

Olli Lyyra, Aino Lammintausta, Ulla Anttalainen ja Tarja Saaresranta

Ikääntyminen ja uniapnea

Uniapnea on kansantauti, jonka esiintyvyys väestössä lisääntyy. Ikääntyneillä esiintyy enemmän uniapneaa kuin nuoremmalla väestöllä. Pääosassa uniapneatutkimuksista tutkittavat ovat olleet alle 65-vuotiaita, ja tätä vanhempien uniapneasta tiedetään vain vähän. Ikääntymisen myötä tapahtuva ylähengitysteiden ahtautuminen ja lisääntyvä kokoonpaimumistaipumus voivat selittää ikääntyneiden uniapnean esiintymisen yleistymistä. Uniapneaan liittyy sekä unenaikaisia että päiväaikaisia oireita. Tutkimuksissa on osoitettu, että ikääntyneiden hoitamaton uniapnea lisää muun muassa kaatumis- ja aivohalvausriskiä sekä heikentää muistia ja tiedonkäsittelytoimintoja. Ylipainehengityshoito (continuous positive airway pressure, CPAP) on uniapnean tärkein hoitomuoto. Tutkimuksissa on osoitettu, että iäkkäätkin potilaat sitoutuvat hyvin CPAP-hoitoon.

Yli 65-vuotiaiden ikäryhmässä obstruktiivisen uniapnean esiintyvyydeksi on arvioitu määritelmän mukaan miehillä jopa 90 % ja naisilla 78 %, mutta tällöin ei ole otettu huomioon oireisuutta tai sitä, vaatiiko uniapnea hoitoa (1). Pääosassa uniapneatutkimuksista on tutkittu työikäisiä. Ikääntyneiden uniapneasta tiedetään vain vähän, eikä yli 80-vuotiaiden uniapneaa ole tutkittu juuri ollenkaan. Pitkän seuranta-ajan pitkäaikaistutkimuksiakaan ei ole ikääntyneiden osalta tehty.

Ylipainehengityshoidon (continuous positive airway pressure, CPAP) on osoitettu muun muassa vähentävän yli 65-vuotiaiden päiväaikaista väsymystä, parantavan heidän elämänlaatuaan ja kohentavan heidän kognitiotaan. Väestön ikääntyessä yhä useammat potilaat ohjautuvat CPAP-hoidon aloitukseen. Esittelemme ikääntymiseen liittyviä uniapnealle altistavia unen ja hengityksen muutoksia sekä uniapnean erityispiirteitä ja hoitoa.

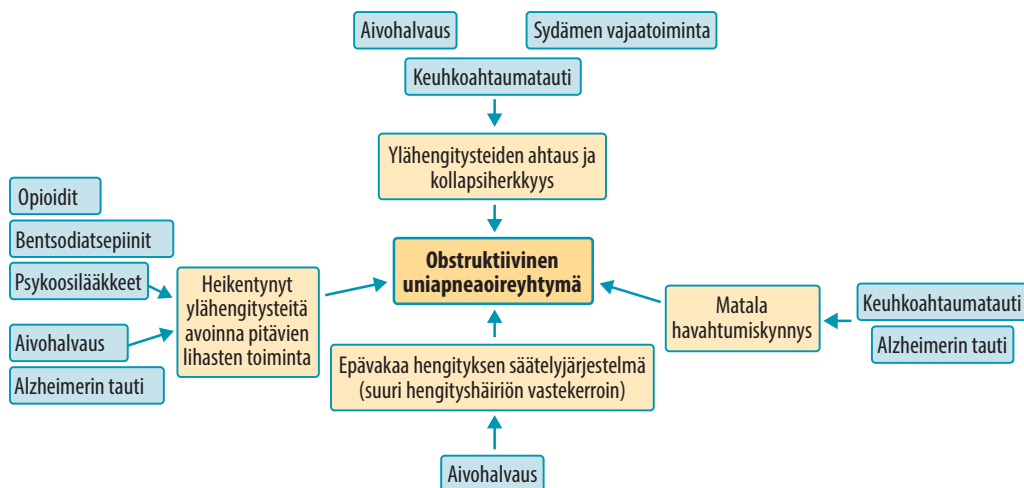
Hengityselinten rakenteen ja hengityksen säätelyn muutokset ikäännyttäessä

Hengityselinten rakenne ja toiminta sekä hengityksen säätely muuttuvat ikääntymisen myötä (2). Keuhkokudoksen elastisuus sekä

rintakehän seinämän komplianssi eli venyvyys vähenevät, ja hengittämiseen osallistuvat lihakset heikentyvät (2). Nopea vitaalikapasiteetti ja uloshengityksen sekuntikapasiteetti alkavat pienentyä naisilla jo 20 ikävuoden jälkeen ja miehillä noin 27 ikävuoden jälkeen (2).

Elimistön kaasujenvaihto tapahtuu alveoleissa eli keuhkorakkuloissa (3). Tehokkaaseen kaasujenvaihtoon tarvitaan suuri yhteenlaskettu alveolien pinta-ala. Ikäännyttäessä kehittyä jonkin verran emfyseemaa, jolloin ilmatilat terminaalisisista ilmatiehyistä distaalisesti muodostavat yhä suurempia kokonaisuuksia ja kaasujenvaihto huononee (3,4). Keuhkokudoksen taipumus painua kasaan eli atelektasimuodostus lisääntyy ikäännyttäessä, kun sidekudoksen tukirakenne heikkenee. Näiden muutosten seurauksena epäsuhta ventilaation eli keuhkotuuletuksen ja perfuusion välillä kasvaa, mikä saattaa selittää valtimoveren happiosapaineen laskua ikäännyttäessä (3).

Normaaleja valtimoveren happiosapaineita on selvitetty useissa tutkimuksissa. Yli 64-vuotiaiden ikäryhmässä happikylläisyyden osoitettiin merenpinnan tasolla olevan keskimäärin 95,5 %, kun se 18–24-vuotiailla oli keskimäärin 96,9 % (5). Hiilidioksidiosapaineen nousu ei sen sijaan kuulu terveeseen ikääntymiseen (3). Pienet muutokset hengityselinten rakenteessa



KUVA 1. Uniapnean patogeneesi ja yleisten oheissairauksien sekä lääkeaineiden todennäköiset vaikutusmekanismit (7,18,19,20).

ja toiminnassa pienentävät elimistön reserviä ja ilmenevät usein vasta ihmisen sairastuessa.

Myös terveiden ihmisten ylähengitysteillä on taipumus ahtautua unen aikana jonkin verran. Uniapneaa sairastavien ylähengitystiet ovat usein hereillä ollessakin ahtaita muun muassa purentavirheiden, risahypertrofian, kookkaan kielen tai nielua ympäröivien rakenteiden rasvakudoksen lisääntymisen seurauksena.

Ilmateiden läpimitta pienenee osana normaalia ikääntymistä (6). Anatomisesti ahtaat ilmatiet eivät kuitenkaan yksistään riitä aiheuttamaan uniapneaa (KUVA 1). Ylähengitysteitä avoinna pitävien lihasten, kuten leuka-kielilihaksen (m. genioglossus), riittävä lihasjänteys pyrkii ehkäisemään ilmateiden painumisen kasaan (3,7). On osoitettu, että painoindeksistä ja sukupuolesta riippumatta tämä kollapsitaipumus lisääntyy ikäännyttäessä (8). Jos hengitysvirtaus vähenee riittävästi, yksilöllinen havahtumiskynnys määrittää, milloin ihminen herää ja ilmatiet aukeavat uudelleen (9).

Hengityshäiriön vastekerroin (loop gain) määrittää, kuinka voimakas hengitysvaste seuraa hengityshäiriötä eli happikylläisyyden vähenemistä tai hiilidioksidipitoisuuden suurenemista (9). Häiriöön nähden liian voimakas hengitysvaste eli hyperventilointi johtaa usein havahtumiseen ja pahentaa uniapneapotilaiden jo ennestään katkonaista unta (7,9). Ikääntymisen myötä hengitysvasteen herkkyys hiilidiok-

sidi- ja happiosapaineen muutoksille heikkenee (2). Tutkimukset ovat osoittaneet, että ilmateiden ahtaus ja kokoonpaimumistaipumus voivat olla keskeisiä mekanismeja ikääntyneiden uniapnean patogeneesissä (7,10). Nuorempien potilaiden hengityksen säätelyn epävakaus on merkittävämpää (7,9,10).

Unen muutokset ikäännyttäessä

Unen säätely on seurausta kahden samanaikaisesti toimivan prosessin yhteisvaikutuksesta. Aivojen hypothalamuksessa sijaitseva suprakiasmattinen tumake tahdistuu valon avulla ja ohjaa vuorokausirytmien valveajan valoisaan vuorokaudenaikaan. Samanaikaisesti unen riittävää määrää ohjaa homeostaattinen prosessi (11).

Unijakson aikaistuminen eli nukkumaanmeno aikaisin illalla ja herääminen aamuvorhain on seurausta vuorokausirytmien muuttumisesta ikäännyttäessä (12). Unen kokonaismäärän on tutkimuksissa osoitettu vähenevän lapsuudesta noin 60. ikävuoteen saakka, minkä jälkeen unen määrän väheneminen tasaantuu (12). Ikääntymiseen liittyy myös yöheräilyjen määrän lisääntyminen. Uni pirstaloituu uni- ja valvejaksojen muodostamaksi kokonaisuudeksi (12). Unen tehokkuus ymmärretään yleisesti ajaksi, jonka ihminen on sängyssä viettämästään ajasta unessa. Unen tehokkuuskin vähenee lineaarisesti 60. ikävuoden jälkeen (12). Univaiheiden, ku-

ten vilkeunen (REM-uni) ja perusunen (hidas-aaltouni, NREM-uni) esiintyminen ei muutu merkittävästi enää 60. ikävuoden jälkeen (12). Päiväunia ikääntyneet nukkuvat useammin kuin nuoret tai keski-ikäiset (**TAULUKKO 1**) (12).

Uniapnean diagnosointi ja iäkkäiden unirekisteröintilöydökset

Uniapneadiagnoosi tehdään esitetietojen, kliinisen statuksen ja uni- tai yöpolygrafialöydösten perusteella. Hengityskatkoksella (apnea) tarkoitetaan vähintään 90 %:n suuruista hengitysvirtauksen vähenemistä vähintään kymmenen sekunnin ajaksi. Merkittävä hengityksen väimentuminen (hypopnea) tarkoittaa vähintään kymmenen sekunnin mittaista yli 30 %:n vähenemistä nenäpainemittarin ilmapirtasignaaliassa, ja tähän liittyy 3 %:n tai suurempi valtimoveren happikyllästeisyyden pieneneminen. Apnea-hypopneaindeksi (AHI) tarkoittaa tunnin aikana esiintyvien apneoiden ja hypopneoiden lukumäärää.

American Academy of Sleep Medicine (AASM) kriteeristön mukaan AHI-arvo alle 5 tarkoittaa normaalia, 5–15 lievää, 16–30 kohtalaista ja yli 30 vaikeaa uniapneaa. Uniapnean vaikeutta arvioitaessa huomioidaan myös unen-aikainen happikyllästeisyys sekä päiväaikaisten oireiden voimakkuus.

AHI:n käyttökelpoisuutta ikäihmisten uniapnean diagnosoinnissa on kyseenalaistettu, ja sopivaa normaalin ja poikkeavan arvon rajaa on tutkimuksissa pohdittu. Saksalaisessa väestöpohjaisessa tutkimuksessa vähintään lievän uniapnean kriteerin täytti yli 65 % yli 60-vuotiaista (13). Jopa 80 %:lla 70-vuotiaista ja tätä vanhemmista miehistä AHI-arvo oli vähintään 5 (13).

Vuonna 2019 julkaistussa meta-analyysissä selvitettiin unipolygrafiasuureiden normaaleja viitearvoja osatutkimusten terveistä verrokkien henkilöistä (14). Yli 80-vuotiailla terveillä verrokeilla havaittiin keskimäärin yli 30 hengityskatkosta tai hengityksen väimentumaa tunnin aikana, mutta tässä ikäryhmässä oli vain kymmenen henkilöä (14). Samassa tutkimuksessa 65–79-vuotiaiden AHI-arvo oli keskimäärin 15,5.

TAULUKKO 1. Ikääntyttäessä tapahtuvat muutokset unen rakenteessa ja ajoittumisessa.

Unen kokonaismäärä vähenee
Nukahtamisviive pitenee
Aikaistunut unijakso
Unen tehokkuus vähenee
Uni pirstaloituu
Päiväunien tarve kasvaa
Vilkeunen (REM-uni) ja perusunen määrä vähenee

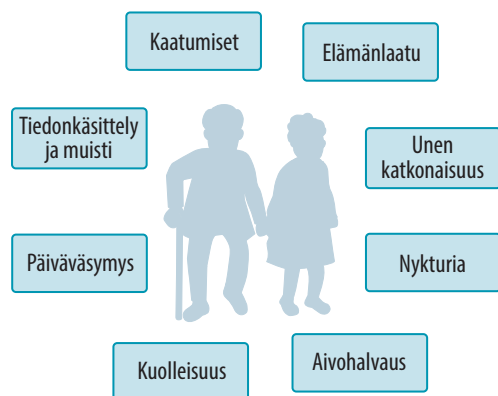
Päiväaikaista uneliaisuutta arvioidaan tavallisesti muun muassa Epworth Sleepiness Scale (ESS) -kyselyllä. Tavallisesti vähintään kymmenen pisteen tulos arvioidaan poikkeavaksi. Kyselyn herkkyys havaita vanhuksen uneliaisuus on kuitenkin melko huono (15).

Ikäihmisen uniapnean erityispiirteet

Kuorsaaminen, yönaikaiset hengityskatkokset, päiväaikainen väsymys ja levoton yöuni ovat yleisiä uniapnean oireita myös ikääntyneillä (16). Uniapnean aiheuttamat oireet voivat erityisesti ikääntyneiden osalta kuitenkin sekoitua muiden sairauksien aiheuttamiin oireisiin sekä esimerkiksi lääkkeiden aiheuttamiin sedatiivisiin vaikutuksiin ja muihin haittoihin.

Lihavuus on tärkein aikuisten obstruktiivisen uniapnean riskitekijä. Ikääntyneillä yhteys suurentuneeseen painoindeksiin ja kaulan ympärysmittaan on vähäisempi (17). Eräissä tutkimuksissa vain runsas kolmannes yli 65-vuotiaista uniapneapotilaista oli ylipainoisia tai lihavia, kun nuoremmista potilaista yli 60 %:lla painoindeksi oli vähintään 25 kg/m² (17). Miessukupuolen tiedetään lisäävän uniapneariskiä. Vaihdevuosien jälkeen naisten riski sairastua uniapneaan kuitenkin suurenee miesten riskiä vastaavaksi.

Pääasiassa keskushermostoon vaikuttavia (PKV) lääkkeitä käytetään ikääntyneiden hoidossa paljon. Muun muassa bentsodiatsepiinien ajatellaan pahentavan unenaikaista hypoksemiaa nostamalla havahtumiskynnystä ja veltostuttamalla ylähengitysteiden lihaksia. Tutkimusnäyttö näiden lääkkeiden haitallisuudesta on kuitenkin ristiriitaista. Cochrane-katsauksessa tsolpideemi sekä bentsodiatsepi-



KUVA 2. Keskeiset hoitamattoman uniapnean ikääntyneille aiheuttamat riskit.

nit fluratsepaami ja triatsolaami huononsivat unenaikaista veren happikylläisyyttä (18). Yhteyttä unenaikaisten hengityskatkosten määrään ei kyetty osoittamaan. Estsopikloni näytti jopa lievittävän uniapnean vaikeutta (18). Pääosa tutkimuspotilaista oli työikäisiä, joiden uniapnea oli korkeintaan keskivaikea.

Opioidien on joissakin tutkimuksissa osoitettu pahentavan uniapneaa erityisesti lisäämällä sentraalisten eli aivoperäisten hengityskatkosten määrää (19). Ne saattavat kuitenkin vaikuttaa myös obstruktiivisen uniapnean syntyyn vähentämällä ylähengitysteitä auki pitävien lihasten janteyttä (19). Myös psykoosilääkkeet ovat lisänneet tutkimuksissa unenaikaisten hengityskatkosten määrää (20). Lääketutkimuksissa ei ole kuitenkaan ollut mukana ikääntyneitä, joten PKV-lääkkeiden vaikutuksia tässä ikäryhmässä ei tarkasti tunneta.

Ikääntyneen henkilön muistin ja muun tiedonkäsittelyn ongelmien taustalla voi olla uniapnea. Tutkimuksissa on havaittu yhteys unenaikaisen hypoksemian ja tiedonkäsittelytoimintojen heikkenemisen välillä (21). Yli 65-vuotiaiden naisten uniapnea liittyi lievään kognitiiviseen heikentymiseen ja dementian kehittymiseen 298 potilaan aineistossa (22).

Kohonnut verenpaine on yleinen uniapnean oheissairaus. Uniapnean ja kohonneen verenpaineen yhteys näyttää ikääntymisen myötä vähenävän (23). Hoitamattoman vaikean uniapnean yhteys vakaviin päätapahtumiin kuten sepelvaltimotautikohtauksiin, aivohalvauksiin ja kuolemaan on aikuisväestössä osoitettu luo-

tettavasti. Ikääntyneiden osalta näyttö erityisesti kuolemanriskin suurenemisesta on ristiriitaista (24,25). Hoitamattoman uniapnean yhteyttä sepelvaltimotautitapahtumiin ei ole yli 70-vuotiaiden osalta kyetty luotettavasti osoittamaan, tosin iäkkäiden osuus tutkimuksissa on usein pieni ja ikäännyttäessä kuolleisuus lisääntyy muista syistä (24,26).

Ruotsalaistutkimuksessa unenaikainen veren happikylläisyyden pieneneminen liittyi sepelvaltimotautia sairastavien vanhusten unettomuuteen mutta ei sepelvaltimoiltaan terveiden (25). Hypoksemia myös lisäsi kuolleisuutta kolmen vuoden seurannassa. Ikääntyneen unettomuusoireinen uniapnea voikin olla merkki huonommasta ennusteesta (25).

Iskeemisen aivohalvauksen ja hoitamattoman uniapnean välinen yhteys on ikääntyneiden osalta kyetty osoittamaan luotettavasti (27). Hoitamaton vaikea uniapnea lisää aivohalvauksen riskiä ainakin kaksin- tai kolminkertaisesti (27,28). Hoitamaton vaikea uniapnea lisäsi 6 441 potilaan aineistossa 40–70-vuotiaiden miesten kuolleisuutta, ei kuitenkaan naisten tai yli 70-vuotiaiden (24).

Merkittävä päiväaikainen väsymys (ESS-pistemäärä yli 10) lisäsi yli 65-vuotiaiden miesten kaatumisriskiä yli 50 % (29). Merkittävä unenaikainen hypoksemia (happikylläisyys alle 90 % yli 10 % yöstä) lisäsi kaatumisriskiä 60 % (29). Nykturia on yleinen uniapnean oire, joka lisää unen katkonaisuutta ja voi altistaa muun muassa kaatumisille öisillä vessareissuilla (KUVA 2) (30).

Uniapnean hoito

CPAP-hoito on myös ikääntyneiden osalta yleisimmin käytetty uniapnean hoitomuoto. CPAP-laitteella luodaan ylähengitysteihin jatkuva ylipaine eli eräänlainen ilmalasta, joka estää hengitysteiden ahtautumisen unen aikana. Uniapneakiskoa voidaan käyttää ikääntyneiden uniapnean toissijaisena hoitona, jos potilas ei sopeudu CPAP-hoitoon (31). Uniapneakisko siirtää alaleukaa ja kielen lihaksistoa eteenpäin, mikä avartaa nielua ja lisää lihaskanteyttä. Hammaskiskoja käytetään aikuisväestössä pääasiassa lievän uniapnean hoitoon.

TAULUKKO 2. CPAP-hoidon tehoa yli 65-vuotiaiden hoidossa selvittäneet satunnaistetut vertailukokeet ja tutkimusten päätulokset. Muistisairaat oli suljettu pois tutkimuksista (37–40).

Tutkimus (viite)	n	Naisia (%)	Ikä (v): keskiarvo (keskihajonta)	CPAP-käyttö-tunnit/yö (t)	Seuranta-aika (kk)	Tulokset
(37)	278	17,6	71,1 (4,6)	2,4	12	ESS-pistemäärä väheni keskimäärin 2,2 pistettä. Eroa mielialassa, tiedonkäsittelytoiminnoissa, liikenneonnettomuuksien määrässä tai sydän- ja verisuonitapahtumien määrässä ei havaittu parhaaseen tukihoitoon verrattuna.
(38)	33	30,3	71,3 (5,5)	6,0	3	Omaelämäkerrallinen muisti, työmuisti, toimeenpanokyky ja henkinen joustavuus paranivat. ESS-pistemäärä oli 1,88 pienempi kuin konservatiivisen hoidon ryhmässä.
(39)	224	31,7	75,5 (3,9)	4,9	3	Masennus ja ahdistus vähenivät. ESS-pistemäärä oli keskimäärin 3,37 pistettä pienempi. Suorittuminen neurokognitiivisista testeistä oli jonkin verran parempaa kuin verrokki-ryhmässä.
(40)	145	34,5	74,9 (4,6)	5,2	3	ESS-pistemäärä oli keskimäärin 2,6 pistettä pienempi. Elämänlaatu mittaavista testeistä suorittuminen oli parempaa, mutta neurokognitiivisista testeistä suoriutumisessa ei havaittu eroa verrokki-ryhmään nähden.

ESS = Uneliaisuuskysely (Epworth Sleepiness Scale)

Iäkkäiden laajamittaista kiskohoitoa rajoittanee hampaiston huonokuntoisuus ja vajaa-lukuisuus. Hampaattomuus johtaa muutoksiin ylähengitysteiden rakenteessa ja voi vaikeuttaa uniapneaa. Painon vähenemisen hyödyistä tai asento-hoidosta ei ole tehty ikääntyneillä tutkimuksia. Nämä ovat usein tukihoito CPAP-hoidon lisänä tai lievän uniapnean ainut hoito-muoto. Ylähengitysteiden alueen kirurgian vaikutusta ei ikääntyneiden osalta ole tutkittu.

Kielen liikehermon stimuloinnilla pyritään ylläpitämään ylähengitysteiden lihasjänteitä yön aikana ja ehkäisemään ylähengitysteiden ahtaautuminen (32). Stimulaattorit ovat tutkimuksissa vähentäneet myös yli 65-vuotiaiden yönaikaisia hengityskatkoksia merkittävästi (32). Hermostimulaattorit eivät ole ainakaan toistaiseksi saavuttaneet laajamittaista käyttöä muun muassa kalliin hintansa takia.

CPAP-hoitoon sitoutuminen arvioidaan yleisesti riittäväksi, jos laitteen käyttöaika on vähintään neljä tuntia yössä. Yli 70-vuotiaidenkin hoitoon sitoutuminen on tutkimusten perusteella hyvä (33). Myös lievää tai keskivaikeaa Alzheimerin tautia sairastavat potilaat ovat sitoutuneet hyvin CPAP-hoitoon, mutta masennusoireet ovat vähentäneet hoitomyönteisyyttä (34). Kokemuksemme mukaan lievää

muistisairautta sairastavien laitehoito voi onnistua hyvin, sillä nykyiset CPAP-laitteet ovat hyvin helppokäyttöisiä. Vaikeasti muistisairaiden CPAP-hoitoa ei ole tutkittu. CPAP-hoito voi parantaa ikääntyneiden tiedonkäsittelytoimintoja ainakin vaikean uniapnean yhteydessä (35).

Hyvä sitoutuminen CPAP-hoitoon (yli kuusi tuntia/yö) on vähentänyt tutkimuksissa myös yli 75-vuotiaiden kuolleisuutta sekä sydän- ja verisuonitapahtumien määrää (36). Ikääntyneiden CPAP-hoidon vaikutuksia on tutkittu myös satunnaistetuissa kontrolloiduissa tutkimuksissa, joissa potilaat on satunnaistettu saamaan CPAP-hoitoa tai jättämään ilman laitehoitoa (TAULUKKO 2). Seuranta-ajat ovat olleet lyhyitä, 3–12 kuukautta. Brittiläisessä 278 potilaan monikeskustutkimuksessa päiväaikainen väsymys väheni CPAP-ryhmässä ESS-pisteillä mitattuna (37). Vaikutusta esimerkiksi sydän- ja verisuonitapahtumiin, elämänlaatuun tai tiedonkäsittelytoimintoihin ei saavutettu. CPAP-hoitoa ei pystytty osoittamaan kustannusvaikuttavaksikaan. Tutkimuksen luotettavuutta vähensi huono sitoutuminen laitehoitoon (keskimäärin 2 t 22 min yössä).

CPAP-hoidon vaikutusta tiedonkäsittelytoimintoihin tutkittiin espanjalaistutkimuksessa

Ydinasiat

- » Ikääntyneiden uniapnea jää helposti diagnosoimatta.
- » Apnea-hypopneaindeksi suurenee myös normaalin ikääntymisen seurauksena.
- » Hoitamaton uniapnea voi altistaa muun muassa kaatumisille ja muistin heikkenemiselle.
- » CPAP-hoito on ikääntyneidenkin uniapnean tärkein hoitokeino.

(38). CPAP-laitteen käyttöaika oli keskimäärin kuusi tuntia/yö. Tutkimuksessa CPAP-hoidolla saavutettiin merkittävää paranemista useilla tiedonkäsittelyn osa-alueilla, muun muassa tapahtuma- ja työmuistissa sekä toiminnanohjauksessa.

Vuonna 2015 julkaistussa monikeskustutkimuksessa vaikeaa uniapneaa sairastavien potilaiden elämänlaatu parani CPAP-ryhmässä vertailuryhmään verrattuna (39). Neuropsykologisten testien kuten Trail Making -testin tulokset olivat CPAP-ryhmässä paremmat. Tutkimuksessa CPAP-laitteen käyttöaika oli keskimäärin 4,9 tuntia/yö.

Viimeisimmässä monikeskustutkimuksessa CPAP-hoito osoittautui konservatiivista hoitoa paremmaksi, kun päiväaikaista väsymystä mitattiin ESS-pisteillä (40). Tutkittavien elämänlaatukin oli CPAP-ryhmässä parempi. Ryhmien välisiä eroja neuropsykologisista testeistä suoriutumisessa ei havaittu. CPAP-hoitoon sitoutuminen oli hyvä (yli neljä tuntia/yö) 73 %:lla potilaista.

Lopuksi

Ihmisten vanhetessa heidän sairauksiensa ja lääkitystensä määrä lisääntyy. Unen määrässä ja koostumuksessa tapahtuu terveenkin vanhene-
misen aikana monia muutoksia. Myös hengityselinten rakenne ja hengityksen säätely muuttuvat. Ikääntyneen uupumuksen, öisen kaatuilun

tai virtsankarkailun taustalta ei välttämättä aina osata epäillä uniapneaa, vaan oireiden voidaan ajatella liittyvän vanhuuteen. Toisaalta kaikki väsymys ei ole uniapneaa.

Ikääntyneiden uniapneasta on julkaistu varsin vähän tutkimuksia. Tutkimustulokset ovat myös osin ristiriitaisia, mikä johtuu muun muassa eroista hoitoon sitoutumisessa. Merkittävä päiväaikainen väsymys ja yöllisen hapikylläisyyden huononeminen näyttäisivät kuitenkin lisäävän kaatumisriskiä.

Viime vuosina on alettu yhä paremmin ymmärtää uniapnean erilaisia ilmiöitä. Tulevaisuuden tutkimusten tavoitteena on oppia tunnistamaan ikääntyneet, jotka hyötyvät uniapnean hoidosta. Näin terveydenhuollon resurssit pystytään kohdentamaan oikeisiin potilaisiin. ■

* * *

Kiitokset

Olli Lyyra on saanut Suomen Tuberkuloosin Vastustamis-yhdistyksen säätiön apurahan tutkimushankkeeseen.

OLLI LYYRA, LL, erikoistuva lääkäri

Medisiininen toimialue, keuhkosairauksien vastuualue
Keuhkosairausoppi ja kliininen allergologia,
unitutkimuskeskus
Turun yliopisto ja TYKS

AINO LAMMINTAUSTA, LT, keuhkosairauksien ja allergologian erikoislääkäri

Medisiininen toimialue, keuhkosairauksien vastuualue
Keuhkosairausoppi ja kliininen allergologia,
unitutkimuskeskus
Turun yliopisto ja TYKS

ULLA ANTALAINEN, dosentti, vs. osastonylilääkäri, keuhkosairauksien ja allergologian erikoislääkäri, unilääketieteen erityispätevyys

Medisiininen toimialue, keuhkosairauksien vastuualue
Keuhkosairausoppi ja kliininen allergologia,
unitutkimuskeskus
Turun yliopisto ja TYKS

TARJA SAARESRANTA, professori, osastonylilääkäri, keuhkosairauksien ja allergologian erikoislääkäri, unilääketieteen erityispätevyys

Uni- ja hengityskeskuksen koordinoiva johtaja
Medisiininen toimialue, keuhkosairauksien vastuualue
Keuhkosairausoppi ja kliininen allergologia,
unitutkimuskeskus
Turun yliopisto ja TYKS

VASTUUTOIMITTAJA

Merja Laine

KIRJALLISUUTTA

1. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, ym. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev* 2016;34:70–81.
2. Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J* 1999;13:197–205.
3. Boron WF, Boulpaep EL. Medical physiology. 3rd edition. Philadelphia: Elsevier 2017, s. 660–74, 1235–47.
4. Gilooley M, Lamb D. Airspace size in lungs of lifelong non-smokers: effect of age and sex. *Thorax* 1993;48:39–43.
5. Crapo R, Jensen R, Hegewald M, ym. Arterial blood gas reference values for sea level and an altitude of 1,400 meters. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1525–31.
6. Martin SE, Mathur R, Marshall I, ym. The effect of age, sex, obesity and posture on upper airway size. *Eur Respir J* 1997;10:2087–90.
7. Eckert DJ. Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea – new pathways for targeted therapy. *Sleep Med Rev* 2018;37:45–59.
8. Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL, ym. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest* 2007;131:1702–9.
9. Pham LV, Schwartz AR, Polotsky VY. Integrating loop gain into the understanding of obstructive sleep apnoea mechanisms. *J Physiol* 2018;596:3819–20.
10. Edwards BA, Wellman A, Sands SA, ym. Obstructive sleep apnea in older adults is a distinctly different physiological phenotype. *Sleep* 2014;37:1227–36.
11. Laitinen J, Porkka-Heiskanen T. Biologisen kellon fysiologia ja vuorokausirytmien häiriöiden yhteys sairauksiin. *Duodecim* 1999;115:565.
12. Li J, Vitiello MV, Gooneratne NS. Sleep in normal aging. *Sleep Med Clin* 2018;13:1–11.
13. Fietze I, Laharnar N. Prevalence and association analysis of obstructive sleep apnea with gender and age differences – results of SHIP-trend. *J Sleep Res* 2012;21:2770.
14. Boulos MI, Jairam T, Kendzerska T, ym. Normal polysomnography parameters in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2019;7:533–43.
15. Onen F, Moreau T, Gooneratne NS, ym. Limits of the Epworth Sleepiness Scale in older adults. *Sleep Breath* 2012;17:343–50.
16. Young T, Finn L, Peppard PE, ym. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep* 2008;31:1071–8.
17. Chung S, Yoon I, Lee CH, ym. Effects of age on the clinical features of men with obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration* 2009;78:23–9.
18. Mason M, Cates CJ, Smith I. Effects of opioid, hypnotic and sedating medications on sleep-disordered breathing in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;7:CD011090.
19. Jungquist CR, Flannery M, Perlis ML, ym. Relationship of chronic pain and opioid use with respiratory disturbance during sleep. *Pain Manag Nurs* 2012;13:70–9.
20. Rishi MA, Shetty M, Wolff A, ym. Atypical antipsychotic medications are independently associated with severe obstructive sleep apnea. *Clin Neuropharmacol* 2010;33:109–13.
21. Blackwell T, Yaffe K, Laffan A, ym. Associations between sleep-disordered breathing, nocturnal hypoxemia, and subsequent cognitive decline in older community-dwelling men: the osteoporotic fractures in men sleep study. *J Am Geriatr Soc* 2015;63:453–61.
22. Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, ym. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. *JAMA* 2011;306:613–9.
23. Grote L, Ploch T, Heitmann J, ym. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1875–82.
24. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, ym. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med* 2009;6:e1000132.
25. Johansson P, Svensson E, Alehagen U, ym. The contribution of hypoxia to the association between sleep apnoea, insomnia, and cardiovascular mortality in community-dwelling elderly with and without cardiovascular disease. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2015;14:222–31.
26. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, ym. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation* 2010;122:352–60.
27. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, ym. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:269–77.
28. Catalan-Serra P, Campos-Rodriguez F, Reyes-Núñez N, ym. Increased incidence of stroke, but not coronary heart disease, in elderly patients with sleep apnea: role of continuous positive airway pressure treatment. *Stroke* 2019;50:491–4.
29. Stone KL, Blackwell TL, Ancoli-Israel S, ym. Sleep disturbances and risk of falls in older community-dwelling men: the outcomes of sleep disorders in older men (MrOS Sleep) Study. *J Am Geriatr Soc* 2014;62:299–305.
30. Launois SH, Pépin J, Lévy P. Sleep apnea in the elderly: a specific entity? *Sleep Med Rev* 2007;11:87–97.
31. Netzer C, Nikolaus C, Ancoli-Israel C, ym. Principles of practice parameters for the treatment of sleep disordered breathing in the elderly and frail elderly: the consensus of the International Geriatric Sleep Medicine Task Force. *Eur Respir J* 2016;48:992–1018.
32. Withrow K, Evans S, Harwick J, ym. Upper airway stimulation response in older adults with moderate to severe obstructive sleep apnea. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2019;161:714–9.
33. Woehrle H, Graml A, Weinreich G. Age- and gender-dependent adherence with continuous positive airway pressure therapy. *Sleep Med* 2011;12:1034–6.
34. Ayalon L, Ancoli-Israel S, Stepnowsky C, ym. Adherence to continuous positive airway pressure treatment in patients with Alzheimer disease and obstructive sleep apnea. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006;14:176–80.
35. Wang M, Wang C, Tuo M, ym. Cognitive effects of treating obstructive sleep apnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Alzheimers Dis* 2020;75:705–15.
36. Ou Q, Chen Y, Zhuo S, ym. Continuous positive airway pressure treatment reduces mortality in elderly patients with moderate to severe obstructive sleep apnea: a cohort study. *PLoS One* 2015;10:e0127775.
37. McMillan A, Bratton D, Faria R, ym. Continuous positive airway pressure in older people with obstructive sleep apnoea syndrome (PREDICT): a 12-month, multicentre, randomised trial. *Lancet Respir Med* 2014;2:804–12.
38. Dalmases M, Solé-Padullés C, Torres M, ym. Effect of CPAP on cognition, brain function, and structure among elderly patients with OSA: a randomized pilot study. *Chest* 2015;148:1214–23.
39. Martínez-García MÁ, Chiner E, Hernández L, ym. Obstructive sleep apnoea in the elderly: role of continuous positive airway pressure treatment. *Eur Respir J* 2015;46:142–51.
40. Ponce S, Pastor E, Orosa B, ym. The role of CPAP treatment in elderly patients with moderate obstructive sleep apnoea: a multicentre randomised controlled trial. *Eur Respir J* 2019;54:1900518.

SIDONNAISUUDET

Olli Lyrrä: Apuraha (Suomen Tuberkuloosin Vastustamisyhdistyksen säätiö), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Boehringer Ingelheim, Novartis), muut sidonnaisuudet (Medishare Oy)

Aino Lammitausta: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Novartis, Orion)

Ulla Anttalainen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Boehringer-Ingelheim, ResMed, Fisher & Paykel, Duodecim, SKLY), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Boehringer-Ingelheim, Roche), luottamustoimet (Suomen unitutkimusseura), hankkeet (Vireystilähäiriöiden kansallinen koordinaatio, Käypä hoito -työryhmän jäsen: Obstruktiivinen uniapnea (aikuiset))

Tarja Saaresranta: Apuraha (JazzPharma, Bioprojet), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Chiesi, AGA HealthCare, ResMed, Philips Respirationics), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Roche, Novartis, Chiesi, Boehringer Ingelheim), luottamustoimet (Unilääketieteen erityispatenttoimikunnan jäsen), hankkeet (VSSHPI:le valituneuvoston asetuksella säädetty hengitysvajeen, uni- ja vireystilähäiriöiden kansallinen koordinaatio, Käypä hoito -työryhmän puheenjohtaja: Obstruktiivinen uniapnea (aikuiset))