

Problematyka bezsenności w populacji geriatrycznej

The problem of insomnia in the geriatric population

Piotr Czałga, Patrycja Koprowska, Jakub Husejko, Kornelia Kędziora-Kornatowska

Katedra Geriatrii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenie

Niniejszy artykuł skupia się na złożonym zagadnieniu geriatrycznym tj. na zaburzeniach snu w populacji osób starszych, który wymaga wieloaspektowego podejścia diagnostycznego i terapeutycznego. W artykule podkreślono najczęstsze zaburzenia snu, zmiany w jego architekturze związane z wiekiem, czynniki ryzyka oraz znaczenie indywidualnego podejścia do pacjenta. Uwagę poświęcono zarówno metodom nefarmakologicznym, takim jak terapia poznawczo-behawioralna (CBTi), edukacja w zakresie higieny snu czy techniki relaksacyjne, które mogą znacząco poprawić jakość życia seniorów oraz metodom farmakologicznym, które pomimo szybkiego efektu terapeutycznego niosą ze sobą wiele zagrożeń. *Geriatrics* 2025;19:166-174. doi: 10.53139/G.20251922

Słowa kluczowe: zaburzenia snu, bezsenność, jakość snu, proces starzenia a sen

Abstract

This article focuses on the complex geriatric issue of sleep disturbances in the elderly population, which requires a multifaceted diagnostic and therapeutic approach. It highlights the most common sleep disorders, age-related changes in sleep architecture, risk factors, and the importance of individualized patient care. Attention is given to both non-pharmacological methods—such as cognitive behavioral therapy for insomnia (CBTi), sleep hygiene education, and relaxation techniques—which can significantly improve the quality of life in older adults, as well as pharmacological treatments, which, despite offering rapid therapeutic effects, carry numerous risks. *Geriatrics* 2025;19:166-174. doi: 10.53139/G.20251922

Keywords: sleeping disorder, insomnia, sleep quality, the aging process and sleep

Wprowadzenie

Maksyma Thomasa Dekkera – „sen to złoty łańcuch, który spaja zdrowie z naszym ciałem” – powinna być dla nas zarówno przestrożą, jak i drogowskazem, albowiem idealnie odzwierciedla, jak ważny jest sen i jak wielkim problemem są wszelkiego rodzaju patologie z nim związane [1]. Należy jednak pamiętać, iż fizjologia snu zmienia się wraz z wiekiem – na niekorzyść populacji geriatrycznej – albowiem aż 50% osób starszych, w porównaniu do 15,9–22,3% populacji ogólnej, skarży się na problemy ze snem [2]. Owe dolegliwości mogą powodować senność w ciągu dnia, a to z kolei może prowadzić do zaburzeń funkcji poznawczych, dezorientacji, majaczenia oraz zwiększonego ryzyka upadków. U tych pacjentów częściej też dochodzi do rozwoju zaburzeń

sercowo-naczyniowych czy mózgowo-naczyniowych [3]. Ciężko jednak wskazać jeden główny czynnik sprawczy, dlatego też zaburzenia snu u osób starszych należy traktować jako wieloczynnikowy problem zdrowotny, który wymaga kompleksowego podejścia terapeutycznego.

Materiały i metody

W pracy zastosowano metody polegające na kwerendowaniu najnowszych artykułów wyszukanych w bazie PUBMED, Google Scholar, Web of Science z wykorzystaniem następujących słów kluczowych: zaburzenia snu (*sleeping disorder*), bezsenność (*insomnia*), jakość snu (*sleep quality*), proces starzenia a sen (*the aging proces and sleep*). Uwzględniono artykuły głównie w języku angielskim.

Wyniki

Fizjologia Snu

Rytm dobowy podlega modulacji przez cykl światło–ciemność oraz za pośrednictwem bodźców zewnętrznych, określanych mianem *zeitgebers* (z niemieckiego „dawcy czasu”). Przykładowo, do *zeitgebers* zaliczyć możemy ekspozycję na światło, wysiłek fizyczny oraz aktywność społeczną. Jednakże do kluczowych regulatorów homeostazy rytmu dobowego zaliczamy jądro nadskrzyżowaniowe w przednim podwzgórzu, które hamuje wydzielanie melatoniny z szyszynki w wyniku zadziałania bodźca świetlnego padającego na komórki zwojowe siatkówki. Wraz z upływem dnia i zmniejszeniem ilości światła obserwujemy stopniowy wzrost poziomu melatoniny i wystąpienie wieczornej senności [4,5].

Do neuronów wspomagających czuwanie zaliczyć można neurony noradrenergiczne w miejscu sinawym, neurony serotoninerigiczne w jądrach szwu, neurony histaminergiczne w jądrze guzowato-suteczkowym oraz neurony hipokretyny w jądrach okołosklepieniowych w bocznym obszarze podwzgórza.

Z kolei do neuronów wspomagających sen zaliczyć możemy neurony produkujące hormon koncentrujący melatoninę w międzymózgowiu oraz neurony produkujące kwas gamma-aminomasłowy w jądrach przedwzrostkowych brzuszno-bocznych, jądrach przedwzrostkowych pośrodkowych i w strefie pnia mózgu [6].

W inicjacji snu częściowo pośredniczy neurotransmisja adenozyiny, której poziom zwiększa się w ciągu dnia, aby wieczorem aktywować neurony wspomagające sen i służyć jako swoisty „przełącznik” do sygnalizowania potrzeby snu [7].

Fazy/stadia snu

Ludzki sen możemy podzielić na stadia, których pierwotny opis został zaproponowany przez Rechtschaffen'a i Kalesa przeszło pół wieku temu [8]. Obecnie wyróżniamy trzy stadia: czuwanie, sen pozbawiony szybkich ruchów gałek ocznych (NREM) oraz sen REM. Ich rozróżnienie jest możliwe dzięki pomiarom elektroencefalografii (EEG), napięcia mięśni z użyciem elektromiografii (EMG) oraz ruchów gałek ocznych w badaniu polisomnograficznym snu [9].

Standardowo sen to ciągłe przejścia między czterema fazami w cyklach trwających około 2-3 godziny. Jednakże obserwujemy dużą zmienność – zarówno między poszczególnymi nocami, jak i u różnych osób. Po okresie tzw. latencji snu, trwającej średnio 20 minut, rozpoczyna się pierwsza faza snu. Typowy cykl trwa od 90 do 110 minut i obejmuje zmiennej długości fazy 2 i 3, które kończą się fazą REM. Stąd też wysuwa się wniosek, iż czas do pierwszej fazy REM wynosi między 70 a 100 minut. Głębszy sen, czyli fazę 3, obserwujemy głównie w pierwszej połowie nocy, z kolei fazę REM – najczęściej w drugiej połowie nocy [9]. W tabeli I podsumowano poszczególne stadia snu.

Z wiekiem sen przechodzi szereg zmian – staje się bardziej fragmentaryczny, lżejszy, zwiększa się liczba przebudzeń, czego skutkiem jest zmniejszona wydajność i skrócenie całkowitego czasu snu [10]. Osoby starsze mają również większą skłonność do wcześniejszego zasypiania i wcześniejszego budzenia się w porównaniu do osób młodszych. Zmiana rytmu dobowego wiąże się ze zmniejszeniem lub nieprawidłowym działaniem wrażliwości jądra nadskrzyżowaniowego na bodźce zewnętrzne. Obserwujemy także obniżenie poziomu melatoniny – stężenia tego hormonu zbliżają się do wartości dziennych – a także obniżenie temperatury

Tabela I. Stadia fizjologicznego snu [9]

Table I. Stages of physiological sleep [9]

Etap snu	Charakterystyka	Znaczenie
Stan czuwania	EEG o mieszanej częstotliwości, niskiej amplitudzie; mogą występować fale alfa, jeśli osoba jest zrelaksowana i ma zamknięte oczy	Stan czuwania
Stadium 1	Zanik fal alfa, mogą pojawić się fale theta	Lekki „prześciowy” sen stanowiący 5-10% czasu snu
Stadium 2	Widoczne „wrzeciona” snu i/lub kompleksy K	Około 50% czasu snu
Stadium 3	Fale theta (wolne)	Najgłębszy sen
REM	EEG podobne do czuwania, niskie napięcie mięśniowe	Sen z marzeniami sennymi

ciała oraz poziomu niektórych hormonów, takich jak np. kortyzol [11,12]. Powyżej opisane zmiany dotyczą głównie osób starszych w dobrym stanie zdrowia, jednak populacja geriatryczna niestety często cechuje się występowaniem licznych chorób przewlekłych, takich jak choroby układu krążenia, choroby płuc, choroby psychiczne, cukrzyca czy nowotwory [13]. Musimy więc pogodzić się z faktem, iż problemy ze snem zgłaszane przez osoby starsze mają wieloczynnikowe podłoże i nie zawsze można je wyjaśnić samym wiekiem [14]. Podsumowanie zmian związanych z wiekiem przedstawia tabela II.

Diagnostyka zaburzeń snu

Stwierdzenie zaburzeń snu wymaga zarówno badań dodatkowych, jak i rzetelnie zebranego wywiadu, a cały proces diagnostyczny ułatwiają istniejące kwestionariusze, z których najbardziej powszechnym jest PSQI – *Pittsburgh Sleep Quality Index*. PSQI został opracowany przez Buysse i współpracowników i jest narzędziem, w którym pacjent dokonuje samooceny jakości snu w okresie ostatnich czterech tygodni. Wśród składowych testu wyróżniamy: subiektywną jakość snu, latencję snu, czas trwania snu, wydajność snu, zaburzenia snu, stosowanie leków nasennych i dysfunkcję dzienną. Każda składowa oceniana jest przez pacjenta w skali od 0 do 3, a wynik całkowity waha się między 0 a 21, gdzie wyższy

czułością i swoistością pomóc w odróżnieniu osób śpiących dobrze od tych śpiących źle [15].

Zaburzenia snu – bezsenność

Bezsenność, zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Zaburzeń Snu Amerykańskiej Akademii Medycyny Snu, definiowana jest jako uporczywe trudności z zasypianiem, trwaniem, konsolidacją lub jakością snu, które występują pomimo odpowiednich możliwości i okoliczności do snu oraz skutkują pewną formą dziennego upośledzenia [16]. Jednakże Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders definiuje bezsenność jako zgłaszanie niezadowolenia z ilości lub jakości snu oraz trudności związane z zasypianiem, utrzymywaniem snu lub wczesnym porannym budzeniem się, które powodują istotny niepokój lub upośledzenie. Objawy te muszą występować co najmniej trzy noce w tygodniu przez trzy miesiące, pomimo odpowiednich warunków do snu i nie mogą być lepiej wyjaśnione innym zaburzeniem lub nadużywaniem substancji [17]. Czynniki ryzyka bezsenności wśród pacjentów w starszym wieku zostały przedstawione w tabeli III.

Bezsenność – opcje terapeutyczne

Leczenie niefarmakologiczne

Terapia poznawczo-behawioralna bezsenności (CBTi) to kompleksowe podejście łączące techniki

Tabela II. Zmiany w architekturze snu związane z wiekiem

Table II. Age-related changes in sleep architecture

Parametr snu	Wzrost (z wiekiem)	Spadek (z wiekiem)
	Latencja snu (czas potrzebny do zaśnięcia)	Efektywność snu
	Czas czuwania	Całkowity czas snu
	Liczba wybudzeń ze snu	Sel wolnofalowy (głęboki)

Tabela III. Czynniki wpływające na zaburzenia snu u osób starszych [18-20]

Table III. Factors influencing sleep disorders in the elderly [18-20]

Czynniki środowiskowe	Nadmierny hałas, zbyt wysokie lub niskie temperatury, przewodniczka do nowego domu lub zmniejszenie przestrzeni życiowej, umieszczenie w instytucji opiekuńczej;
Czynniki behawioralne/społeczne	Nieregularny rytm snu, spożywanie kofeiny lub alkoholu blisko pory snu; problemy zdrowotne, hospitalizacje; przejście na emeryturę czy też zmiana stylu życia; śmierć członka rodziny; drzemki
Czynniki demograficzne	Płeć żeńska;
Czynniki medyczne	Leki: teofilina, hormony tarczycy, leki przeciwdepresyjne, glikokortykosteroidy, opioidy, NLPZ, leki antycholinergiczne; Zaburzenia snu: bezdech senny, zespół niespokojnych nóg, zmiany rytmu dobowego związanego z wiekiem; Zaburzenia psychiczne/poznawcze: depresja, lęk, mania, demencja, schizofrenia Inne schorzenia: cukrzyca, choroby serca, udar, przewlekły ból;

zastąpienie nieadaptacyjnych myśli i złych nawyków związanych ze snem oraz zmniejszenie pobudzenia [21]. Wśród technik wyróżnić możemy:

- **Kontrolę bodźców** – obejmuje działania mające na celu minimalizację drzemek, wstawanie z łóżka przy trudnościach z zaśnięciem, korzystanie z sypialni tylko do snu oraz budzenie się o tych samych porach.
- **Restrykcję snu** – stosowaną w celu zwiększenia homeostatycznego popędu na sen i poprawy jakości snu. W technice tej czas spędzony w łóżku skracany jest do rzeczywistego czasu trwania snu na podstawie dzienników snu.
- **Trening relaksacyjny** – ma na celu zmniejszenie napięcia i natrętnych myśli, które zakłócają spokojny sen. Obejmuje ćwiczenia głębokiego oddychania, progresywny relaks mięśni i biofeedback.
- **Edukację pacjenta odnośnie higieny snu** – pacjent otrzymuje zalecenia dotyczące unikania spożywania ciężkich posiłków i picia alkoholu na dwie godziny przed snem, ograniczenia spożycia kofeiny, regularnej aktywności fizycznej oraz utrzymywania sypialni w ciszy, ciemności i chłodnej, ale komfortowej temperaturze.

Redukcja stresu – opartą na technikach takich jak oddychanie, medytacja oraz joga, mająca na celu zmianę reakcji na stres poprzez łatwiejszą akceptację doświadczanych stanów [22].

Terapia jasnym światłem ma na celu wzmocnienie rytmów dobowych i ustanowienie zdrowego cyklu snu

i czuwania. Polega ona na ekspozycji pacjenta na jasne, białe światło (≥ 1000 luksów) w określonych porach dnia, w celu synchronizacji rytmu dobowego [23].

Akupunktura jako tradycyjna chińska technika, polega na stymulowaniu określonych punktów na ciele za pomocą cienkich igieł wbijanych w skórę. Wykazano, że skutecznie łagodzi objawy bezsenności u osób starszych [24].

Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne powinno być zarezerwowane dla pacjentów, u których opisana wyżej terapia poznawczobehawioralna bezsenności (CBTi) zawiodła [25]. Jednakże zdarza się, że zarówno lekarze, jak i pacjenci – mimo bezpieczeństwa i potwierdzonej skuteczności CBTi – preferują szybsze rozwiązanie w postaci leków [26]. Metody leczenia farmakologicznego zestawiono w tabeli IV.

Zalecenia Polskiego Towarzystwa Badań nad Snem, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej i Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego farmakoterapia bezsenności u osób po 65 roku życia prezentuje tabela V.

Sen a choroby otępienne lub neurodegeneracyjne

U pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, takimi jak otępienie z ciałami Lewy'ego czy chorobą Parkinsona, obserwuje się zaburzenia snu w postaci zaburzeń zachowania podczas fazy REM (RBD). Z kolei u pacjentów z chorobą Alzheimera zaburzenia snu są

Tabela IV. Leczenie farmakologiczne bezsenności

Table IV. Pharmacological treatment of insomnia

Grupa/przykłady leków i substancji	Mechanizm działania	Działania niepożądane	Uwagi
Benzodiazepiny 1. Temazepam 2. Triazolam	Posiadają aktywne miejsca wiązania w obrębie receptora GABAA na powierzchni podjednostek α oraz γ i działają jako modulatory receptorów GABAA promując sen, łagodząc lęk i działając przeciwdrgawkowo [27];	Zawroty głowy, letarg, suchość w ustach, bóle głowy, zwiększone ryzyko upadków, upośledzenie pamięci, zwiększone ryzyko depresji oddechowej [27];	Odstawiając benzodiazepiny uważaj na objawy odstawienne takie jak kołatanie serca, drżenie, pocenie się, nudności, reakcje psychotyczne czy bezsenność z odbicia [28];
Leki z grupy Z (niebenzodiazepiny) 1. Eszopiklon 2. Zolpidem 3. Zaleplon	Podobnie jak benzodiazepiny działają na receptory GABAA, ale mają selektywne powinowactwo do określonych podjednostek; Poprawiają sen skracając latencję snu, zmniejszają liczbę nocnych wybudzeń i wydłużają czasu trwania snu [29];	Bóle i zawroty głowy, nudności, bóle mięśni, upośledzenie funkcji poznawczych, zwiększone ryzyko upadków i urazów, parasomnie [30,31];	Tę klasę leków należy stosować z dużą ostrożnością u osób starszych szczególnie u tych obciążonych wieloma chorobami współistniejącymi

Leki przeciwhistaminowe 1. Difenhydramina	Blokują nieselektywnie obwodowo i ośrodkowo receptory H1 oraz receptory muskarynowe – regulacja wydzielania żołądkowego, udział w reakcjach immunologicznych;	Ospalność, suchość w ustach, trudności w oddawaniu moczu, upośledzenie pamięci i majaczenie [27];	American Geriatrics Society Beers Criteria oraz American Academy of Sleep Medicine odradzają stosowanie u starszych pacjentów ze względu na wysokie ryzyko działań niepożądanych [27];
Trócykliczne leki przeciwdepresyjne (TLPD) 1. Doksepina	Nieselektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny i noradrenaliny do zakończeń presynaptycznych; Wykazują również działanie antyhistaminowe [27];	W niskich dawkach doksepina jest dobrze tolerowana i nie powoduje poważnych działań niepożądanych;	Przy stosowaniu niskich dawek nie obserwuje się efektów antycholinergicznych [32];
Antagoniści receptora oreksyny 1. Suvorexant 2. Lemborexant	Oreksyna to neuropeptyd uwalniany przez podwzgórze, który reguluje cykl snu i czuwania oraz podtrzymuje czuwanie, dlatego blokada oreksyny-1 i oreksyny-2 hamuje proces czuwania [33];	Zawroty głowy, zapalenie nosogardła, bóle głowy;	Nie mają działania uzależniającego i nie rozwijają tolerancji, ale są przeciwwskazane w narkolepsji [34];
Melatonina	Hormon produkowany przez szyszynkę, uwalniany w nocy i wiążący się receptorami MT1 i MT2; MT1 odpowiada za inicjację i utrzymanie snu, a MT2 pomaga w regulacji rytmu dobowego [27];	Ospalność, drażliwość, koszmary senne, niepokój, upośledzenie pamięci	W przypadku pacjentów geriatrycznych rozpoczynają leczenie od najniższej dawki tj. od 1 do 3mg;
Trazodon	Selektywny, słaby inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny, antagonist 5HT-2; Zmniejsza zahamowanie psychomotoryczne, działa przeciwlękowo, przywraca fizjologiczny rytm snu	Niedociśnienie ortostatyczne, zawroty głowy, zwiększone ryzyko upadków, zaburzenia funkcji poznawczych i pamięci, wydłużenie odstępu QT [27];	Nie należy stosować u pacjentów przyjmujących leki wydłużające odstępow QT ani u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca [27];
Marihuana	Składniki psychoaktywne konopii tj. kannabidiol wydaje się mieć pozytywny wpływ na całkowity czas snu i wybudzanie po zaśnięciu, z kolei tetrahydrokannabinol (THC) odpowiada za większość euforycznego efektu marihuany i może prowadzić do zaburzeń cyklu snu [35];	Zawroty głowy, szumy uszne, suchość w ustach [36];	Kannabidiol wydaje się być dobrze tolerowany przez starszych pacjentów, a zgłoszenia działań niepożądanych występują rzadko (<15%) [36];

Tabela V. Farmakoterapia bezsenności u osób powyżej 65 roku życia [37]

Table V. Pharmacotherapy of insomnia in people over 65 years of age [37]

Lek	Kategoria (rzut)	Zalecana dawka początkowa u seniorów	Uwagi dotyczące bezpieczeństwa
Melatonina o przedłużonym uwalnianiu	1	2 mg p.o. 60 min przed snem (stosuj max. do 13 tyg.)	Najlepszy profil bezpieczeństwa; brak tolerancji i minimalne ryzyko upadków;
Eszopiklon	2	0,5 – 1,5 mg tuż przed snem	Zwiększone ryzyko upadków – stosować tylko gdy bezsenność istotnie ogranicza funkcjonowanie;
Zolpidem	2	2,5 – 5 mg	
Zaleplon	2	5mg	

Benzodiazepiny	Inna/ uzupełniające	Temazepam stosuj w dawce 5-10mg	Względnie przeciwwskazane, stosuj w razie konieczności;
Doksepin	Inna/ uzupełniające	3 mg 3 godziny po jedzeniu lub 30 min przed snem	Jedyny lek przeciwdepresyjny zarejestrowany przez FDA do leczenia bezsenności;
Trazodon	Inna/ uzupełniające	25-150mg	Trazodon nie należy do leków pierwszego rzutu, jednakże znajduje częste zastosowanie w oddziałach geriatrycznych ze względu na swój profil działania i tolerancję u osób starszych.
Kwetiapina	Inna/ uzupełniające	12,5-100mg	Lek przeciwpsychotyczny uważany za jeden z bezpieczniejszych leków o działaniu nasennym;

powszechne i dotyczą aż 25-40% z nich; najczęstszymi objawami są bezsenność oraz duża liczba drzemek w ciągu dnia [38,39]. W badaniu polisomnograficznym u pacjenta z chorobą Alzheimera można spodziewać się zmniejszenia efektywności snu, zwiększenia częstotliwości wybudzeń oraz zmniejszenia liczby wrzecion snu i kompleksów K [40].

Inhibitory acetylocholinoesterazy, stosowane w celu spowolnienia spadku funkcji poznawczych u osób z otępieniem Alzheimera, mogą prowadzić do zwiększenia częstości nocnych wybudzeń i koszmarów sennych [41]. Z tego powodu warto rozważyć leczenie behawioralne, czyli wprowadzenie stałej rutyny dotyczącej pór zasypania i budzenia. Drzemki mogą się odbywać, jednak powinny być krótkie i zawsze o tej samej porze [42].

Sen a zdrowie psychiczne

Udowodniono, że dobrej jakości sen jest niezbędny do utrzymania zdrowia psychicznego [43]. Jakikolwiek zaburzenia snu mogą prowadzić do stanów lękowych i depresji, które z kolei skutkują pogorszeniem funkcji wykonawczych, obniżeniem nastroju, niepełnosprawnością, zwiększoną śmiertelnością oraz częstszym korzystaniem z usług medycznych [44,45].

Powszechnym problemem w populacji geriatrycznej jest przewlekły ból, którego nasilenie prowadzi do stresu emocjonalnego, a w konsekwencji do obniżenia jakości snu i zwiększenia uczucia zmęczenia. Zaobserwowano również, że objawy depresji, zmęczenia i bezsenności były znacznie poważniejsze u osób z umiarkowanym lub silnym bólem [46].

Zbyt krótki, tj. poniżej 4-5 godzin lub zbyt długi, tj. powyżej 10 godzin, sen może wiązać się ze zwiększoną śmiertelnością. Na podstawie raportu dotyczącego populacji Chin stwierdzono wyższą zapadalność na chorobę wieńcową u osób śpiących krócej niż 6 godzin,

natomiast w populacji japońskiej zbyt długi sen wiązał się z większym ryzykiem zgonów z przyczyn sercowonaczyniowych [47-49].

Obturacyjny bezdech senny (OBS)

Obturacyjny bezdech senny (OBS) wiąże się z niestabilnością górnych dróg oddechowych podczas snu, wynikającą z nawracających epizodów ich zamknięcia lub zwężenia na poziomie gardła przy zachowanej pracy mięśni oddechowych [50]. Częstość występowania OBS wzrasta wraz z wiekiem i w populacji geriatrycznej może wynosić nawet 70 % u mężczyzn i 56% u kobiet, w porównaniu do odpowiednio 15 i 5% w populacji ogólnej [51]. Do czynników predysponujących zalicza się długi język, przerost migdałków podniebiennych, otyłość, spożywanie alkoholu oraz przyjmowanie niektórych leków [52].

Do najczęstszych objawów OBS u osób starszych należą: chrapanie, senność w ciągu dnia, poranne bóle głowy, deficyty poznawcze, nykturia oraz zaburzenia emocjonalne i depresja [53].

Leczeniem z wyboru u starszych pacjentów jest terapia ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP). Zanim jednak zostanie wdrożona, warto zachęcić pacjenta do redukcji masy ciała, zaprzestania palenia, unikania alkoholu i środków uspokajających przed snem, a także do spania w pozycji innej niż na plecach oraz do dbania o drożność nosa [14]. Korzyści z terapii CPAP obejmują poprawę funkcji poznawczych, pamięci, jakości snu oraz stanu układu sercowonaczyniowego [54]. CPAP nie jest jednak pozbawiony wad; do częstych działań niepożądanych należą: suchota w ustach, wzmożone wydzielanie śliny, ból zębów oraz dyskomfort w stawie skroniowożuchwowym [55].

Zespół niespokojnych nóg (Choroba Willisa-Ekboma)

Zespół niespokojnych nóg to choroba, w której pacjentowi, oprócz potrzeby poruszania nogami, często towarzyszą nieprawidłowe odczucia w kończynach dolnych, co uniemożliwia łatwe zasypianie lub utrzymanie snu [56]. Patogeneza zespołu nie została do końca wyjaśniona, jednak podejrzewa się, iż u jego podłoża mogą leżeć nieprawidłowości w dopaminergicznej transmisji nerwowej [57]. Zespół ten może mieć charakter idiopatyczny lub być wtórny do innych schorzeń, takich jak niedokrwistość z niedoboru żelaza, neuropatia obwodowa czy przewlekła choroba nerek. Nasilenie objawów można zaobserwować u pacjentów przyjmujących trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, SSRI, lit, a także u osób nadmiernie spożywających kofeinę lub palących tytoń. Statystycznie problem ten dotyka od 10 do 35 % osób powyżej 65. roku życia [58].

Diagnostyka opiera się na badaniu polisomnograficznym, poprzez rejestrowanie serii wyładowań elektromiograficznych, które regularnie powtarzają się w dotkniętych mięśniach.

Obecnie metody terapeutyczne ograniczają się do suplementacji żelazem – w przypadkach, gdy stężenie ferrytyny w surowicy jest niższe niż 50 µg/l. Gdy poziom ferrytyny wynosi powyżej 50 µg/l lub nie ma odpowiedzi na suplementację żelazem, w leczeniu stosuje się środki dopaminergiczne, takie jak ropinirol lub pramipeksol. Zastosowanie znajdują również ligandy kanałów wapniowych alfa-2-delta, takie jak gabapentyna czy pregabalina. Ostatecznie, w przypadkach opornych, można rozważyć leczenie benzodiazepinami i opioidami, jednak należy mieć na uwadze działania niepożądane oraz fakt, iż pacjent jest osobą w podeszłym wieku [14].

Wnioski

Sen to złożony proces, który wraz z wiekiem ulega wielu zmianom – zarówno w zakresie jego ciągłości, jak i architektury. Równowaga snu może zostać łatwo zachwiana, dlatego wiele osób starszych boryka się z trudnościami w zasypianiu, utrzymaniu snu lub zbyt wczesnym wybudzaniem się, co skutkuje zaburzeniami funkcjonowania w ciągu dnia. Zmiany te są nie tylko wynikiem naturalnego procesu starzenia się, ale również konsekwencją wpływu czynników środowiskowych, przyjmowanych leków oraz chorób somatycznych i psychiatrycznych.

Zadaniem lekarza jest szybkie i trafne rozpoznanie problemu oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia, które w pierwszej kolejności powinno opierać się na terapii poznawczo-behawioralnej bezsenności (CBTi). Należy jednak pamiętać, że CBTi jest procesem czasochłonnym, a jego efekty nie są natychmiastowe. Z tego względu wielu pacjentów decyduje się na farmakoterapię, mimo że może ona wiązać się z działaniami niepożądanymi.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Jakub Husejko

Katedra Geriatrii, *Collegium Medicum* Uniwersytetu
Mikołaja Kopernika w Toruniu
ul. Chodkiewicza 19e/9, 95-065 Bydgoszcz

☎ (+48 52) 585 49 00

✉ kubahusejko@gmail.com

Piśmiennictwo/References

1. Dzierzewski JM, Dautovich ND. Who cares about sleep in older adults?. *Clin Gerontol.* 2018;41(2):109-12.
2. Vitiello MV. Sleep in normal aging. *Sleep Med Clin.* 2006;1:171-6.
3. Inouye SK, Studenski S, Tinetti ME, Kuchel GA. Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55(5):780-91.
4. Steele TA, St Louis EK, Videnovic A, Auger RR. Circadian rhythm sleep-wake disorders: a contemporary review of neurobiology, treatment, and dysregulation in neurodegenerative disease. *Neurotherapeutics.* 2021;18(1):53-74.
5. Vasey C, McBride J, Penta K. Circadian rhythm dysregulation and restoration: the role of melatonin. *Nutrients.* 2021;13(10):3480.
6. Oh J, Petersen C, Walsh CM, et al. The role of co-neurotransmitters in sleep and wake regulation. *Mol Psychiatry.* 2019;24(9):1284-95.
7. Baranwal N, Yu PK, Siegel NS. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. *Prog Cardiovasc Dis.* 2023;77:59-69.
8. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, UCLA; 1968.
9. Feinsilver SH. Normal and abnormal sleep in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 2021;37(3):377-86.
10. Cooke JR, Ancoli-Israel S. Normal and abnormal sleep in the elderly. *Handb Clin Neurol.* 2011;98:653-65.

11. Edwards BA, O'Driscoll DM, Ali A, et al. Aging and sleep: physiology and pathophysiology. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010;31(5):618-33.
12. Duffy JF, Zitting KM, Chinoy ED. Aging and circadian rhythms. *Sleep Med Clin*. 2015;10(4):423-34.
13. Fillenbaum GG, Pieper CF, Cohen HJ, et al. Comorbidity of five chronic health conditions in elderly community residents: determinants and impact on mortality. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2000;55(2):M84-9.
14. Tatinyeny P, Shafi F, Gohar A, Bhat A. Sleep in the elderly. *Mo Med*. 2020;117(5):490-5.
15. Carpenter JS, Andrykowski MA. Psychometric evaluation of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *J Psychosom Res*. 1998;45(1):5-13.
16. Rosenberg RS, Van Hout S. The American Academy of Sleep Medicine inter-scorer reliability program: respiratory events. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(4):447-54.
17. Harm M, Hope M, Household A, Anderson J, Sapey B, Spandler H, et al. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2013.
18. Brewster GS, Riegel B, Gehrman PR. Insomnia in the older adult. *Sleep Med Clin*. 2018;13(1):13-9.
19. American Geriatrics Society 2015 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2015 updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63(11):2227-46.
20. Blay SL, Andreoli SB, Gastal FL. Prevalence of self-reported sleep disturbance among older adults and the association of disturbed sleep with service demand and medical conditions. *Int Psychogeriatr*. 2008;20(3):582-95.
21. Morin CM, Bootzin RR, Buysse DJ, et al. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep*. 2006;29(11):1398-1414.
22. Ong JC, Manber R, Segal Z, et al. A randomized controlled trial of mindfulness meditation for chronic insomnia. *Sleep*. 2014.
23. Sloane PD, Figueiro M, Cohen L. Light as therapy for sleep disorders and depression in older adults. *Clin Geriatr*. 2008;16(3):25-31.
24. Kwok T, Leung PC, Wing YK, Ip I, Wong B, Ho DW, et al. The effectiveness of acupuncture on the sleep quality of elderly with dementia: a within-subjects trial. *Clin Interv Aging*. 2013;8:923-9.
25. Tighe CA, Bramoweth AD. Recent developments in the management of insomnia in later life. *Curr Treat Options Psychiatry*. 2018;5:195-210.
26. Hinrichsen GA, Leipzig RM. Implementation and effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia in geriatric primary care. *Clin Gerontol*. 2024;47(3):507-14.
27. Lou BX, Oks M. Insomnia: pharmacologic treatment. *Clin Geriatr Med*. 2021;37(3):401-15.
28. Pétursson H. The benzodiazepine withdrawal syndrome. *Addiction*. 1994;89(11):1455-1459.
29. Montgomery P, Mayo-Wilson E, Dennis J. Personal assistance for older adults (65+) without dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(1):CD006855.
30. Treves N, Perlman A, Kolenberg Geron L, et al. Z-drugs and risk for falls and fractures in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2018;47(2):201-8.
31. Pressman MR. Sleep driving: sleepwalking variant or misuse of z-drugs? *Sleep Med Rev*. 2011;15(5):285-92.
32. Katwala J, Kumar AK, Sejjal JJ, Terrence M, Mishra M. Therapeutic rationale for low dose doxepin in insomnia patients. *Asian Pac J Trop Dis*. 2013;3(4):331-6.
33. Perlis ML, Posner D, Riemann D, et al. Insomnia. *Lancet*. 2022;400(10357):1047-60.
34. Muehlan C, Vaillant C, Zenklusen I, et al. Clinical pharmacology, efficacy, and safety of orexin receptor antagonists for the treatment of insomnia disorders. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2020;16(11):1063-78.
35. Babson KA, Sottile J, Morabito D. Cannabis, cannabinoids, and sleep: a review of the literature. *Curr Psychiatry Rep*. 2017;19(4):23.
36. MacNair L, Kalaba M, Peters EN, et al. Medical cannabis authorization patterns, safety, and associated effects in older adults. *J Cannabis Res*. 2022;4(1):50.
37. Wichniak A, Bienkowski P, Dąbrowski R, et al. Treatment of insomnia in older adults. Recommendations of the Polish Sleep Research Society, Polish Society of Family Medicine and the Polish Psychiatric Association. *Psychiatr Pol*. 2023;57(3):495-516.
38. Guarnieri B, Adorni F, Musicco M, et al. Prevalence of sleep disturbances in mild cognitive impairment and dementing disorders: a multicenter Italian clinical cross-sectional study on 431 patients. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2012;33(1):50-8.
39. Zhou QP, Jung L, Richards KC. The management of sleep and circadian disturbance in patients with dementia. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012;12(2):193-204.
40. Vitiello MV, Bliwise DL, Prinz PN. Sleep in Alzheimer's disease and the sundown syndrome. *Neurology*. 1992;42(7 Suppl 6):83-94.
41. Dauvilliers Y. Insomnia in patients with neurodegenerative conditions. *Sleep Med*. 2007;8 Suppl 4:S27-34.
42. Sloane PD, Williams CS, Mitchell CM, et al. High-intensity environmental light in dementia: effect on sleep and activity. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55(10):1524-33.
43. Baglioni C, Nanovska S, Regen W, et al. Sleep and mental disorders: a meta-analysis of polysomnographic research. *Psychol Bull*. 2016;142(9):969-90.
44. Almondes KM, Costa MV, Malloy-Diniz LF, Diniz BS. The relationship between sleep complaints, depression, and executive functions on older adults. *Front Psychol*. 2016;7:1547.
45. Palagini L, Baglioni C, Ciapparelli A, et al. REM sleep dysregulation in depression: state of the art. *Sleep Med Rev*. 2013;17(5):377-90.
46. Rissling MB, Gray KE, Ulmer CS, et al. Sleep disturbance, diabetes, and cardiovascular disease in postmenopausal veteran women. *Gerontologist*. 2016;56 Suppl 1:S54-66.

47. Sabanayagam C, Shankar A, Buchwald D, Goins RT. Insomnia symptoms and cardiovascular disease among older American Indians: the Native Elder Care Study. *J Environ Public Health*. 2011;964617.
48. Wang C, Hao G, Bo J, Li W. Correlations between sleep patterns and cardiovascular diseases in a Chinese middle-aged population. *Chronobiol Int*. 2017;34(5):601-8.
49. Suzuki E, Yorifuji T, Ueshima K, et al. Sleep duration, sleep quality and cardiovascular disease mortality among the elderly: a population-based cohort study. *Prev Med*. 2009;49(2-3):135-41.
50. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):154-60.
51. Bloom HG, Ahmed I, Alessi CA, et al. Evidence-based recommendations for the assessment and management of sleep disorders in older persons. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57(5):761-89.
52. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2010.
53. Lévy P, Pépin JL, Malauzat D, Emeriau JP, Léger JM. Is sleep apnea syndrome in the elderly a specific entity?. *Sleep*. 1996;19(3 Suppl):S29-38.
54. Weaver TE, Chasens ER. Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnea in older adults. *Sleep Med Rev*. 2007;11(2):99-111.
55. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2002;360(9328):237-45.
56. Allen RP, Picchietti DL, Garcia-Borreguero D, et al. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria—history, rationale, description, and significance. *Sleep Med*. 2014;15(8):860-73.
57. Glasauer FE. Restless legs syndrome. *Spinal Cord*. 2001;39(3):125-33.
58. Milligan SA, Chesson AL. Restless legs syndrome in the older adult: diagnosis and management. *Drugs Aging*. 2002;19(10):741-51.