

“青春商医 理想长明”

——我院举行全科医学班见习生班会活动 P46

我院组织召开2023-2024学年第二学期本科教学期末命题工作会议 P47

技能大赛

我院代表队获西安医学院临床技能大赛二等奖 P48

参加“第二届大学生临床技能竞赛”感悟 董梓昕 P49

高校合作

我院与西安交通大学宗濂书院共建就业实践基地 P51

实习管理

我院组织完成西安医学院2024届临床医学及麻醉学专业临床技能考试 P53

凝聚青春光芒 照亮研路远方
——我院举行2024届实习生考研分享交流会 P54

科研培训

我院举办2024年药物/医疗器械临床试验基地建设培训会 P55

商洛市医疗卫生机构科技成果转化“三项改革”政策宣讲暨项目路演活动
在我院举行 P56

科普比赛

我院举办2024年陕西省科普讲解大赛预赛陕南赛道商洛市中心医院选拔赛 P58

我院在陕西省科普讲解大赛陕南赛道暨商洛市首届科普讲解大赛中获佳绩 P59

医学伦理

我院组织召开2024年第一季度医学伦理审查会 P60

B 文化园地

致敬护士 陈绪阳 P61

穿过那条街 程宏涛 P62

探讨肥胖与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的关系

TO INVESTIGATE THE RELATIONSHIP BETWEEN OBESITY AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA HYPOPNEA SYNDROME

呼吸与危重症医学科 张妮

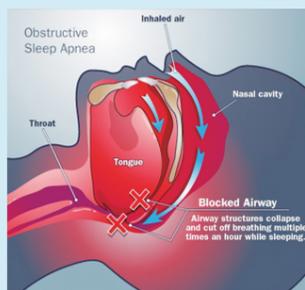
【摘要】 肥胖（症）与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome, OSAHS）之间的关系是医学研究的一个重要领域，近年来取得了显著进展。本文通过文献综述和实证研究，分析肥胖导致OSAHS的病理生理机制、OSAHS导致肥胖及代谢相关问题，对患者健康状况的影响。结果表明，肥胖是OSAHS发生的重要危险因素，而OSAHS又可能加剧肥胖状态，两者相互交织，对人体健康造成多方面、深层次影响。因此，对于肥胖与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的患者，早期明确诊断并制订科学合理个体化的综合治疗方案显得尤为重要。

【关键词】 肥胖；阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征；生理机制；双向关系；个体化综合治疗

Abstract

The relationship between obesity and Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome (OSAHS) is an important area of medical research, and remarkable progress has been made in recent years. Based on the review of relevant literature and empirical studies, this paper analyzed the pathophysiological mechanism of obesity causing OSAHS and the impact of OSAHS on the health status of patients. The results show that obesity is an important risk factor for OSAHS, and OSAHS may aggravate obesity. The two intertwine and influence each other, causing multiple and deep impacts on human health. Therefore, it is particularly important to make an early diagnosis and formulate a scientific, reasonable and individualized comprehensive treatment plan, for the patients with obesity and obstructive sleep apnea hypopnea syndrome.

Key Words: Obesity; Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome; Physiological Mechanism; Two-Way Relationship; Individualized Comprehensive Therapy

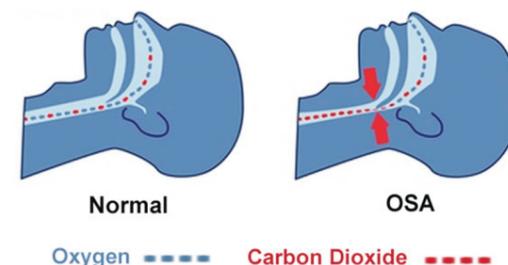


阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome, OSAHS）是一种常见的睡眠障碍，其特征是在睡眠中反复出现上气道阻塞，导致呼吸暂停和低通气现象的疾病。肥胖是OSAHS的一个主要危险因素，尤其是在中老年人群中^[1]。研究表明，肥胖不仅增加了OSAHS的风险，而且OSAHS的存在也可

能导致或加剧肥胖^[2]。近年来，随着肥胖症的流行，OSAHS的发病率也在上升，我国OSAHS的患病率高达11%^[3]，这引起了广泛的关注和研究。

OSAHS核心概念是指患者在睡眠中因上气道塌陷或阻塞导致反复发生的呼吸暂停和/或低通气事件，进而引起间歇性缺氧、频繁微觉醒、睡眠结构破坏等症状，严重影响患者健康。患者常有

Obstructive Sleep Apnea



打鼾、尤其是伴有间断性鼾声，夜间反复觉醒，白天过度嗜睡、疲劳，记忆力减退，注意力不集中等症，同时可能合并有高血压、冠状动脉疾病、心律失常等心血管并发症或其他系统性损害。多导睡眠监测是诊断OSAHS的金标准，通过监测患者睡眠时间，计算出睡眠呼吸暂停低通气指数（AHI）。当AHI \geq 5次/小时并且伴有相关的临床症状，可初步诊断为OSAHS。AHI \geq 15次/小时通常被认为是较为严重的OSAHS。血氧饱和度监测可记录睡眠过程中的最低血氧饱和度和氧饱和度下降幅度，用于评估病情严重程度。根据AHI数值和夜间最低血氧饱和度，OSAHS可以分为以下几类：①轻度：AHI在5~14次/小时之间；②中度：AHI在15~29次/小时之间；③重度：AHI \geq 30次/小时。根据阻塞发生的原因，可分为：①阻塞性睡眠呼吸暂停（Obstructive Sleep Apnea, OSA），即上气道塌陷导致的呼吸暂停；②中枢性睡眠呼吸暂停（Central Sleep Apnea, CSA），中枢神经系统调控异常导致的呼吸暂停；③混合性睡眠呼吸暂停（Mixed Sleep Apnea），同时具有阻塞性和中枢性成分的呼吸暂停。但在OSAHS中主要指的是阻塞性类型，由于呼吸暂停引起的反复发作的夜间低氧和高碳酸血症，可能导致高血压、冠心病、糖尿病和脑血管疾病等并发症，甚至可能引发患者夜间猝死，是一种有潜在致死性的睡眠呼吸疾病^[4]。因此，深入探讨肥胖与OSAHS之间的关系，对于预防和治疗该疾病具有重要的理论和实践意义。

一、肥胖导致OSAHS的病理生理机制 The pathophysiological mechanism of OSAHS caused by obesity

1.1 上气道解剖学变化

肥胖患者的颈部脂肪堆积导致颈围增加，这直接影响上气道的尺寸和结构。颈部和咽部的脂肪积聚可导致上气道狭窄，特别是在吸气时，增加了气道塌陷的风险。在仰卧位睡眠时，颈部脂肪的下坠作用尤其明显，容易引发或加重气道阻塞^[5]。

1.2 肺部力学及肺功能改变

内脏脂肪的积聚不仅影响腹部器官，还可能导致膈肌位置的改变和功能受损。膈肌抬高会减少胸腔容积，增加呼气末正压，这可能导致上气道闭合压力增加，从而促进呼吸暂停的发生^[5]。此外，内脏脂肪的增加还与胸廓顺应性的降低有关，这可能进一步影响呼吸稳定性。有文献报道，肥胖的OSAHS患者的膈肌增厚，膈肌收缩力降低^[6]。夜间间歇性缺氧是膈肌肥大和膈肌收缩力受损的危险因素。肥胖患者的肺功能可能发生改变，功能残气量（FRC）和补呼气量（ERV）可能减少，特别是胸腹部脂肪组织的增加，肺顺应性下降，FRC减少增加气道塌陷的风险，ERV的减少导致气流分布异常，影响通气血流比值，影响肺换气功能。

1.3 炎症反应及胰岛素抵抗

肥胖患者常常存在全身性的低级炎症状态，体内炎症因子如肿瘤坏死因子 α （TNF- α ）、白介素6（IL-6）^[7]和C反应蛋白（CRP）、基质金属蛋白酶组织抑制剂（TIMP）-1、正五聚素蛋白（PTX3）水平升高^[8]。这些炎症因子不仅与肥胖有关，可促进气道黏膜水肿和纤维化，进一步加重OSAHS的发生和发展。肥胖和OSAHS都与胰岛素抵抗（IR）有关，IR可能通过影响脂肪因子的分泌和代谢途径，进一步影响OSAHS的病理生理过程^[9]。

1.4 脂质代谢紊乱

肥胖患者常常伴有脂质代谢紊乱，血脂水平

异常可能导致气道炎症和气道平滑肌功能改变，从而影响气道的稳定性和反应性^[10]。OSAHS患者由于慢性间歇性低氧，可能导致血脂在肝脏内代谢的关键酶受影响，进而导致血脂异常。这些变化可能进一步加剧气道狭窄和阻塞^[11]。

1.5 遗传因素

肥胖和OSAHS都可能受到遗传因素的影响。研究发现，肥胖和OSAHS之间存在共享的易感基因，这些基因可能影响个体对肥胖和OSAHS的易感性^[15]。例如，肾上腺素能受体基因^[16]、TNF- α 基因^[17]、糖皮质激素受体基因、瘦素及其受体基因、生长激素释放激素受体基因^[18]等，都可能与肥胖和OSAHS的发病机制有关。

二、OSAHS加剧肥胖及代谢问题 OSAHS exacerbates obesity and metabolic problems

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（OSAHS）与肥胖和代谢问题之间存在双向关系，其中OSAHS不仅受肥胖的影响，而且反过来也可能加剧肥胖和相关的代谢问题。

2.1 睡眠结构紊乱和能量代谢

OSAHS患者在夜间经历频繁的呼吸暂停和低通气事件，导致睡眠结构紊乱和睡眠片段化。这种睡眠中断会影响生长激素的正常分泌，生长激素对调节脂肪代谢和能量平衡具有重要作用^[19]。睡眠不足和质量下降可能会进一步加重疲劳感和白天嗜睡，降低体力活动水平，不利于热量消耗，能量消耗减少。

2.2 胰岛素抵抗（IR）

OSAHS患者常常伴有IR，即身体对胰岛素的反应减弱，导致血糖利用效率下降。IR与OSAHS的严重程度有关，夜间反复的低氧血症和再灌注损伤可能通过影响胰岛素信号传导途径，进一步加剧IR^[20]；此外，OSAHS患者的交感神经活动增加，可能导致儿茶酚胺和皮质醇水平升高，这些激素会抑制胰岛素的作用，加剧IR^[9]。

2.3 炎症和氧化应激

OSAHS患者由于夜间反复的低氧和再灌注损伤，体内活性氧（ROS）产生增加，导致氧化应激。氧化应激会引起炎症反应，通过激活炎症信号通路，如NF- κ B，增加炎症因子如肿瘤坏死因子 α （TNF- α ）和白介素6（IL-6）的产生。这些炎症因子不仅参与OSAHS的病理过程，还可能导致或加剧IR和脂肪代谢紊乱^[7-8,17]。

2.4 脂肪因子分泌紊乱

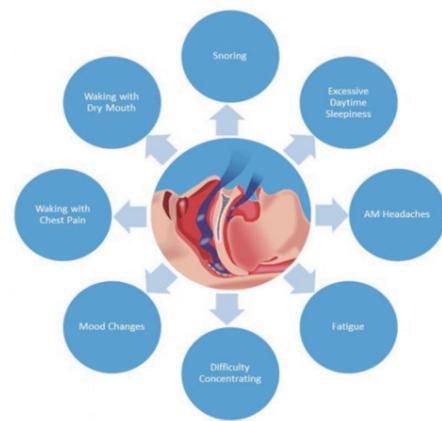
脂肪组织是内分泌器官，能分泌多种脂肪因子，如瘦素、脂联素等，这些因子在调节能量代谢、食欲控制和炎症反应中起着重要作用^[9]。OSAHS患者的脂肪因子分泌可能受到干扰，例如，瘦素水平可能升高，但由于瘦素抵抗，其抑制食欲的作用减弱，导致能量摄入增加。脂联素水平可能降低，减弱其抗炎和增加胰岛素敏感性的作用，从而加剧代谢问题^[20]。

2.5 脂质代谢紊乱

OSAHS患者常常伴有血脂异常，如总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇和三酰甘油水平升高。慢性间歇性低氧可能影响脂质代谢相关酶（硬脂酰-辅酶a去饱和酶、活性氧化物）的活性，导致脂质代谢紊乱。此外，OSAHS患者的脂质代谢紊乱可能与腹部脂肪堆积有关，腹部脂肪与代谢综合征的发生密切相关^[21]。

2.6 激素水平变化

OSAHS患者可能存在激素水平的变化，如性



激素水平的失衡。例如，曾正艳等发现OSAHS男性患者TT及E2水平明显低于正常人群，E2的降低可能与肥胖有关^[22]，杨艳艳等发现绝经期女性患者可能出现雌激素水平相对不足^[23]，这些变化可能影响脂肪分布和代谢率，导致肥胖和代谢问题。

三、疾病对患者健康的影响 The impact of the disease on the patient's health

肥胖与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征之间的交织，存在双向关系，形成了一个复杂的交互式恶性循环，对人体健康的影响是多方面的，涉及生理、心理和社交等多个层面^[3]。

3.1 生理健康影响

3.1.1 呼吸系统影响

肺功能下降，肥胖可导致肺容积减少和呼吸功能增加，OSAHS患者可能进一步加剧这些改变^[24]；哮喘和慢性阻塞性肺疾病（COPD）：OSAHS与哮喘和COPD的控制不良有关，可能加剧这些疾病的症状和急性加重^[25]。

3.1.2 心血管系统影响

高血压，患者由于夜间反复的低氧血症和再灌注损伤，可能导致交感神经活性增加，从而增加高血压的风险^[9]；心脏病：OSAHS与心脏病的发生有关，包括心律失常、心肌缺血和心力衰竭，某研究通过在63例轻度肥胖、血压正常合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者进行下颌骨前移装置治疗6个月后，明显逆向心室肥大重构，全身血压正常，提示OSA是冠心病的独立危险因素^[26]；脑血管疾病：肥胖合并OSAHS患者可能增加脑血管疾病的风险，包括脑卒中和短暂性脑缺血发作^[27]。

3.1.3 代谢和内分泌系统影响

胰岛素抵抗和糖尿病，OSAHS与胰岛素抵抗有关，增加了2型糖尿病的风险。脂质代谢紊乱：OSAHS患者常伴有血脂异常，如高甘油三酯和低高密度脂蛋白胆固醇水平，这可能加剧动脉粥样硬化的进程^[9,28]。

3.1.4 肾脏功能影响



肾脏疾病，OSAHS与肾脏疾病有关，可能增加慢性肾脏疾病的进展和肾功能衰竭的风险^[29]。

3.2 心理健康影响

情绪障碍，抑郁和焦虑等，患者由于睡眠质量差和日间嗜睡，可能增加抑郁和焦虑的风险^[30]；认知功能影响：葛敏等发现老年OSAHS患者夜间呼吸暂停次数和暂停时间均与认知障碍程度呈正相关，呼吸暂停会增加患者出现认知障碍的风险^[31]。

3.3 社交和生活质量影响

生活质量下降，患者由于日间嗜睡和疲劳，可能影响工作表现和社会参与。婚姻和家庭关系：OSAHS患者的睡眠质量差可能影响家庭成员的睡眠，进而影响家庭关系。安全问题，OSAHS患者由于日间嗜睡，可能增加驾驶时发生事故的风险^[32]。

四、肥胖与OSAHS的预防和治疗策略 Obesity and OSAHS prevention and treatment strategies

4.1 生活方式干预

减重、戒烟和规律运动。首要推荐的是减轻体重，通过合理饮食、规律运动等实现有效减重^[33]，从而改善呼吸道阻塞情况，减轻OSAHS症状。

4.2 辅助治疗持续气道正压通气（CPAP）

使用CPAP设备，维持呼吸道开放，确保夜间正常呼吸，是中重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的标准治疗^[34]。有文献报道，重度OSAHS肺动脉高压继发红细胞增多肥胖低通气综合征蛋白

尿；予BiPAP呼吸机、红细胞单采及利尿治疗后下肢水肿减退，呼吸困难好转，体重均明显下降，日间血氧由78~80%升至92~94%。心力衰竭合并肥胖低通气综合征及继发性红细胞增多，给予BiPAP呼吸机治疗纠正了患者夜间低氧、改善循环衰竭^[35]。但有某项随机双盲临床试验发现患者经短期CPAP治疗（连续7天）后，患者的睡眠质量及日间嗜睡症状有所好转，基础代谢率及日常体力活动并未改善。将肥胖的阻塞性睡眠呼吸暂停患者纳入长期项目并配合生活方式的改变可能会带来更好的结果^[36]。

4.3 个性化综合诊疗

包括生活方式干预及CPAP治疗以及其他诊疗措施，例如口腔矫治器、手术治疗（如针对扁桃体肥大的手术，减肥手术^[37]，如胃旁路术、袖状胃切除术），以及药物治疗。根据患者的病情，选择其中一种或者几种联合治疗，制定个体化综合诊疗方案。近期有研究揭示了肥胖个体中特定基因表达的变化与OSAHS发病风险增加之间的关联，为开发针对肥胖相关OSAHS的新型治疗方法提供了潜在靶点^[115]；有研究发现，对超重、肥胖（BMI>25kg/m²）合并中重度阻塞性睡眠呼吸暂停

低通气综合征并正在接受CPAP治疗的西班牙男性患者进行多学科减肥和生活方式干预，可缓解患者的临床症状并改善生活质量，多学科个体化综合诊疗是疾病治疗的关键^[38]。

五、结论与建议 Conclusion and suggestion

对于肥胖个体而言，预防和治疗OSAHS对患者家庭及社会有重大意义。通过多导睡眠监测早期识别并诊断疾病，并以积极的生活方式调整、及时筛查并针对性治疗OSAHS，能够显著改善患者的睡眠质量，降低并发症风险，并提高整体健康水平。现对肥胖合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的研究主要在肥胖与OSAHS发病率关系、治疗效果的研究、并发症的研究以及减重治疗对OSAHS患者的影响。但对两者疾病的具体的相互作用机制仍不完全清楚，需要更多的基础和临床研究来阐明；同时CPAP标准治疗及减重手术等治疗缺乏长期追踪的研究数据及论据支持。针对肥胖OSA患者的个性化治疗方案也是未来研究的重要方向。

参考文献

[1] 程建琴,赵丹,张湘燕.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的流行病学及临床研究进展[J].中国呼吸与危重监护杂志,2022,22(12):899-903.
 [2] 王扬,朱鲁平,陈仁杰.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与肥胖相关的研究进展[J].中国中西医结合耳鼻咽喉科杂志,2019,27(02):156-160.
 [3] 苏小凤等.中国阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患病率的Meta分析[J].中国循证医学杂志,2021,21(10):1187-1194.
 [4] 李庆云,李宁.肥胖与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征——呼吸内科视角[J].中华肥胖与代谢病电子杂志,2018,4(02):80-83.
 [5] 张祎祥.肥胖与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的关联性分析[J].中外医学研究,2018,16(33):120-121.
 [6] 刘治祥.肥胖继发阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的研究进展[J].中国社区医师,2023,39(36):10-12.
 [7] 王晖,张金洪,王红,等.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者血清TIMP-1、PTX3水平变化及临床意义[J].国际检验医学杂志,2024,45(02):141-145.
 [8] 王越.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者血清肿瘤坏死因子-α、白细胞介素-6水平的检测及临床意义[J].世界睡眠医学杂志,2022,9(01):155-157.
 [9] 刘丹,吴润华,陈乃洁,等.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者胰岛素抵抗发生机制及治疗研究进展[J].新乡医学院学报,2023,40(10):986-990.
 [10] 刘俊沛,刘艳霞.阻塞性睡眠呼吸暂停综合征对患者糖脂代谢的影响[J].中国民康医学,2023,35(07):23-25.
 [11] 王云,何燕,刘师节,等.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与糖脂代谢紊乱的机制研究进展[J].中国全科医学,

2022,25(02):243-247.
 [15] 穆娅沙·塔衣尔,曹媛媛,朱晴,等.肥胖相关基因多态性与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征遗传易感性的关系[J].医学研究杂志,2022,51(03):62-68.
 [16] 郑佳佳,李萍,平芬,等.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征遗传性的研究进展[J].中国临床保健杂志,2023,26(03):425-429.
 [17] 余霞,陈霖,王小玉,等.慢性间歇低氧对脂肪组织IL-6、TNF-α基因表达的影响[J].中国处方药,2016,14(12):17-18.
 [18] 李瑞佳,刘洁.糖皮质激素受体基因多态性与糖皮质激素抵抗的遗传药理学研究进展[J].中国新药杂志,2015,24(11):1246-1254.
 [19] 文艺,谢世麒,周建荣.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征合并超重或肥胖的临床特征及影响因素研究[J].重庆医科大学学报,2023,48(11):1387-1392.
 [20] Wen Y, Zhang H, Tang Y, Yan R. Research on the Association Between Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome Complicated With Coronary Heart Disease and Inflammatory Factors, Glycolipid Metabolism, Obesity, and Insulin Resistance[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022 Jul 1; 13: 854142.
 [21] SONG SO, HE K, NARLA R R, et al. Metabolic consequence of obstructive sleep apnea especially pertaining to diabetes mellitus and insulin sensitivity [J]. Diabetis Metab J, 2019, 43(2): 144-155.
 [22] 曾正艳,刘亚首,武海博,等.男性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者性激素水平的改变及影响因素分析[J].疑难病杂志,2015,14(10):1023-1026.
 [23] 杨燕燕,顾靖华,兰建阳.围绝经期女性阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的相关因素及治疗现状分析[J].中国妇幼保健,2022,37(14):2686-2689.
 [24] 马青青,王楚,朱麒麟.阻塞性睡眠呼吸暂停与肥胖低通气综合征患者的肺功能特点分析[J].中国现代医生,2023,61(19):45-48+59.
 [25] 王晶,陈曦,孙宁,等.COPD合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的临床分析[J].中华肺部疾病杂志(电子版),2022,15(06):819-821.
 [26] Dieltjens M, Vanderveken OM, Shivalkar B, et al. Mandibular advancement device treatment and reverse left ventricular hypertrophic remodeling in patients with obstructive sleep apnea[J]. J Clin Sleep Med, 2022 Mar 1; 18(3): 903-909.
 [27] 熊英琼,邹冬琴,谢旭芳,等.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与慢性脑供血不足[C].中国抗癫痫协会脑电图与神经电生理分会.第四届CAAEE脑电图与神经电生理大会论文摘要集.江西省人民医院神经内科江西省神经病学研究所;2014:1.
 [28] Behnouth AH, Bahraie P, Shokri Varniab Z, et al. Composite lipid indices in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis[J]. Lipids Health Dis, 2023 Jun 29; 22(1): 84.
 [29] 赵丹,刘娅钦,袁国航等.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征对患者肾功能的影响[J].实用医学杂志,2019,35(7):1128-1130.
 [30] 陈效荣,裴翀,李秀.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与抑郁情绪的相关性[J].临床与病理杂志,2019,39(06):1245-1249.
 [31] 葛敏,王增成,朱祥,等.老年阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者夜间呼吸暂停情况与认知障碍的关系[J].贵州医科大学学报,2024,49(02):292-298.
 [32] 王京娜.肇事司机中重度鼾症和阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的流行病学调查[D].承德医学院,2013.
 [33] Kuna ST, Reboussin DM, Strotmeyer ES, et al; Sleep AHEAD Research Subgroup of the Look AHEAD Research Group. Effects of Weight Loss on Obstructive Sleep Apnea Severity. Ten-Year Results of the Sleep AHEAD Study[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2021 Jan 15; 203(2): 221-229.
 [34] Masa JF, Mokhlesi B, Benítez I, et al. Cost-effectiveness of positive airway pressure modalities in obesity hypoventilation syndrome with severe obstructive sleep apnoea[J]. Thorax, 2020 Jun; 75(6): 459-467.
 [35] 李晶丽,吕云辉,周品益.重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征合并循环呼吸衰竭、继发红细胞增多症、肥胖低通气综合征予BiPAP呼吸机及红细胞单采治疗成功治愈2例[C].中国睡眠研究第十五届全国学术年会汇编,2023:1.
 [36] de Barros Phys JL, Rodrigues WC, Maranhão AC, et al. Impact of CPAP treatment for a short period in moderate-to-severe OSAS patients: a randomized double-blind clinical trial[J]. Braz J Otorhinolaryngol, 2022 Nov-Dec; 88(6): 917-924.
 [37] Escobar D I, Muñoz-Mora A, Londoño-Palacio N. Medical and surgical treatment of obesity in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS)[J]. Revista de la Facultad de Medicina, 2017, 65(1Sup):115-119.
 [38] Carneiro-Barrera A, Amaro-Gahete FJ, Guillén-Riquelme A, et al. Effect of an Interdisciplinary Weight Loss and Lifestyle Intervention on Obstructive Sleep Apnea Severity: The INTERAPNEA Randomized Clinical Trial[J]. JAMA Netw Open, 2022 Apr 1; 5(4): e228212.