

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征和代谢综合征关系的研究进展

赵婷婷, 王 宁*, 张 玉

新疆医科大学第一附属医院综合内一科, 新疆 乌鲁木齐

收稿日期: 2023年12月8日; 录用日期: 2024年1月2日; 发布日期: 2024年1月10日

摘 要

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征和代谢综合征均可对心血管、内分泌、中枢神经等多系统造成损伤, 而最常见、且最严重的损伤发生在心血管系统。阻塞性睡眠呼吸暂停综合征和代谢综合征均可显著增加CVD发病和CVD相关死亡风险。阻塞性睡眠呼吸暂停综合征合并代谢综合征人群发生CVD风险显著高于正常人群, 严重降低生活质量, 缩短预期寿命。研究阻塞性睡眠呼吸暂停综合征和代谢综合征的关系将有助于降低心血管事件的发生。

关键词

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征, 代谢综合征, 关系

Research Progress on the Relationship between Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome and Metabolic Syndrome

Tingting Zhao, Ning Wang*, Yu Zhang

Department of Comprehensive Internal Medicine I, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi Xinjiang

Received: Dec. 8th, 2023; accepted: Jan. 2nd, 2024; published: Jan. 10th, 2024

Abstract

Both Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome and Metabolic Syndrome can cause damage to

*通讯作者。

文章引用: 赵婷婷, 王宁, 张玉. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征和代谢综合征关系的研究进展[J]. 临床医学进展, 2024, 14(1): 357-362. DOI: 10.12677/acm.2024.141052

cardiovascular, endocrine, central nervous system and other systems, and the most common and serious damage occurs in the cardiovascular system. Both OSAHS and MS significantly increase the risk of CVD morbidity and CVD-related death. The risk of CVD in patients with obstructive sleep apnea syndrome combined with metabolic syndrome is significantly higher than that in the normal population, which can seriously reduce the quality of life and shorten the life expectancy. Studying the relationship between obstructive sleep apnea syndrome and metabolic syndrome will contribute to the occurrence of cardiovascular events.

Keywords

Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome, Metabolic Syndrome, Relationship

Copyright © 2024 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

心血管疾病具有高患病率及高死亡率的特点。OSAHS 合并 MS 人群的心血管疾病风险显著高于正常人群,因而显著增加个人、家庭及社会医疗负担[1]。目前 OSAHS 和 MS 二者之间相关性尚不能完全明确。分析阻塞性睡眠呼吸暂停和代谢综合征的关系可对识别 OSAHS 合并 MS 的风险,防范 OSAHS 合并 MS 的进展,改善 OSAHS 合并 MS 患者的预后,提高生活质量及社会经济学效益均有重要意义。

2. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征和代谢综合征的概念和流行病学

阻塞性睡眠呼吸暂停(Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome, OSAHS)是一种常见的疾病,其特征是睡眠中由上呼吸道阻塞引起的反复发作的呼吸暂停[2],表现为口鼻腔气流停止而胸腹呼吸存在,是一种累及多系统并造成多器官损害的睡眠呼吸疾病[3][4]。反复发作的气道塌陷导致间歇性低氧血症,睡眠碎片化,导致交感神经活动增加和自主神经紊乱[5]。常表现为睡眠中打鼾、睡眠碎片化或失眠,夜尿,晨起后头痛,白天出现原因不明的过度嗜睡、疲倦或疲劳,认知功能障碍或记忆障碍等。在临床的诊断过程中,多导睡眠检测是金标准。医务人员对 OSAHS 患者的病情使用睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI)进行判断,如果患者病情为轻度,一般情况下为 5~20 次/h;如果患者为中度,则为 21~40 次/h;如果患者为重度,通常为 >40 次/h。据估计,OSAHS 的全球患病率为 22.6% [6],有 9.36 亿 30~69 岁的成年人患有轻度至重度阻塞性睡眠呼吸暂停,4.25 亿 30~69 岁的成年人患有中度至重度阻塞性睡眠呼吸暂停[7]。近年来发病呈上升及年轻化趋势。目前认为,它是高血压、冠心病、心律失常、心力衰竭、卒中等心脑血管病的独立危险因素,与难治性高血压、胰岛素依赖密切相关。阻塞性睡眠呼吸暂停目前已经成为很严重的健康问题[8][9]。

代谢综合征(Metabolic Syndrome, MS)是一组以肥胖、高血糖(糖尿病或糖调节受损)、血脂异常(高甘油三酯血症和(或)低高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)血症)以及高血压等聚集发病,严重影响机体健康的临床征候群,是一组在代谢上相互关联的危险因素的组合。中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)对 MS 进行了定义,MS 的诊断标准如下:1) 中心型肥胖:男性腰围 ≥ 90 cm,女性腰围 ≥ 85 cm。2) 高血糖:空腹血糖 ≥ 6.1 mmol/L 或 2 h 餐后血糖 ≥ 7.8 mmol/L 和/或已确诊为糖尿病并治疗的患者。3) 高血压:血压 $\geq 130/85$ mmHg 和/或已确认为高血压并治疗的患者。4) 空腹 TG ≥ 1.70 mmol/L。5) 空腹 HDL-C <

1.04 mmol/L。具备以上 3 项或以上即可诊断[10]。目前我国 MS 总体患病率已达 33.9%，呈逐年升高趋势，其中在 65 岁以后 MS 的发生率达到高峰，是多种疾病的主要危险因素[11] [12]。

3. OSAHS 和 MS 的关系

大量证据表明，OSAHS 与 MS 联系紧密，约 60.5% 的 MS 患者同时合并 OSAHS，患病率明显高于一般人群。中国阻塞性睡眠呼吸暂停与糖尿病专家共识指出，临床医生在诊治所有 MS 患者时都应考虑 OSAHS 存在的可能性[13]。OSAHS 发生 MS 的风险远高于普通人群，两者紧密联系、互为因果，构成恶性循环。研究发现 OSAHS 合并 MS 患者心血管疾病和死亡风险显著增加，医疗负担沉重。由此，研究阻塞性睡眠呼吸暂停与代谢综合征的相关性，对于治疗疾病及改善预后具有重要意义。代谢综合征是一组在代谢上相互关联的危险因素的组合，所以需分析 OSAHS 与 MS 各组分的关系。

3.1. OSAHS 与肥胖的关系

阻塞性睡眠呼吸暂停的发生与肥胖密切相关，肥胖被认为是阻塞性睡眠呼吸暂停的重要危险因素。有研究显示，70% 的 OSAHS 患者伴有肥胖，肥胖患者中 40% 伴有 OSAHS [14]。肥胖导致阻塞性睡眠呼吸暂停的机制有很多。其中一些已被证实，如上呼吸道脂肪堆积、腹部脂肪存在和呼吸道力学改变、瘦素抵抗[15]。上呼吸道脂肪堆积造成上气道解剖学狭窄，同时肥胖患者可出现胸廓活动受限，引起限制性通气障碍，加重 OSAHS 症状[16]。相比于周围型肥胖，中心型肥胖者腹部脂肪分布多，脂肪堆积在腹部内脏器官上可能会影响器官的正常功能。一般情况下，中心型肥胖者内脏的脂肪比较多，增加了患者的腹内压，对横膈进行推挤后向头侧移位，降低了肺实质的顺应性，尤其是患者卧位的时候这一现象非常的明显[17]。相关医务人员实施磁共振成像(MRI)检查方法，可以发现 OSAHS 患者的咽部水平侧壁脂肪增多，医务人员观察患者的上气道形态，可以发现冠状切面呈现出椭圆形，两侧壁内脂肪沉积和 OSAHS 的关系密切[18]。肥胖患者易发生小气道闭合过早，进而导致肺不张和低氧血症、氧耗增加、缺氧耐受性差、胸廓和肺顺应性下降、肺活量相对减少、气道阻力增加等。肥胖可能提高呼吸功能的做功需求影响机体通气与血流的平衡，出现机体缺氧状况以及二氧化碳潴留，呼吸中枢神经系统的驱动能力降低，同时对于缺氧状态的敏感程度也降低，从而提高呼吸暂停与低通气的出现概率。血清中瘦素浓度与间歇性缺氧时间及肥胖程度密切相关。肥胖的 OSAHS 患者血清瘦素水平比非肥胖的明显偏高[19]，但 OSAHS 患者长期间歇性低氧可以导致瘦素受体短型(OBR100 亚型)蛋白表达降低，瘦素受体长型(OBRb 亚型)蛋白表达升高，阿片促黑素原蛋白表达降低，P-ERK1/2 和 SOCS3 蛋白表达增加[20]，导致机体处于瘦素抵抗状态，最终导致肥胖。

3.2. OSAHS 与高血糖的关系

OSAHS 患者中糖尿病的患病风险比正常人群高 35% [20]。OSAHS 患者糖代谢紊乱可能涉及多种机制，包括间歇低氧、交感神经活性升高、下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴和生长激素改变、全身炎症反应激活以及睡眠片段化和睡眠不足等，夜间反复出现呼吸暂停，引起的后果主要是低氧血症、高碳酸血症和 PH 值失代偿，可刺激儿茶酚胺及皮质酮的释放。过度分泌的儿茶酚胺可引起糖原分解增加，血糖升高。有研究发现，睡眠不足、睡眠碎片化、夜间睡眠低氧血症均会导致胰岛素敏感性受损，而胰岛素分泌不变，进而造成机体葡萄糖代谢失调，导致血糖升高[21] [22] [23] [24]。间歇低氧使肝脏糖异生作用增强，并对血中胰岛素灭活和葡萄糖摄取能力下降。间歇低氧升高瘦素水平，降低脂联素水平，进一步加重糖代谢紊乱。而 OSAHS 患者在睡眠和觉醒时均能表现出高水平的交感神经系统活性，伴随儿茶酚胺的增多，从而诱发葡萄糖生成、抑制胰岛素分泌和促进胰岛素抵抗，升高血糖。交感神经活性升高使脂肪分解加

快, 游离脂肪酸增加, 进而影响胰岛素敏感性和诱导胰岛素抵抗。OSAHS 患者夜间睡眠不足可升高唾液和血清皮质醇水平, 促进肝脏、肌肉糖原分解加快, 导致血糖升高。此外, 睡眠时间缩短可引起生长激素分泌增加, 长期夜间高水平的生长激素可促进高血糖产生。同时, 过多的生长激素引起颅面骨、软组织和呼吸道黏膜的解剖学变化, 因此患者更容易发展成 OSAHS。OSAHS 患者因为反复呼吸暂停及间歇性缺氧导致体内单核细胞及中性粒细胞爆发性增多, 发生系统性炎症反应, 抑制脂肪组织和肌肉组织对糖的摄取, 并升高抗胰岛素激素水平, 促进胰岛素抵抗[25]。与 OSAHS 相关的睡眠片段化、睡眠不足, 将对胰岛素敏感性产生不利影响[26]; 研究发现睡眠呼吸暂停与高血糖风险增加有关[27]。动物模型已证实严重 OSAHS 引起的长期主要后遗症之一是间歇性低氧血症和睡眠片段化降低胰岛素敏感性[28]。

3.3. OSAHS 与高血压的关系

50% 的 OSAHS 病人存在高血压, 约 30% 的高血压病人存在 OSAHS。研究发现, 睡眠呼吸暂停每发作一次, 高血压的发生概率增加 1%, 血氧饱和度每下降 10%, 高血压的发生概率增加 13% [29]。临床和流行病学证据表明 OSAHS 是高血压发生的独立危险因素, 与原发性高血压、难治性高血压、隐匿性高血压等密切相关。同时, 研究发现高血压与 OSAHS 的严重程度呈剂量效应, 随着 OSAHS 严重程度的增加, 高血压出现的风险、伴随的其他心血管病危险、控制的难度和靶器官损害也随之升高[30]。OSAHS 引起血压升高的机制较为复杂, 主要是间歇性缺氧、高碳酸血症和睡眠结构紊乱, 这可能导致交感神经系统活性增强、内皮功能障碍、夜间体液滞留等。这些后果都可能增加动脉张力和动脉僵硬度, 从而增加高血压的发生。交感神经活动通过颈动脉的化学感受器和压力感受器进行调节。动脉血中氧浓度的降低刺激颈动脉体, 从而引起传入神经兴奋, 刺激大脑中的交感中枢, 导致输出交感神经系统过度活跃。交感神经活动增强, 压力反射减弱, 外周血管收缩, 使血压升高。OSAHS 导致的间歇性夜间低氧类似于缺血再灌注损伤, 导致活性氧物质、炎症细胞因子和血管活性物质的释放会导致内皮功能障碍。夜间, 腿部积聚的液体将重新分配到颈部, 平均上呼吸道横截面积的减少会增加呼吸暂停发作, 并导致缺氧, 这将最终导致血压升高。

3.4. OSAHS 与血脂异常的关系

OSAHS 可引起显著的血脂代谢异常, 由于间歇性缺氧导致氧化应激和自由基产生增加, 并在氧化应激诱导下引发全身炎症反应, 进而导致脂代谢异常。随着 OSAHS 病情进展和加重, OSAHS 患者高脂血症患病率逐渐增加, 持续血脂异常加速动脉粥样硬化进程, 增加心血管疾病风险。有研究表明, OSAHS 严重程度与较高的甘油三酯、总胆固醇和较低的高密度脂蛋白胆固醇水平呈正相关, 有学者提出 OSAHS 患者心血管疾病的发病率增加可能与其脂代谢紊乱有关[31]。关于 OSAHS 患者导致血脂异常的机制尚不明确, 目前针对机制的探讨大部分集中在动物模型中, 考虑有以下几种可能性: 脂肪组织分解增加、血脂清除能力下降、脂质合成增加。OSAHS 患者由于全身炎症反应的持续存在, 肺部感染、缺氧的频繁发生, 导致大量抗生素、茶碱、糖皮质激素的广泛应用, 使消化吸收功能明显下降, 造成肝脏脂质代谢异常, 肝脏转化血脂的代谢出现障碍, 因夜间睡眠质量差出现慢性间歇低氧, 胸腔内压力出现改变, 交感神经兴奋, 睡眠碎片化, 引起白天嗜睡, 活动量下降, 体内剩余糖分转化成脂质。

4. 小结

OSAHS 的慢性间歇性低氧、高碳酸血症和睡眠碎片伴睡眠丧失可能是 MS 的引发或促进的因素, MS 各组分也反作用 OSAHS, 二者互相促进, 形成恶性循环。OSAHS 可使得作为心血管病风险因素的 MS 组分聚集存在, 增加心血管事件的发生[32]。其复杂的关系仍有待阐明。明确阻塞性睡眠呼吸暂停和

代谢综合征的关系,打破两者之间的恶性循环,将能够很大程度上减少心血管疾病风险。

参考文献

- [1] 阻塞性睡眠呼吸暂停合并代谢综合征诊疗专家共识组. 阻塞性睡眠呼吸暂停合并代谢综合征诊疗专家共识 (2022) [J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2023, 58(2): 99-110.
<https://doi.org/10.3760/cma.j.cn115330-20220915-00562>
- [2] Karuga, F.F., Kaczmarek, P., Białasiewicz, P., Szmyd, B., Jaromirska, J., Grzybowski, F., Gebuza, P., Sochal, M. and Gabryelska, A. (2023) REM-OSA as a Tool to Understand both the Architecture of Sleep and Pathogenesis of Sleep Apnea-Literature Review. *Journal of Clinical Medicine*, **12**, Article 5907. <https://doi.org/10.3390/jcm12185907>
- [3] Kurosawa, H., Saisho, Y., Fukunaga, K., *et al.* (2018) Association between Severity of Obstructive Sleep Apnea and Glycated Hemoglobin Level in Japanese Individuals with and without Diabetes. *Endocrine Journal*, **65**, 121-127.
<https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ17-0356>
- [4] Wang, X., Bi, Y., Zhang, Q. and Pan, F. (2013) Obstructive Sleep Apnoea and the Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Respirology*, **18**, 140-146.
<https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2012.02267.x>
- [5] Schmidt, F., Nowak, N., Baumgartner, P., Gaisl, T., Malesevic, S., Streckenbach, B., Sievi, N.A., Schwarz, E.I., Zeno-bi, R., Brown, S.A. and Kohler, M. (2022) Severe Obstructive Sleep Apnea Disrupts Vigilance-State-Dependent Metabolism. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 14052. <https://doi.org/10.3390/ijms232214052>
- [6] Lechat, B., Naik, G., Reynolds, A., Aishah, A., Scott, H., Löffler, K.A., Vakulin, A., Escourrou, P., McEvoy, R.D., Adams, R.J., Catcheside, P.G. and Eckert, D.J. (2022) Multinight Prevalence, Variability, and Diagnostic Misclassification of Obstructive Sleep Apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **205**, 563-569.
<https://doi.org/10.1164/rccm.202107-1761OC>
- [7] Benjafield, A.V., Ayas, N.T., Eastwood, P.R., Heinzer, R., Ip, M.S.M., Morrell, M.J., Nunez, C.M., Patel, S.R., Penzel, T., Pépin, J.L., Peppard, P.E., Sinha, S., Tufik, S., Valentine, K. and Malhotra, A. (2019) Estimation of the Global Prevalence and Burden of Obstructive Sleep Apnoea: A Literature-Based Analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*, **7**, 687-698. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5)
- [8] Malhotra, A., Morrell, M.J. and Eastwood, P.R. (2018) Update in Respiratory Sleep Disorders: Epilogue to a Modern Review Series. *Respirology*, **23**, 16-17. <https://doi.org/10.1111/resp.13211>
- [9] Jordan, A.S., McSharry, D.G. and Malhotra, A. (2014) Adult Obstructive Sleep Apnoea. *The Lancet*, **383**, 736-747.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60734-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60734-5)
- [10] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版) (上) [J]. 中国实用内科杂志, 2021, 41(8): 668-695.
- [11] 谭树凤, 王凤, 沈红卫, 等. 上海某郊区老年健康体检人群血尿酸水平与代谢综合征的关系研究[J]. 老年医学与保健, 2021, 27(3): 606-608, 617.
- [12] 朱良栋, 刘洪林, 赵丹, 等. 阻塞型睡眠呼吸暂停低通气综合征与代谢综合征相关性的研究进展[J]. 华西医学, 2022, 37(1): 116-119.
- [13] 中华医学会呼吸病学分会睡眠学组, 中华医学会糖尿病学分会. 阻塞性睡眠呼吸暂停与糖尿病专家共识[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2010, 33(5): 326-330.
- [14] 刘跃男, 许华俊, 钱颖君, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征和代谢综合征关系的最新研究进展[J]. 中国眼耳鼻喉科杂志, 2021, 21(4): 305-308. <https://doi.org/10.14166/j.issn.1671-2420.2021.04.020>
- [15] Siopi, D. and Steiropoulos, P. (2023) The Influence of CPAP Therapy on Basal Metabolic Rate and Physical Activity in Obese Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Nutrients*, **15**, Article 4446. <https://doi.org/10.3390/nu15204446>
- [16] 罗远明, 贺白婷. 阻塞性睡眠呼吸暂停的发病机制与诊断的热点问题[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2015, 38(9): 643-645.
- [17] 苏梅, 曹娟, 魏建军, 等. 三水平和双水平正压通气对合并中重度阻塞性睡眠呼吸暂停的肥胖低通气综合征患者疗效的比较[J]. 内科理论与实践, 2019, 14(4): 230-234.
- [18] 张思颖, 鲁金皓, 廖金萍, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者自动正压通气治疗压力值的影响因素分析[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(1): 53-56.
- [19] Pamuk, A.E., Süslü, A.E., Yalgınkaya, A., *et al.* (2018) The Serum Leptin Level in Non-Obese Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Auris Nasus Larynx*, **45**, 796-800. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2017.11.009>
- [20] Ciriello, J., Moreau, J.M., Caverson, M.M. and Moranis, R. (2022) Leptin: A Potential Link between Obstructive Sleep

- Apnea and Obesity. *Frontiers in Physiology*, **12**, Article 767318. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.767318>
- [21] Muraki, I., Wada, H. and Tanigawa, T. (2018) Sleep Apnea and Type 2 Diabetes. *Journal of Diabetes Investigation*, **9**, 991-997. <https://doi.org/10.1111/jdi.12823>
- [22] Reutrakul, S. and Mokhlesi, B. (2017) Obstructive Sleep Apnea and Diabetes: A State of the Art Review. *Chest*, **152**, 1070-1086. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.05.009>
- [23] Ogilvie, R.P. and Patel, S.R. (2018) The Epidemiology of Sleep and Diabetes. *Current Diabetes Reports*, **18**, Article No. 82. <https://doi.org/10.1007/s11892-018-1055-8>
- [24] Zhang, Y., Xing, Y., Yuan, H., *et al.* (2018) Impaired Glucose Metabolisms of Patients with Obstructive Sleep Apnea and Type 2 Diabetes. *Journal of Diabetes Research*, **2018**, Article ID: 6714392. <https://doi.org/10.1155/2018/6714392>
- [25] Wen, W., Sun, H., Yang, Y., *et al.* (2020) Usefulness of Cathepsin S to Predict Risk for Obstructive Sleep Apnea among Patients with Type 2 Diabetes. *Disease Markers*, **2020**, Article ID: 8819134. <https://doi.org/10.1155/2020/8819134>
- [26] Kumar, W., Martins, R.S., Anjum, N. and Fatima, S.S. (2022) Ischemia Modified Albumin as a Useful Marker for Diagnoses and Management of Diabetic Retinopathy. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, **38**, 1043-1047. <https://doi.org/10.12669/pjms.38.4.4813>
- [27] Yamamoto, Y., Fujiuchi, S., Hiramatsu, M., *et al.* (2008) Resistin Is Closely Related to Systemic Inflammation in Obstructive Sleep Apnea. *Respiration*, **76**, 377-385. <https://doi.org/10.1159/000141866>
- [28] Arden, G.B. and Sivaprasad, S. (2012) The Pathogenesis of Early Retinal Changes of Diabetic Retinopathy. *Documenta Ophthalmologica*, **124**, 15-26. <https://doi.org/10.1007/s10633-011-9305-y>
- [29] Salman, L.A., Shulman, R. and Cohen, J.B. (2020) Obstructive Sleep Apnea, Hypertension, and Cardiovascular Risk: Epidemiology, Pathophysiology, and Management. *Current Cardiology Reports*, **22**, Article No. 6. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-1257-y>
- [30] Cai, A.P., Wang, L. and Zhou, Y.L. (2016) Hypertension and Obstructive Sleep Apnea. *Hypertension Research*, **39**, 391-395. <https://doi.org/10.1038/hr.2016.11>
- [31] 肖永龙. 睡眠呼吸暂停综合征与代谢紊乱关系研究进展[J]. 国外医学·呼吸系统分册, 2000, 20(1): 23-24.
- [32] Donovan, L.M., McDowell, J.A., Pannick, A.P., Pai, J., Bais, A.F., Plumley, R., Wai, T.H., Grunwald, G.K., Josey, K., Sayre, G.G., Helfrich, C.D., Zeliadt, S.B., Hoerster, K.D., Ma, J. and Au, D.H. (2023) Protocol for a Pragmatic Trial Testing a Self-Directed Lifestyle Program Targeting Weight Loss among Patients with Obstructive Sleep Apnea (POWER Trial). *Contemporary Clinical Trials*, **135**, Article ID: 107378. <https://doi.org/10.1016/j.cct.2023.107378>