść poza prosty model oparty wyłącznie na pomiarze AHI. Ważne jest określenie, jak OBPS wpływa na codzienne funkcjonowanie, czy występuje ryzyko upadków, jaką senior ma wydolność poznawczą, czy jest samodzielny i sprawny manualnie oraz ocenić ogólną jakość życia. W współczesnej geriatrii szczególnie użyteczne jest podejście funkcjonalne, uwzględniające najważniejsze objawy w obrazie OBPS u danego seniora (fenotyp zespołu), co pozwala na określenie głównego celu i sposobu leczenia (personalizacja), pamiętając jednocześnie o ograniczeniach pacjenta. Taki model lepiej odpowiada realnym potrzebom seniora niż oparcie się wyłącznie na klasycznej kwalifikacji według ciężkości OBPS.

Podstawowe metody leczenia OBPS obejmują modyfikację stylu życia, terapię dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (ang. *continuous positive airway pressure,* CPAP), aparaty wewnątrzustne, leczenie pozycyjne oraz leczenie zabiegowe w wybranych przypadkach [6].

Zmiana stylu życia jest zalecana w każdym przypadku OBPS i polega na redukcji lub utrzymaniu prawidłowej masy ciała, unikaniu alkoholu, leków nasennych i uspokajających oraz zaprzestaniu palenia. U seniorów podjęte działania powinny być dostosowane do wydolności fizycznej oraz stanu odżywienia. Zalecane są ćwiczenia fizyczne (codzienna gimnastyka, regularne spacery), pozwalające utrzymać sprawność ruchową, a także różne zabiegi rehabilitacyjne w zależności od potrzeb danego pacjenta. Należy pamiętać, że zwłaszcza w grupie starszych pacjentów, nie sama otyłość, a sposób rozmieszczenia tkanki tłuszczowej jest czynnikiem ryzyka OBPS. Z drugiej strony u pacjentów otyłych lub z nadwagą (często współistniejącą z cukrzycą typu 2) leczenie agonistami receptora GLP-1 (semaglutyd i pochodne) lub podwójnym agonistą receptorów GIP/GLP-1 (tirzepatyd) daje bardzo dobre wyniki w redukcji wagi i istotne obniżenie wskaźnika AHI nawet o 51-59% [11, 20]. Według charakterystyk produktu leczniczego (ChPL) zatwierdzonych w Unii Europejskiej niektóre z tych leków mają już oficjalnie zarejestrowane wskazania do stosowania w celu kontroli masy ciała i dzięki temu - w leczeniu OBPS. Efekty takiego postępowania wydają się bardzo obiecujące, zwłaszcza dla pacjentów nie tolerujących CPAP, jednak badań na starszej grupie wiekowej nadal brakuje [7]. Jako uzupełnienie postępowania zachowawczego należy wspomnieć o przydatności rzadko stosowanej u seniorów terapii miofunkcjonalnej, obejmującej ćwiczenia mięśni jamy ustnej i gardła, którą łatwo wdrożyć do samodzielnej rutyny [21]. U pacjentów w starszym wieku bardzo ważne jest również uporządkowanie rytmu snu i czuwania, co pozwala ograniczyć potrzebę nadużywania leków nasennych [2].

Ze względu na duży odsetek pozycyjnego OBPS u seniorów w postępowaniu terapeutycznym należy uwzględnić również terapię pozycyjną szczególnie ważną u pacjentów nie zakwalifikowanych z różnych względów do CPAP lub odrzucających tę metodę leczenia. Terapia pozycyjna to przyjmowanie odpowiedniej pozycji ciała podczas snu – unikanie spania na plecach lub spanie w pozycji półsiedzącej. Dla wymuszenia pozycji spania na boku zaleca się wszycie piłki kauczukowej lub tenisowej (w zależności od wagi pacjenta) w tył górnej części piżamy, co przeszkadza choremu w spaniu na plecach. W nauce spania na boku pomocne mogą być również bardziej nowoczesne metody – aplikacje dostępne w smartfonach, proste do zastosowania również dla współczesnych seniorów, ale wymagające umieszczenia telefonu komórkowego przy klatce piersiowej. Dostępne są również różne rodzaje poduszek, wymuszających spanie na bokach oraz pasy wibracyjne, wykrywające pozycję spania na plecach i stymulujące do obrotu na bok. Inną metodą stosowaną w terapii pozycyjnej może być spanie w pozycji półsiedzącej. Najczęściej zaleca się ułożenie głowy i tułowia pod kątem 30–60o w stosunku do pozycji poziomej [6]. Według publikacji terapia pozycyjna jest mniej skuteczna w porównaniu do CPAP, ale bywa ona lepiej tolerowana i dzięki temu chętniej stosowana [22].

U większości pacjentów w wieku starszym z umiarkowanym i ciężkim OBPS leczeniem z wyboru jest CPAP, czyli terapia za pomocą dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych. Metoda ta mechanicznie utrzymuje drożność górnych dróg oddechowych i może szybko poprawić jakość snu, ograniczyć chrapanie oraz poprawić (niejednokrotnie unormować) wskaźnik AHI. Skuteczność leczenia CPAP u seniorów zależy od nasilenia choroby, współpracy pacjenta, tolerancji aparatu i rodzaju dominujących objawów. W badaniach stwierdzono wydłużenie czasu snu i poprawę jego architektury, mniejsze zmęczenie dzienne i subiektywną poprawę nastroju. W niektórych publikacjach wykazano również pozytywny wpływ na funkcje poznawcze seniora po 2-12 miesiącach używania CPAP lub spowolnienie procesów otępiennych dzięki tej metodzie leczenia [23, 24]. Nie zawsze jednak udało się wykazać skuteczność CPAP w hamowaniu postępujących zaburzeń poznawczych i rozwoju otępienia [7, 11, 13, 15]. Z punktu widzenia zmniejszenia ryzyka poważnych incydentów sercowo-naczyniowych i mózgowych w części publikacji stwierdzono ochronny wpływ leczenia CPAP na występowanie udarów, niewydolności serca i zgonów z tych powodów w grupie pacjentów powyżej 65 lat z ciężkim OBPS w porównaniu do grupy nieleczonej [11, 25]. Wykazano też mniejsze ryzyko kolejnego udaru i zgonu u chorych z co najmniej umiarkowaną postacią OBPS leczonych CPAP [2, 11]. Z drugiej strony część badań nie potwierdza podobnych wyników, podkreślając, że w starszym wieku skuteczność kliniczna CPAP bywa bardziej zróżnicowana niż u osób młodszych [3, 13]. Wydaje się, że największe prawdopodobieństwo korzyści dotyczy seniorów z wyraźnymi objawami dziennymi, dużym obciążeniem hipoksycznym i ciężkim OBPS, natomiast u bardzo sędziwych pacjentów bez nasilonych objawów efekty mogą być mniej jednoznaczne. Podkreśla się możliwość pewnej adaptacji starszych pacjentów do niedotlenienia (hipoteza ochronnego działania przewlekłej hipoksji), a przez to brak wyraźnych zalet takiego sposobu leczenia przy jednoczesnych niedogodnościach (suchość w nosie i ustach, ucisk maski, klaustrofobia, przecieki powietrza) [3, 11]. Kluczowym problemem w grupie seniorów jest również adherencja do leczenia CPAP, czyli rzeczywiste zastosowanie aparatu przez co najmniej 4 godziny snu w ciągu 70% nocy [26]. Część publikacji podkreśla podobny stopień współpracy seniorów w porównaniu do pacjentów młodszych (sięgający nawet 71-78% w ciągu 12 miesięcy), ale inne badania wykazują gorszą akceptację i rzadszą kontynuację leczenia u seniorów, którzy w 37-74% zaprzestawali leczenia w ciągu pierwszego roku. W populacji starszej, zwłaszcza po 80. roku życia, regularność stosowania CPAP wyraźnie się obniża, co ma związek z ograniczoną sprawnością manualną i narastającymi zaburzeniami poznawczymi. Z drugiej strony dobrze przeprowadzona edukacja pacjenta, wsparcie opiekunów i odpowiedni dobór maski mogą poprawić tolerancję CPAP i współpracę seniora [3, 7, 11]. Biorąc pod uwagę zarówno korzyści, jak też potencjalne ograniczenia i niedogodności używania CPAP decyzja o tym sposobie leczenia u pacjenta w starszym wieku powinna być podejmowana indywidualnie.

Aparaty wewnątrzustne mogą być stosowane przy chrapaniu nawykowym oraz w łagodnym lub umiarkowanym OBPS, wspomagająco w terapii pozycyjnej oraz gdy CPAP jest przeciwwskazany albo nieakceptowany. Przede wszystkim zastosowanie mają aparaty wysuwające żuchwę MAD (ang. *mandibular advancing device*, MAD), które jednak wymagają obecności co najmniej 8 zębów w łuku zębodołowym i możliwości wysunięcia żuchwy o co

najmniej 5mm. U seniorów ich użycie ograniczają więc częste problemy stomatologiczne, choroby stawów skroniowożuchwowych, mniejsza możliwość wysunięcia żuchwy i bezzębie [3, 6].

Leczenie chirurgiczne OBPS obejmuje procedury w obrębie górnych dróg oddechowych, zabiegi wszczepienia stymulatora nerwu podjęzykowego oraz chirurgię bariatryczną. W grupie pacjentów w starszym wieku decyzja o leczeniu chirurgicznym musi być szczególnie ostrożna i uwzględniać ryzyko okołooperacyjne oraz częstość powikłań, które według badań retrospektywnych są wyższe niż w grupach młodszych [6]. Należy wziąć pod uwagę obciążenia internistyczne i stosowane leczenie wielu współistniejących chorób oraz rozważyć rzeczywistą możliwą korzyść dla pacjenta. W wybranych przypadkach, zwłaszcza u pacjentów z umiarkowanym OBPS, nieotyłych i nieakceptujących CPAP wskazane jest leczenie operacyjne, szczególnie gdy istnieje wyraźna przeszkoda anatomiczna w obrębie nosa, gardła lub nasady języka. Dla podjęcia właściwych decyzji terapeutycznych w przypadkach wątpliwych również u seniorów uzasadnione jest wykonanie badania endoskopowego podczas snu indukowanego farmakologicznie (ang. *drug-induced sleep endoscopy*, DISE). Stwierdzono istotny wpływ złej drożności nosa na tendencję do zapadania się tkanek miękkich gardła, co może zwiększać ryzyko występowania cięższych postaci OBPS, a także powoduje gorszą tolerancję CPAP oraz aparatów wewnątrzustnych [27, 28]. Dlatego w uzasadnionych przypadkach pacjent w starszym wieku, ale bez poważnych obciążeń internistycznych, może zostać zakwalifikowany do septoplastyki, konchoplastyki lub chirurgii endoskopowej zatok, bo nie wiek, ale stan ogólny pacjenta oraz ryzyko znieczulenia i operacji są w tym przypadku decydujące. Stwierdzono poprawę jakości snu oraz tolerancji leczenia CPAP i czasu używania aparatu u pacjentów po zabiegach udrażniających nos [27]. W wyborze zabiegów w obrębie podniebienia miękkiego należy również kierować się rzeczywistą możliwą do osiągnięcia korzyścią dla pacjenta. Operacje małoinwazyjne, takie jak plastyka podniebienia miękkiego za pomocą fal radiowych lub plastyka laserowa przeprowadzane w znieczuleniu miejscowym mogą znaleźć uzasadnienie u niektórych właściwie wybranych pacjentów, zwłaszcza z łagodną postacią OBPS lub z postacią umiarkowaną odrzucających inne metody leczenia. Celem tych zabiegów jest usztywnienie podniebienia miękkiego i poszerzenie cieśni gardła, co potencjalnie może redukować ryzyko zapadnia tkanek miękkich. W piśmiennictwie brak jest jednak badań oceniających efekty małoinwazyjnych metod plastyki podniebienia na redukcję objawów OBPS w grupie seniorów. Z kolei różne modyfikacje zabiegów uvulopalatofaryngoplastyki (up3) wiążą się z istotnie większymi powikłaniami i koniecznością przeprowadzenia ich w znieczuleniu ogólnym, dlatego rzadko są wskazane u seniorów [5, 29]. Pomocną alternatywą chirurgiczną u pacjentów w starszym wieku może być wszczepienie stymulatora nerwu podjęzykowego. Wykazano, że wyniki leczenia seniorów tą metodą mogą być obiecujące. W badaniu wieloośrodkowym obejmującym USA i Niemcy, oceniającym skuteczność i częstość użycia stymulatora nerwu podjęzykowego w grupie pacjentów powyżej 65 roku życia obserwowano większą redukcję AHI oraz wyższą adherencję w porównaniu do grupy młodszej [30]. Chirurgia bariatryczna jest bardzo skuteczną metodą leczenia OBPS, dającą remisję choroby nawet u 70% pacjentów, jednak kwalifikowani są do niej głównie młodsi pacjenci [31].

Wnioski

Zespół OBPS u seniorów jest chorobą częstą, ale niedostatecznie rozpoznawaną, co może przyspieszać rozwój zespołu kruchości i utratę samodzielności pacjenta, a także zwiększać ryzyko rozwoju schorzeń sercowo-naczyniowych i występowania incydentów mózgowych. W starszym wieku OBPS może mieć mniej typowy obraz niż u osób młodszych, dlatego wymaga większej czujności diagnostycznej. Podstawą rozpoznania pozostaje polisomnografia, a metody leczenia powinny być ustalane indywidualnie z uwzględnieniem najważniejszych objawów, chorób współistniejących, codziennego funkcjonowania seniora i możliwości jego współpracy. CPAP pozostaje metodą z wyboru w leczeniu umiarkowanej i ciężkiej postaci OBPS, aby pacjent zachował jak najdłużej samodzielność i sprawność fizyczną.

Bibliografia

1. Mały Rocznik Statystyczny Polski 2026, Główny Urząd Statystyczny. Dostępny na: https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/roczniki-statystyczne/roczniki-statystyczne/maly-rocznik-statystyczny-polski-2026,1,28.html
2. McMillan A, Morrell MJ. Sleep disordered breathing at the extremes of age: the elderly. Breathe (Sheff). 2016;12(1):50–60. doi: 10.1183/20734735.003216.
3. Pengo MF, Martinez Garcia MA, Vitiello MV, Gozal D. OSA in the aging population: Diagnostic and therapeutic considerations. Sleep Med Rev. 2026;86:102247. doi: 10.1016/j.smrv.2026.102247.
4. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2014.
5. Olszewska E. Chrapanie i bezdechy. Diagnostyka i leczenie. Warszawa: MediPage; 2019.
6. Pływaczewski R, Brzecka A, Bielicki P, Czajkowska-Malinowska M, Cofta S, Jonczak L, et al. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych. Pneumonol Alergol Pol. 2013;81(3):221–258. doi: 10.5603/ARM.34100.
7. Brower D, Pan E, Goss W, Kwon Y, Healy W. Obstructive Sleep Apnea and Aging: A Narrative Review. Sleep Med Res. 2025;16(3):139–150. doi: 10.17241/smr.2025.02964.
8. Tażbirek M, Pierzchała W, Ograbek-Król M, Skoczyński S, Barczyk A. Zaburzenia oddychania podczas snu. Katowice: Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach; 2016. Dostępny na: https://ppm.sum.edu.pl/docstore/download/SUMfc2c5ffba61d42679ffc3e1e8882a8f1/Zaburzenia_oddychania_podczas_snu.pdf?entityId=SUMa623be54c0964e6c9b55bc7c99eeb60d&entityType=book
9. Olson EJ, Moore WR, Morgenthaler TI, Gay PC, Staats BA. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. Mayo Clin Proc. 2003;78(12):1545–1552. doi: 10.4065/78.12.1545.
10. D'Angelo GF, de Mello AAF, Schorr F, Gebrim E, Fernandes M, Lima GF, et al. Muscle and visceral fat infiltration: A potential mechanism to explain the worsening of obstructive sleep apnea with age. Sleep Med. 2023;104:42-48. doi: 10.1016/j.sleep.2023.02.011.
11. Joskin A, Bruyneel M. Challenges in Obstructive Sleep Apnea Management in Elderly Patients. J Clin Med. 2024;13(24):7718. doi: 10.3390/jcm13247718.
12. Mir Fakhraei R, Lindberg E, Benediktsdóttir B, Svanes C, Johannessen A, Holm M, et al. Gastroesophageal reflux and snoring are related to asthma and respiratory symptoms: Results from a Nordic longitudinal population survey. Respir Med. 2024;221:107495. doi: 10.1016/j.rmed.2023.107495.
13. Posadas T, Oscullo G, Zaldívar E, Garcia-Ortega A, Gómez-Olivas JD, Monteagudo M, et al. Treatment with CPAP in Elderly Patients with Obstructive Sleep Apnoea. J Clin Med. 2020;9(2):546. doi: 10.3390/jcm9020546.
14. Zhu Y, Luo Y, Du R, Dou X, Yang M, Huang W. The association between obstructive sleep apnea syndrome and sarcopenia: a meta-analysis. Front Med (Lausanne). 2026;13:1815694. doi: 10.3389/fmed.2026.1815694.
15. Bubu OM, Andrade AG, Umasabor-Bubu OQ, Hogan MM, Turner AD, de Leon MJ, et al. Obstructive sleep apnea, cognition and Alzheimer's disease: A systematic review integrating three decades of multidisciplinary research. Sleep Med Rev. 2020;50:101250. doi: 10.1016/j.smrv.2019.101250.
16. Harsch IA, Hahn EG, Konturek PC. Insulin resistance and other metabolic aspects of the obstructive sleep apnea syndrome. Med Sci Monit. 2005;11(3):RA70–RA75.

17. Figorilli M, Velluzzi F, Redolfi S. Obesity and sleep disorders: A bidirectional relationship. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2025;35(6):104014. doi: 10.1016/j.numecd.2025.104014.

18. Azarbarzin A, Sands SA, Taranto-Montemurro L, Vena D, Sofer T, Kim SW, et al. The Sleep Apnea-Specific Hypoxic Burden Predicts Incident Heart Failure. Chest. 2020;158(2):739–750. doi: 10.1016/j.chest.2020.03.053.

19. Ann L, Lee CH, Immen R, Dyken ME, Im K. Older Age is Associated With Positional Obstructive Sleep Apnea. Am J Geriatr Psychiatry. 2023;31(11):943–952. doi: 10.1016/j.jagp.2023.05.010.

20. Malhotra A, Grunstein RR, Azarbarzin A, Sands SA, Dang X, Chakladar S, et al. Tirzepatide for sleep-disordered breathing in SURMOUNT-OSA: Time course and association with body weight. Sleep Med. 2025;136:106853. doi: 10.1016/j.sleep.2025.106853.

21. McKeown P, O'Connor-Reina C, Plaza G. Breathing Re-Education and Phenotypes of Sleep Apnea: A Review. J Clin Med. 2021;10(3):471. doi: 10.3390/jcm10030471.

22. Srijithesh PR, Aghoram R, Goel A, Dhanya J. Positional therapy for obstructive sleep apnoea. Cochrane Database Syst Rev. 2019;5:CD010990. doi: 10.1002/14651858.CD010990.pub2.

23. Costa YS, Lim ASP, Thorpe KE, Colelli DR, Mitchell S, Masellis M, et al. Investigating changes in cognition associated with the use of CPAP in cognitive impairment and dementia: A retrospective study. Sleep Med. 2023;101:437–444. doi: 10.1016/j.sleep.2022.11.037.

24. Mayer G, Frohnhofen H, Jokisch M, Hermann DM, Gronewold J. Associations of sleep disorders with all-cause MCI/dementia and different types of dementia - clinical evidence, potential pathomechanisms and treatment options: A narrative review. Front Neurosci. 2024;18:1372326. doi: 10.3389/fnins.2024.1372326.

25. Mazzotti DR, Waitman LR, Miller J, Sundar KM, Stewart NH, Gozal D, et al. Positive Airway Pressure, Mortality, and Cardiovascular Risk in Older Adults With Sleep Apnea. JAMA Netw Open. 2024;7(9):e2432468. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.32468.

26. Pataka A, Kotoulas SC, Gavrilis PR, Karkala A, Tzinas A, Stefanidou A. Adherence to CPAP Treatment: Can Mindfulness Play a Role? Life (Basel). 2023;13(2):296. doi: 10.3390/life13020296.

27. Georgalas C. The role of the nose in snoring and obstructive sleep apnoea: an update. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011;268(9):1365–1373. doi: 10.1007/s00405-010-1469-7.

28. Cai Y, Goldberg AN, Chang JL. The Nose and Nasal Breathing in Sleep Apnea. Otolaryngol Clin North Am. 2020;53(3):385–395. doi: 10.1016/j.otc.2020.02.002.

29. Tanase I, Ciolofan MS, Sarafoleanu CC, Neagu MC, Badea FC, Mogoantă CA. Optimizing Surgical Choice in Mild and Moderate OSA: Anterior Palatoplasty vs. Radiofrequency Uvulopalatoplasty. Life (Basel). 2026;16(4):687. doi: 10.3390/life16040687.

30. Withrow K, Evans S, Harwick J, Kezirian E, Strollo P. Upper Airway Stimulation Response in Older Adults with Moderate to Severe Obstructive Sleep Apnea. Otolaryngol Head Neck Surg. 2019;161(4):714–719. doi: 10.1177/0194599819848709.

31. Arnetorp I, Peltonen M, Sjöholm K, Svensson PA, Jacobson P, Taube M, et al. Obstructive Sleep Apnea Following Bariatric Surgery: 20 Year Outcomes From the Swedish Obese Subjects Study. Obesity (Silver Spring). 2026;34(4):819–828. doi: 10.1002/oby.70154.