



2026-05-04

# **Prevalensen av sömnapné vid minnessvikt -En litteraturöversikt**

Björn Calander, ST-läkare Södra Bohuslän  
Läkargruppen Mölndalsbro

Rapport: 287030 FoU i VGR, 2026

## **Litteraturstudie 2026**

FoU i VGR: [Prevalensen av sömnapné vid minnessvikt -En litteraturöversikt](#)

Utförd under ST i allmänmedicin inom Grundläggande forskningsmetodik för ST-A

Kursort: Göteborg

### **Handledare:**

Therese Axelsson, Docent, ST-läkare allmänmedicin.

Vårdcentralen Kusten Ytterby

### **Studierektor:**

Anna Lundborg Ander, Specialistläkare Allmänmedicin

# **Sammanfattning**

## ***Bakgrund***

Flera olika patofysiologiska mekanismer har i litteraturen föreslagits koppla samman obstruktiv sömnapné (OSA) med demens och sömnapné blir vanligare i högre åldrar. Sömnstörningar hos äldre tenderar dock att normaliseras och ses som en del av åldrandet. Därför kan sömnapné vara kraftigt underdiagnostiserat hos patienter med minnessvikt.

## ***Syfte***

Denna studie syftar till att kartlägga litteraturen kring hur vanligt OSA är hos patienter som blivit remitterade till minnesmottagning.

## ***Metod***

Studien är designad som en kartläggande litteraturöversikt (scoping review) enligt Arksey & O'Malley med litteratursökning som utförts i två databaser, PubMed och Embase.

## ***Resultat***

Totalt 440 träffar screenades utifrån titel och abstract varpå 17 valdes ut som relevanta. Utifrån granskning med inklusions- och exklusionkriterier valdes 6 studier ut som inkluderades. De 6 inkluderade studierna var tvärsnittsstudier eller kohortstudier. Prevalensen av OSA var 58,7-87,5 % hos patienter med kognitiv svikt och 90,6 % vid Alzheimers sjukdom. Författarna till flera av studierna förespråkar screening för sömnapné i samband med minnesutredning.

## ***Konklusion***

Prevalensen av OSA hos patienter med minnessvikt är hög men förekomsten är också generellt hög hos den äldre befolkningen. Framtida studier bör ha en bredare ansats med fler utfallsmått för att bättre kunna identifiera kliniskt relevant OSA samt förutse behandlingsrespons av CPAP.

## ***Nyckelord***

Sömnapné, kognitiv svikt, minnessvikt, prevalens, polysomnografi, polygrafi.

# Bakgrund

## ***Minnesutredning***

I Sverige har *Svenskt demenscentrum* sedan 2008 uppdrag från Socialstyrelsen att verka som sambandscentral och kunskapsbank inom demensområdet (1). De har sammanställt två nivåer av demensutredningar, basal och utvidgad som är rekommendationer till Sveriges regioner att arbeta efter. Den basala utredningen sker i primärvården och vid misstanke om ovanlig demensform eller vid en svårbedömd symtombild kan en utvidgad utredning ske efter remittering till minnesmottagning (2,3). Någon strukturerad utredning av sömnen ingår ej varken på den basala eller utvidgande nivån.

## ***Sömnapné***

Obstruktiv sömnapné (OSA) är den vanligaste diagnosen i gruppen sömnrelaterade andningsstörningar (Sleep disordered breathing, SDB) och är ett samlingsnamn för upprepad kollaps av övre luftvägar under sömn, orsakad av tonusbortfall i svalgets muskulatur vilket ger ett tillfälligt andningsstopp, en apné eller hypopné. I samband med apné sjunker syremättnaden i blodet varpå sympatikussystemet aktiveras, andningsreflexer förändrar tryckförhållandena i thorax och patienten kan få ett mikrouppvaknande, så kallad arousal vilket leder till en fragmenterad sömn (4). Diagnoskriterierna enligt American Academy of Sleep Medicine (5) består av A, B och C kriterier, där A kriterium är förekomsten av typiska symptom som dagsömnighet och icke-utvilande sömn vilket är diagnostiskt tillsammans med B-kriterium som är förekomsten av apnéer genom apné hypopné index (AHI) där apnéerna är minst 10 sekunder långa och är 5 eller fler /timma. Diagnosen kan också uppfyllas av C-kriterium som är AHI över 15 (6). Svårighetsgraden definieras utifrån AHI, där 5-15 är mild, 15-30 medium och över 30 är svår sjukdom (7). A-kriteriet definieras ibland som  $\geq 10$  poäng på, Epworth Sleepiness Scale.

Den viktigaste predisponerande faktorn för OSA är anatomiskt trånga förhållanden i svalget, i de flesta fall orsakat av övervikt men OSA ökar också markant med åldern och SDB har en hög förekomst av multisjuklighet så som hjärtsvikt, hypertoni, förmaksflimmer, njursvikt, kroniskt obstruktiv lungsjukdom, Cancer, demens m fl. (8). Mortaliteten är också kraftigt förhöjd, särskilt hos dem med svår sjukdom som inte behandlas med continuous positive airway pressure (CPAP). Detta visades i den numera välciterade studien från Wisconsin sleep cohort, som följde 1522 patienter under 18 års tid (9).

## ***SDB och demens***

Det finns en stark klinisk koppling med hög samsjuklighet mellan SDB och Alzheimers sjukdom (AD) vilket är den vanligaste demensformen och det finns flera tänkbara patofysiologiska mekanismer bakom detta. Vid SDB ses en inflammatorisk process i hjärnvävnaden, neuroinflammation med aktivering av mikroglia med återföljande synapsförlust och neurodegeneration, liknande den som ses vid AD (10). En möjlig mekanism för utvecklingen av neuroinflammation vid OSA är den intermittenta hypoxin som uppstår i samband med apnéerna men studier har också visat att det vid OSA sker en ansamling av det toxiska proteinaggregatet beta-amyloid (A $\beta$ ), vilket har central stor roll i utvecklingen av AD (11). Den ökade ansamlingen av A $\beta$  kan orsakas av att bortrensningen av toxiska proteiner genom det glymfatiska systemet minskar då flödet genom detta är som högst under djupsömnen, eller N3, det sömnstadium tillsammans med REM-sömn är det som blir mest reducerat vid OSA (12). Det finns också andra tänkbara mekanismer för ökade nivåer av A $\beta$  vid OSA och neuroinflammation som minskad autofagi och ökad produktion av A $\beta$  genom störd reglering av det protein, alpha-sekretas 1 som producerar A $\beta$  (13).

Tidskriften Lancet publicerade 2024 alla riskfaktorer för demens. De menar att försämrad sömnkvalitet och framförallt sömnapné kan vara associerat med demens men att evidensläget för om det är en modifierbar riskfaktor eller ej än så länge är oklart (14).

## ***Undersökningsmetoder för sömnapné***

OSA diagnostiseras i Sverige främst genom nattlig andningsregistrering, vilket är en typ av polygrafi (PG) (7). Det innebär mätning av pulsoximetri, puls och nasalt luftflöde. För patienter med kognitiv svikt (mild cognitive impairment, MCI) är polygrafi inte tillräckligt för diagnos, då förekomsten av andra typer av sömnstörningar än OSA är så vanligt förekommande. Generellt hos äldre är polysomnografi (PSG) en mer tillförlitlig undersökningsmetod (15). PSG är sedan 1974 då metoden introducerades ”gold standard” för utredning av alla sömnstörningar och innebär analys av sömn-EEG, mätning av ögonrörelser och muskeltonus samt flera andra parametrar. PSG är dock en relativt dyr undersökning och tillgången är mycket begränsad (16). Därför används ofta skattningsformulär som screeningmetod inför vidare utredning. Några av de skattningsformulär som används internationellt och i litteraturen är STOP-bang questionnaire och Berlin Sleep questionnaire men dessa är inte validerade vid kognitiv svikt och har visat sig ha en låg sensitivitet för sömnapné (17) i denna population. Anledningen kan vara att sömnbesvär tenderar att normaliseras i den äldre befolkningen och att äldre har mindre symptom av OSA än yngre (18).

## **Behandlingsresultat vid sömnstörningar och sömnapné**

En nyligen publicerad artikel i tidskriften *Sleep* (19) sammanfattar hur sömnen kan vara en modifierbar riskfaktor vid demens. Även om sömn än så länge inte är inkluderad i riktlinjer för att vara en sådan, ökar evidensen för att det finns en kausalitet som är behandlingsbar (19).

Vid start av behandling med CPAP vid påvisad symtomatisk OSA visar en studie på förbättring av kognition och hjärnfunktion (20). Nyligen har också biomarkörer för AD, A $\beta$  och Tau påvisats minska vid CPAP användning (20–22) och ett accepterat manuscript, också i tidskriften *Sleep* beskriver hur CPAP kan modifiera den neurodegenerativa risken (23). En pilotstudie från 2019, med 54 patienter som fullföljde studien jämförde patienter med OSA och MCI behandlade med CPAP med en motsvarande grupp som inte använde CPAP. Behandlingsgruppen med CPAP hade signifikant förbättring av kognitiva processer, minskad dagsömnighet och förbättrad uppmärksamhet jämfört med icke-CPAP användare. Signifikant försämring av kognitionen kunde ses i gruppen med icke-CPAP användare talandes för att CPAP kan minska progressionen av MCI (24). En systematisk översikt och metaanalys från 2024 av effekten på kognitiva symtom vid OSA hos vuxna kunde dock inte påvisa någon signifikant förbättring vid neuropsykiatriska tester (25).

## **Kunskapslucka**

En tidigare systematisk översikt och metaanalys har sammanställt prevalensen av sömnapné vid minnessvikt men alla de inkluderade studierna utom två använde formulär för selektion av de patienter som sedan undersöktes med PSG eller annan objektiv metod (26).

Många tidigare studier har undersökt minnessvikt hos patienter med sömnapné. Någon systematisk översikt eller litteraturoversikt av prevalensen av sömnapné hos patienter som söker på minnesmottagning undersökt direkt med PSG eller PG har inte kunnat hittas. Kännedom av hur vanligt förekommande sömnapné är vid minnessvikt är dock viktigt utifrån flera olika aspekter. Sömnapné är en viktig differentialdiagnos till demens, medelsvår-svår sömnapné ska oftast behandlas och förekomsten av OSA påverkar läkemedelsbehandling av patienter med MCI till exempel genom extra försiktighet med förskrivning av läkemedel som kan förvärra apnéer.

## **Syfte/frågeställning**

Denna studie syftar till att kartlägga litteraturen kring hur vanligt OSA är hos patienter som blivit remitterade till minnesmottagning, utredda med en objektiv utredningsmetod. Detta skiljer denna studie från tidigare översiktsstudie som inkluderade studier som selekterade patienterna med screeningformulär inför undersökning (26).

*Hur ser det vetenskapliga underlaget ut kring prevalensen av sömnapné hos patienter med minnessvikt remitterade till minnesmottagning?*

## **Metod**

### ***Studiedesign***

För litteratursöversikt enligt Arksey and O'Malley (27) strukturerades frågeställningen i en problemformulering utifrån population, koncept och kontext. Populationen var patienter med minnessvikt, konceptet var förekomst av OSA i gruppen och kontexten var vid utredning på minnesmottagning. Skillnaden jämfört med en systematisk översikt är att det i en kartläggande litteraturöversikt inte ingår någon granskning/värdering av ingående artiklar. Söksträngen gjordes så bred som möjligt för att fånga in allt publicerat material i två separata databaser.

### ***Studieurval***

#### ***Inklusionskriterier***

- Vetenskapliga studier, oavsett design publicerade i vetenskapliga tidskrifter.
- Studier på minnesklinik eller motsvarande som screenat för sömnapné med PSG eller PG.
- Subjektiv eller objektiv minnessvikt.
- Endast studier på vuxna patienter, 18 år och äldre.

#### ***Exklusionskriterier***

- Artiklar skrivna på andra språk än engelska.
- Studier där skattningsformulär selekterat patienter inför PSG eller PG.
- Studier där den primära populationen varit på en sömnmottagning.
- Studier i tidskrifter där artiklarna inte genomgår Peer-Review innan publicering.

## ***Sökstrategi***

Sökningen gjordes i två separata databaser 260320, EMBASE och Pubmed. För sökning i EMBASE identifierades Emtree-termer medan MESH-termer användes för sökning i Pubmed. Därtill användes fritexttermer. Sökningen delades in i tre olika block där varje sökord var alternativt, separerade med "OR" förutom block B som i sin tur var indelat i två olika kombinationer. Varje sökblock kombinerades med "AND", se tabell 1.

## ***Etiska överväganden***

För litteraturstudier behövs ingen etikprövning. Alla inkluderade studier förutom Hannesdottir et al. (28) har redovisat att respektive studie genomgått etiskt godkännande. Försök har gjorts att hitta kontaktuppgifter till författaren men utan framgång.

Tabell 1. Söktermer i sökblock.

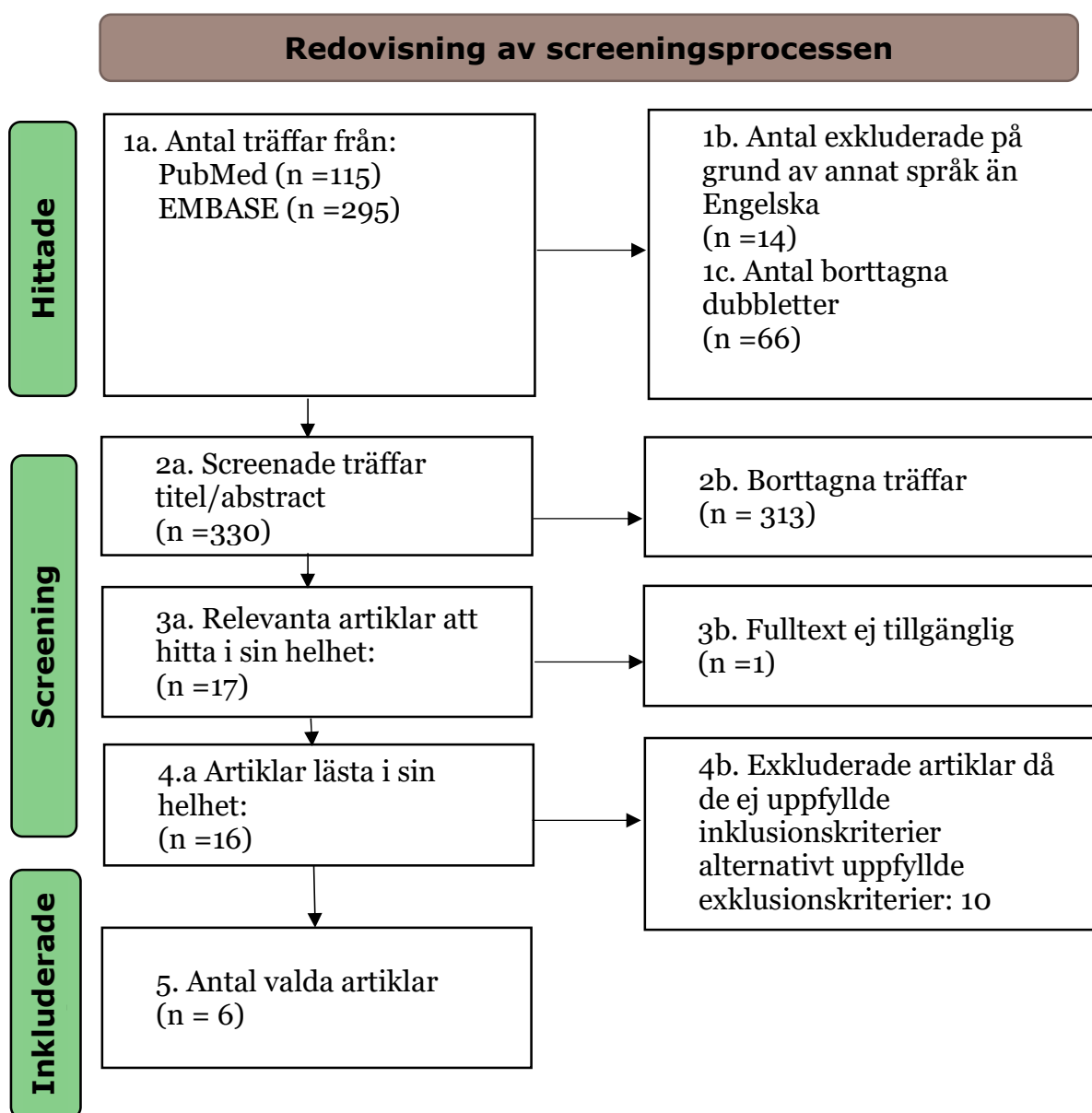
Sökblock	Emtree-termer (embase)	MESH-termer (pubmed)	Titel/abstract
<b>Sökblock A – Population</b> Patienter med minnessvikt	Mild cognitive impairment, memory disorder	Cognition disorders, cognitive dysfunction, memory Disorders	Cognitive dysfunction, cognitive disorder, cognitive impairment, cognitive decline, mental deterioration, memory loss, memory disorders, memory impairment, memory deficit, memory decline
<b>Sökblock B - Koncept</b> Utredning av sömnapné med objektiv utredningsmetod	Polysomnography, home sleep test, wearable device, oximetry	Polysomnography, oximetry, wearable electronic devices, AND sleep apnea syndromes	Polysomnography, wearable electronic device, oximetry, polygraphy, home sleep test, home sleep apnea test, HSAT AND sleep apnea, sleep hypopnea
<b>Sökblock C - Kontext</b> Förekomst i samband med minnesutredning	Prevalence	Prevalence	Memory clinic, cognitive assessment, memory assessment, memory examination, memory unit, memory center, memory service

# Resultat

## Sökning

Totalt fick sökningarna 410 träffar, varav 115 träffar i Pubmed och 295 träffar i EMBASE. 66 dubletter rensades bort samt artiklar på andra språk än engelska (n=14). En artikel hade dragits tillbaka. Återstående 330 artiklar granskades utifrån titel och abstract varpå 17 studier valdes ut som relevanta. En studie gick inte att hitta i fulltext. 16 artiklar granskades därefter i sin helhet och utifrån inklusions och exklusionskriterier valdes 6 artiklar ut som inkluderades i studien, se figur 1.

## PRISMA flödesschema



Figur 1. Prisma flödesschema med redovisning av screeningsprocessen (29).

Tabell 3. Sammanfattning av inkluderade studier

Författare, år, titel, land	Studiedesign	Population	Använd testmetod	Huvudresultat	Slutsats
Swerthöffer et al. 2024 Obstructive sleep apnea among patients with mild cognitive impairment, Tyskland <b>(30)</b> .	Tvärsnittsstudie	104 Patienter med MCI på minnesmottagning	PG	58,7% Diagnosticerade med OSA. Prevalensen av medelsvår-svår OSA var 25 %.	Förekomsten av OSA vid MCI är hög och screening för svår OSA vid MCI vore värdefullt. ESS är inte ett lämpligt screeningverktyg.
Gaeta et al. 2019, Prevalence of obstructive sleep apnea in Alzheimer's disease patients, Spanien <b>(31)</b> .	Prospektiv kohortstudie	128 patienter rekryterade på minnesmottagning med AD.	PSG	Total förekomst av OSA 90.6% varav 39.1% hade svår OSA	Förekomsten av OSA vid AD är mycket hög. OSA-diagnostik och behandling borde ingå i handläggningen av AD. Efterfrågar mer forskning i senare stadier av AD.
Lam et al. 2025, Screening for obstructive sleep apnea in the memory clinic: A comparison of questionnaires, pulse oximetry, and polysomnography, Australien <b>(17)</b> .	Diagnostisk tvärsnittsstudie	194 Patienter på minnesmottagning	PSG, frågeformulär, pulsoximetri	Stor diskrepans mellan sensitivitet och specificitet för OSA mellan frågeformulär och PSG. Prevalensen för OSA var 74 %. Medelsvår till svår OSA var 36 %.	Rutinmässig screening för sömnapné borde ingå i minnesutredning. Pulsoximetri kan vara ett screeningverktyg.

Lam et al. 2025, Sleep disturbances and disorders in the memory clinic: Self-report, actigraphy, and polysomnography, Australien <b>(32)</b> .	Diagnostisk tvärsnittsstudie	1234 patienter på minnesmottagning, 595 genomgick frivillig PSG	Självrapportering, PSG, Aktigrafi	Prevalensen av OSA var 75,3 % varav 12,7 % var tidigare känd. 40,4 % hade medelsvår till svår sjukdom.	Det finns en stor diskrepans mellan subjektiva och objektiva undersökningsmetoder för OSA
Bombois et al. 2009, Prevalence of sleep disorders in an MCI population and association with cognitive subtypes, Frankrike <b>(33)</b> .	Konferensabstract, Kohortstudie	65 patienter med MCI	PSG	Total förekomst av OSA 84.6%	Förekomsten av OSA vid minnessvikt är mycket hög
Hannesdottir et al. 2011, Evidence of sleep apnea in MCI/mild dementia, Island <b>(34)</b> .	Konferensabstract, Kohortstudie	29 patienter med MCI eller tidig demens på minnesmottagning	Oximetri, sömnrörelser, Nasalt andningsflöde	Förekomst av OSA 21/24 dvs. 87,5 %	Liten population men visade på att förekomsten av OSA vid minnessvikt/tidig demens är mycket hög
Förkortningar: OSA = Obstruktiv sömn apné, MCI= Lindrig kognitiv störning, AD= Alzheimer´s sjukdom, PSG= Polysomnografi, PG= Polygrafi, ESS= <u>Epworth Sleepiness Scale</u>					

## ***Prevalensen av sömnapné***

De inkluderade studierna var kohortstudier eller tvärsnittsstudier. Studierna var små till medelstora, från kohortstudien publicerat i konferansabstract Hannesdottir et al. (34) på 29 patienter till tvärsnittsstudien Lam et al. (32) på 1234 patienter där 595 genomgick frivillig PSG. Prevalensen av sömnapné vid MCI varierade i de fem studierna mellan 58,7 och 87,5 % (17,30,32–34). Den största studien av Lam et al. (32) visade på en prevalens på 75,3 %. Flera av studierna hade även klassificerat förekomsten av medelsvår till svår sömnapné med en prevalens på mellan 25-40,4 % (17,30,32). Studierna på patienter med MCI var genomförda i Tyskland, Frankrike, Australien och på Island (17,30,32–34).

Den sjätte inkluderade studien av Gaeta et al. (31) i Spanien var en studie på patienter med AD på minnesmottagning. Patienter med andra sjukdomar med eventuell påverkan på minne och hjärnfunktion exkluderades liksom alla med läkemedelsbehandling för AD. Studien omfattade 128 patienter, OSA diagnosticerades hos 116: 22,7 % hade lindrig, 28,9 % medelsvår och 39,1% svår OSA. Endast 14,1 % av OSA patienterna hade  $\geq 10$  på sömnskattningsformuläret ESS, vilket innebär att en liten andel av patienterna var dagtrötta. Resultatet talar inte bara för en hög prevalens av OSA i AD utan också för att upp mot 68 % skulle ha en behandlingskrävande sjukdom (medelsvår till svår OSA). Författarna konstaterar att framtida studier får avgöra om behandling av OSA i prodromalfas till demens skulle kunna fördröja progressionen.

Schwerthöffer et al. (30) och Hannesdottir et al. (34) använde sig av PG medan de övriga inkluderade studierna använde PSG som utredningsmetod alternativt som referensmetod vid jämförelse av andra screeningmetoder. Schwerthöffer et al. (30) motiverade det med att metoden har högre sensitivitet än formulär. I studien var OSA-prevalensen 58,7 % samt prevalens av medelsvår eller svår OSA (AHI  $\geq 15$ ) 25%. Hannesdottir et al. (34) använde PG diagnostiskt för OSA. Lam et al. (17) screenade med bl. a oxymetri och jämförde resultaten mot de för PSG. Prevalensen för medelsvår till svår OSA var i den studien 36 %.

## ***Screening för sömnapné i samband med minnesutredning***

Båda forskargrupperna Lam et al. (32) samt Schwerthöfer et al. (30) förespråkade screening för OSA i samband med minnesutredning. Gaeta et al. (31) förespråkade också att OSA diagnostik och behandling inkluderas i handläggningen av AD. Den första studien av Lam et al. (32) menar att det

finns ett behov av screening och intervention för sömnstörningar hos patienter som utreds på minnesmottagningar och medan den andra (17) visar att oxymetri kan vara en screeningmetod för att utesluta medelsvår till svår OSA, med negativt prediktivt värde på 78-99 % (17).

## **Diskussion**

### ***Sammanfattning av resultat***

Syftet med denna litteraturöversikt var att med en bred sökning inkludera allt som är publicerat om prevalensen av OSA i samband med minnesutredning utan föregående selektion med screeningformulär. De sex inkluderade artiklarna visar alla på en hög prevalens, mellan 58,7–87,5 % vid MCI och ännu högre, 90,6 % vid AD utifrån de gällande diagnoskriterierna för OSA. Vid MCI var prevalensen av medelsvår till svår sjukdom 25–40,4 %, vilka utifrån riktlinjer har behandlingsindikation. Författare till flera av studierna som undersökte patienter med MCI förespråkar screening för sömnapné i samband med minnesutredning (17,30,32). Två publicerade kommentarer (35,36) till artiklarna av Lam et al. (17,32) förtydligar också att diagnostik av OSA i denna population är viktigt bl. a för att patienterna med OSA ska behandlas för det och inte mot demens.

### ***Konsekvenser för samhälle, vård och patienter***

Prevalensen för demenssjukdomar stiger i takt med en åldrande befolkning. Fram till 2050 beräknas antalet demenssjuka i Sverige ha fördubblats (37). Att kunna behandla progression av MCI till demenssjukdom är därmed en viktig utmaning i vår tid.

Värdet av strukturerad screening av en population likt den inkluderande patienter med MCI måste analyseras utifrån flera olika aspekter. Den viktigaste är kanske att det ännu saknas tillräckligt vetenskapligt stöd för förbättring av symtom efter insatt behandling. Genom kännedom om tillståndet kan dock allmänläkare vara mer observanta på symtom och förtydliga vad som är normala förändringar av sömnmönster vid ålderdom och inte. En annan aspekt är att följsamhet till eventuell behandling i denna grupp är låg (38). Lam et al. (32) studerade förekomsten av OSA genom frivillig PSG, vilket är ett intressant upplägg i detta sammanhang då det från början selekterar en grupp som är motiverad och som då också skulle kunna ha bättre följsamhet till behandling med CPAP.

Generell screening har den potentiella risken att ge patienter en diagnos de inte efterfrågat och om patienten dessutom har intolerans mot CPAP kan

detta orsaka ett lidande genom kännedom om en sjukdom som inte går att behandla. Screening kräver därför en noga genomgången etisk analys. Handläggningen av OSA hos patienter med MCI kan framöver komma att bli en komplex utmaning för sjukvården som behöver koordineras mellan primärvård, öron näsa hals-mottagningar och sömnmedicin.

## **Styrkor och begränsningar**

Att alla de inkluderade studierna visade på liknande resultat ökar generaliserbarheten. Det som särskiljer denna studie är att den endast inkluderat patienter som är remitterade till minnesmottagning medan de flesta tidigare studier har gjorts på sömnmottagningar. På sömnmottagningar är patienternas OSA-diagnos sedan tidigare oftast känd, medan MCI definierats av utredning på mottagningen, inte av att patienten sökt för sina besvär. Av den anledningen är kontexten som denna studie är gjord i mer relevant då det är i samband med att en patient söker för minnesbesvär som ett ställningstagande för utredning av OSA är aktuellt. Även om riktlinjerna för behandling av OSA i nuläget tar stor hänsyn till patientens symtom (39) och screeningsformulär har en förmåga att redan innan undersökning med PSG då selektera fram de patienter som har nytta av behandling, så finns det också ett värde av att undersöka prevalensen direkt med en objektiv metod. Två av de inkluderade studierna, Schwerthöffer et al. (30) samt konferensabstractet Hannesdottir et al. (34) använde sig av PG utan att använda PSG som referensmetod. Allt för hög förekomst av andra sömnstörningar som till exempel central sömnapné kan då påverka resultatet.

En begränsning med denna studie är att endast studier utförda på minnesmottagningar inkluderats medan en stor del av alla minnesutredningar görs i primärvården.

Då litteraturstudiens syfte var att kartlägga prevalensen av OSA i samband med minnesutredning ingick inte AD som sökterm, eftersom diagnosen fastställs först efter utredning. Studien av Gaeta et al. (31) som undersökte OSA vid AD inkluderades då den uppfyllde inklusionskriterium men inget exklusionskriterium. Studien står i detta sammanhang för sig själv och är av den anledningen mindre generaliserbar men dess slutsatser, att OSA diagnostik också bör inkluderas i handläggningen av AD patienter är också viktig.

Att alla inkluderade studier liksom alla studier på OSA baserade på gällande diagnoskriterier (5) utgår ifrån AHI är problematiskt. AHI behöver inte korrelera med den hypoxi som hjärnan utsätts för (40) och korrelationen mellan AHI och arousals har nyligen visats endast vara måttlig (41). Detta är också i linje med slutsatserna från en välkänd stor studie av den allmänna befolkningen i Schweiz från 2015, the Hypnolaus

study (42), där 2121 personer undersöktes med PSG. De fann en prevalens av medelsvår till svår OSA hos kvinnor  $\geq 60$  år på 23,4 % och hos män  $\geq 60$  år på 49,7%. Författarna ifrågasätter definitionen av OSA, att resultatet är starkt beroende av tekniska faktorer och att AHI är arbiträrt (42).

### ***Framtida studier***

För att utröna om SBD är en modifierbar riskfaktor för demens behöver flera frågor klargöras. Studier behöver påvisa en direkt kausalitet, att hypoxi, reducerad djupsömn eller någon annan faktor påverkar förloppet av demens. Detta behöver förtydligas genom randomiserade kontrollerade studier. Ett möjligt utfallsmått är hypoxisk börda (hypoxic burden), vilket motsvarar arean under hypoxikurvan, vilket på senare tid blivit allt mer studerat (40). Hypoxisk börda har visats bättre än AHI spegla vilka patienter som har MCI som är relaterad till OSA (43). Förutom hypoxisk börda kan även nya metoder för kvantifiering av mikrouppvaknanden vara ett viktigt komplement till AHI vid bedömning av svårighetsgraden av OSA (41) och ett nytt EEG-baserat mått på sömnfragmentering, kallat arousal intensity kan även vara av värde för att förutse behandlingseffekt av CPAP (44). CPAP-användning definieras ofta i litteraturen som användning minst 4 h per natt (38). Denna definition utgör liksom AHI definitionen också en begränsning i många studier som undersökt behandlingseffekt av CPAP då hypoxisk börda kan vara hög trots 4 h CPAP-användning. Detta betyder att även den allmänt vedertagna definitionen av CPAP-användning kan behöva revideras för att kunna utvärdera behandlingens påverkan på progressionen av MCI till demens.

## **Konklusion**

Den här kartläggande litteraturöversikten visar på hög prevalens av OSA hos patienter som genomgår minnesutredning, även av svår sjukdomsgrad. Studier av MCI, AD och OSA bör framöver ha en bredare ansats, med fler undersökta parametrar än AHI. Det kan ge förutsättningar för utvärdering av om och i så fall vilka som kan förutse progressionen av MCI till demens och om CPAP behandling kan bromsa förloppet. I dagens kliniska vardag är kännedom om den höga prevalensen och effekterna av OSA relevant i handläggningen av alla geriatriska patienter.

## Referenslista

1. Om oss | Demenscentrum [Internet]. [citerad 18 maj 2026]. Tillgänglig vid: <https://demenscentrum.se/om-oss>
2. <https://www.demenscentrum.se/Fakta-om-demens/Utreddning-och-diagnos/Basal-demensutredning>. Stockholm: Svenskt Demenscentrum; 2020.
3. <https://www.demenscentrum.se/Fakta-om-demens/Utreddning-och-diagnos/Utvigad-demensutredning>. Stockholm: Svenskt Demenscentrum; 2020.
4. Kasai T, Bradley TD. Obstructive sleep apnea and heart failure: pathophysiologic and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol*. 11 januari 2011;57(2):119–27. doi:10.1016/j.jacc.2010.08.627 PubMed PMID: 21211682.
5. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, m.fl. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 15 mars 2017;13(3):479–504. doi:10.5664/jcsm.6506 PubMed PMID: 28162150; PubMed Central PMCID: PMC5337595.
6. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 01 augusti 1999;22(5):667–89. PubMed PMID: 10450601.
7. Hasse Ejnell (Svensk förening för otorhinolaryngo\_logi, huvud och halskirurgi), Danielle Friberg (Svensk förening för otorhinolar\_yngologi, huvud och halskirurgi), Ludger Grote (Svenska sömnapnéregistret, SESAR), Richard Harlid (Svensk förening för sömnforskning, och sömnmedicin), Jan Hedner (Svenska sömnapnéregistret, SESAR), m.fl. Riktlinjer för utredning av misstänkt sömnapné hos vuxna 2018 [Riktlinje]. 2018: Svenska Sömnapnéregistret.
8. Suusgaard J, Christiansen CB, Lambert MK, Hashiba M, Ibsen M, Ibsen R, m.fl. Multimorbidity patterns in elderly sleep disordered breathing patients. *ERJ Open Res*. mars 2026;12(2):00721–2025. doi:10.1183/23120541.00721-2025 PubMed PMID: 41846689; PubMed Central PMCID: PMC12991011.
9. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, m.fl. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. augusti 2008;31(8):1071–8. PubMed PMID: 18714778; PubMed Central PMCID: PMC2542952.

10. Ulland TK, Ewald AC, Knutson AO, Marino KM, Smith SMC, Watters JJ. Alzheimer's Disease, Sleep Disordered Breathing, and Microglia: Puzzling out a Common Link. *Cells*. 27 oktober 2021;10(11):2907. doi:10.3390/cells10112907 PubMed PMID: 34831129; PubMed Central PMCID: PMC8616348.
11. Sharma RA, Varga AW, Bubu OM, Pirraglia E, Kam K, Parekh A, m.fl. Obstructive Sleep Apnea Severity Affects Amyloid Burden in Cognitively Normal Elderly. A Longitudinal Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 01 april 2018;197(7):933–43. doi:10.1164/rccm.201704-0704OC PubMed PMID: 29125327; PubMed Central PMCID: PMC6020410.
12. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 22 februari 2014;383(9918):736–47. doi:10.1016/S0140-6736(13)60734-5 PubMed PMID: 23910433; PubMed Central PMCID: PMC3909558.
13. Garbarino S, Lanteri P, Bragazzi NL, Magnavita N, Scoditti E. Role of sleep deprivation in immune-related disease risk and outcomes. *Commun Biol*. 18 november 2021;4(1):1304. doi:10.1038/s42003-021-02825-4 PubMed PMID: 34795404; PubMed Central PMCID: PMC8602722.
14. Livingston G, Huntley J, Liu KY, Costafreda SG, Selbæk G, Alladi S, m.fl. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *Lancet*. 10 augusti 2024;404(10452):572–628. doi:10.1016/S0140-6736(24)01296-0 PubMed PMID: 39096926.
15. Pengo MF, Martinez Garcia MA, Vitiello MV, Gozal D. OSA in the aging population: Diagnostic and therapeutic considerations. *Sleep Med Rev*. april 2026;86:102247. doi:10.1016/j.smr.2026.102247 PubMed PMID: 41666824.
16. Natsky AN, Chai-Coetzer CL, Vakulin A, McEvoy RD, Adams RJ, Kaambwa B. Economic evaluation of diagnostic sleep studies for obstructive sleep apnoea in the adult population: a systematic review. *Sleep Med Rev*. april 2022;62:101608. doi:10.1016/j.smr.2022.101608 PubMed PMID: 35255372.
17. Lam A, D'Rozario AL, Kong S, Ireland C, Mowszowski L, LaMonica HM, m.fl. Screening for obstructive sleep apnea in the memory clinic: A comparison of questionnaires, pulse oximetry, and polysomnography. *J Alzheimers Dis*. januari 2025;103(1):218–29. doi:10.1177/13872877241299458 PubMed PMID: 39610292.
18. Brower D, Pan E, Goss W, Kwon Y, Healy W. Obstructive Sleep Apnea and Aging: A Narrative Review. *Sleep Med Res*. september 2025;16(3):139–50. doi:10.17241/smr.2025.02964 PubMed PMID: 41459405; PubMed Central PMCID: PMC12742971.

19. Jiang K, Callow DD, Spira AP. The role of sleep in dementia prevention: building the case for causality. *Sleep*. 11 mars 2026;49(3):zsf285. doi:10.1093/sleep/zsf285 PubMed PMID: 40973665.
20. Fernandes M, Mari L, Chiaravalloti A, Paoli B, Nuccetelli M, Izzi F, m.fl. 18F-FDG PET, cognitive functioning, and CSF biomarkers in patients with obstructive sleep apnoea before and after continuous positive airway pressure treatment. *J Neurol*. oktober 2022;269(10):5356–67. doi:10.1007/s00415-022-11182-z PubMed PMID: 35608659; PubMed Central PMCID: PMC9468130.
21. Liu WT, Huang HT, Hung HY, Lin SY, Hsu WH, Lee FY, m.fl. Continuous Positive Airway Pressure Reduces Plasma Neurochemical Levels in Patients with OSA: A Pilot Study. *Life (Basel)*. 22 februari 2023;13(3):613. doi:10.3390/life13030613 PubMed PMID: 36983769; PubMed Central PMCID: PMC10059911.
22. Liguori C, Mercuri NB, Izzi F, Romigi A, Cordella A, Sancesario G, m.fl. Obstructive Sleep Apnea is Associated With Early but Possibly Modifiable Alzheimer’s Disease Biomarkers Changes. *Sleep*. 01 maj 2017;40(5). doi:10.1093/sleep/zsx011 PubMed PMID: 28329084.
23. Lee HJ. Could Positive Airway Pressure (PAP) Enhance Brain Waste Clearance and Modify Neurodegenerative Risk? A Perspective on Sleep-Dependent CSF-Lymphatic Pathways. *Sleep*. 06 mars 2026;zsf285. doi:10.1093/sleep/zsf285 PubMed PMID: 41786635.
24. Richards KC, Gooneratne N, Diccico B, Hanlon A, Moelter S, Onen F, m.fl. CPAP Adherence May Slow 1-Year Cognitive Decline in Older Adults with Mild Cognitive Impairment and Apnea. *J Am Geriatr Soc*. mars 2019;67(3):558–64. doi:10.1111/jgs.15758 PubMed PMID: 30724333; PubMed Central PMCID: PMC6402995.
25. Durtette A, Dargent B, Gierski F, Barbe C, Deslée G, Perotin JM, m.fl. Impact of continuous positive airway pressure on cognitive functions in adult patients with obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med*. november 2024;123:7–21. doi:10.1016/j.sleep.2024.08.019 PubMed PMID: 39226674.
26. Mubashir T., Abrahamyan L., Niazi A., Piyasena D., Arif A.A., Wong J., m.fl. The prevalence of obstructive sleep apnea in mild cognitive impairment: A systematic review. *BMC Neurol*. 2019;19(1):195. Located at: Embase; 628923938. doi:10.1186/s12883-019-1422-3
27. Hilary Arksey & Lisa O’Malley, Lisa O’Malley. *Scoping Studies: Towards a Methodological Framework*.
28. Hannesdottir K., Snaedal J., Josefsson A., Arvidsson A., Gislason T. Evidence of sleep apnea in MCI/mild dementia. *Alzheimer’s Dementia*. 2011;Alzheimer’s Association International Conference, AAIC 11. Paris France.7(4 SUPPL. 1):S172. Located at: Embase; 70501189. doi:10.1016/j.jalz.2011.05.470

29. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, m.fl. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 29 mars 2021;372:n71. doi:10.1136/bmj.n71 PubMed PMID: 33782057; PubMed Central PMCID: PMC8005924.
30. Schwerthöffer D, Haselwarter T, Grimmer T. Obstructive Sleep Apnea Among Patients with Mild Cognitive Impairment. *J Alzheimers Dis*. 2024;100(3):809–23. doi:10.3233/JAD-240251 PubMed PMID: 38968050.
31. Gaeta AM, Benítez ID, Jorge C, Torres G, Dakterzada F, Minguez O, m.fl. Prevalence of obstructive sleep apnea in Alzheimer’s disease patients. *J Neurol*. april 2020;267(4):1012–22. doi:10.1007/s00415-019-09668-4 PubMed PMID: 31832828.
32. Lam A., Kong D., D’Rozario A.L., Ireland C., Ahmed R.M., Schrire Z.M., m.fl. Sleep disturbances and disorders in the memory clinic: Self-report, actigraphy, and polysomnography. *J Alzheimers Dis*. 2025;106(1):78–93. Located at: Embase; 647297074. doi:10.1177/13872877251338065
33. Bombois S., Delbeuck X., Laurier L., Jecquesson J.-M., Derambure P., Monaca C., m.fl. Prevalence of sleep disorders in an MCI population and association with cognitive subtypes. *Alzheimer’s Dementia*. 2009;Alzheimer’s Association International Conference on Alzheimer’s Disease. Vienna Austria.5(4 SUPPL. 1):385. Located at: Embase; 70109649. doi:10.1016/j.jalz.2009.04.1113
34. Hannesdottir K., Snaedal J., Josefsson A., Arvidsson A., Gislason T. Evidence of sleep apnea in MCI/mild dementia. *Alzheimer’s Dementia*. 2011;Alzheimer’s Association International Conference, AAIC 11. Paris France.7(4 SUPPL. 1):S172. Located at: Embase; 70501189. doi:10.1016/j.jalz.2011.05.470
35. Liguori C. Sleep disturbances impact cognition and are highly prevalent in memory clinics. *J Alzheimers Dis*. oktober 2025;107(4):1406–8. doi:10.1177/13872877251366660 PubMed PMID: 40801914.
36. Liguori C. Sleep disturbances impact cognition and are highly prevalent in memory clinics. *J Alzheimers Dis*. oktober 2025;107(4):1406–8. doi:10.1177/13872877251366660 PubMed PMID: 40801914.
37. Wimo A, Qiu C, Fratiglioni L. Antalet demenssjuka och kostnader för demenssjukdomar i Sverige 2023 [Internet]. Stockholm: Karolinska Institutet; mars 2025 [citerad 04 maj 2026]. Tillgänglig vid: <https://www.demenscentrum.se/nyheter/kraftig-okning-av-demens-till-2050-spar-forskare>
38. Oliver C, Li H, Biswas B, Woodstoke D, Blackman J, Butters A, m.fl. A systematic review on adherence to continuous positive airway pressure

(CPAP) treatment for obstructive sleep apnoea (OSA) in individuals with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease dementia. *Sleep Med Rev.* februari 2024;73:101869. doi:10.1016/j.smr.2023.101869 PubMed PMID: 37924680.

39. Grote L, Karl F. Nationellt vårdprogram för behandling av obstruktiv sömnapné hos vuxna [Nationellt vårdprogram]. Nationellt system för kunskapsstyrning Hälsa- och sjukvård; 2021.
40. Hypoxic Burden in Obstructive Sleep Apnea: Present and Future - Search Results - PubMed [Internet]. [citerad 15 april 2026]. Tillgänglig vid: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/proxybibl.vgregion.se/?term=Hypoxic+Burden+in+Obstructive+Sleep+Apnea%3A+Present+and+Future&sort=pubdate&sort\\_order=asc&size=200&show\\_snippets=off&filter=datesearch.y\\_10](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/proxybibl.vgregion.se/?term=Hypoxic+Burden+in+Obstructive+Sleep+Apnea%3A+Present+and+Future&sort=pubdate&sort_order=asc&size=200&show_snippets=off&filter=datesearch.y_10)
41. S ME, K B, H D, Ludwig K, N K, T H, m.fl. A Novel Quantitative Arousal-Associated EEG-Metric to Predict Severity of Respiratory Distress in Obstructive Sleep Apnea Patients. *Front Physiol.* 22 juni 2022;13:885270. doi:10.3389/fphys.2022.885270 PubMed PMID: 35812317; PubMed Central PMCID: PMC9257225.
42. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study - ClinicalKey [Internet]. [citerad 24 april 2026]. Tillgänglig vid: <https://www-clinicalkey-com.proxybibl.vgregion.se/#!/content/playContent/1-s2.0-S2213260015000430?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2213260015000430%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fresolver.ebsco.com%2F>
43. Huang X, Zhang Z, Lan X, Song X, Dong Y, Jia S, m.fl. The association between hypoxic burden and the risk of cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep.* 01 mars 2025;48(3):zsae269. doi:10.1093/sleep/zsae269
44. Gao X, Shi Y, Sui R, Xu S, Xu M, Liao J, m.fl. Characteristics of quantitative arousal intensity and its association with cognitive function and sleepiness in sleep apnea patients. *Sleep Med.* september 2025;133:106642. doi:10.1016/j.sleep.2025.106642 PubMed PMID: 40578293.