

# L'importance du suivi nutritionnel pour les patients atteints d'apnée du sommeil

Catherine Lepage, Dt.P., M. Sc.

Volume 18, Number 1, Spring 2020

Être et agir comme diététiste/nutritionniste : différents aspects de la pratique

URI: <https://id.erudit.org/iderudit/1070392ar>

DOI: <https://doi.org/10.7202/1070392ar>

[See table of contents](#)

---

## Publisher(s)

Ordre professionnel des diététistes du Québec

## ISSN

2561-620X (digital)

[Explore this journal](#)

---

## Cite this article

Lepage, C. (2020). L'importance du suivi nutritionnel pour les patients atteints d'apnée du sommeil. *Nutrition Science en évolution*, 18(1), 9–13.  
<https://doi.org/10.7202/1070392ar>

# L'IMPORTANCE DU SUIVI NUTRITIONNEL POUR LES PATIENTS ATTEINTS D'APNÉE DU SOMMEIL



**Catherine Lepage**, Dt.P., M. Sc., diététiste/nutritionniste en pratique privée

Est-ce que vos patients dorment bien? Le sommeil, cette fonction vitale, est un déterminant majeur de la santé. Par conséquent, toute perturbation du sommeil (quantité ou qualité) peut avoir des répercussions majeures au quotidien. Il est crucial de questionner nos patients sur leurs habitudes de sommeil et de leur demander s'ils ont reçu un diagnostic de syndrome d'apnée du sommeil. Si c'est le cas, l'intervention d'une diététiste/nutritionniste auprès de ces patients s'avère justifiée. Encore méconnu de plusieurs professionnels de la santé, le syndrome d'apnée du sommeil se caractérise par la présence d'arrêts respiratoires noc-

turnes durant 10 à 30 secondes. Il peut toucher les hommes, les femmes ainsi que les enfants. L'obésité représente l'un des principaux facteurs de risque de ce syndrome. L'apnée du sommeil, toute comme l'obésité, est associée à un plus grand risque d'hypertension, de syndrome métabolique, de diabète et de maladies cardiovasculaires (MCV). Cet article vise à décrire ce qu'est l'apnée du sommeil, sa prévalence, ses facteurs de risque, ses conséquences et son traitement. Il démontre le rôle essentiel de la diététiste/nutritionniste dans la prise en charge des patients atteints d'apnée du sommeil.

## **Présentation clinique du syndrome d'apnée obstructive du sommeil**

Il existe plusieurs types d'apnée du sommeil, mais le présent article traitera uniquement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), la forme la plus répandue mondialement (1). Le SAOS est un trouble du sommeil caractérisé par la présence d'apnée ou d'hypopnée durant le sommeil. L'apnée correspond à un arrêt de courte durée de la respiration qui survient lorsque certains muscles bloquent complètement les voies respiratoires. Ces arrêts, de 10 à 20 secondes en moyenne, mais parfois plus, peuvent se répéter à plusieurs reprises chaque heure (2).

L'hypopnée correspond à la diminution de la quantité d'air inspirée lorsque les muscles obstruent partiellement ou totalement les voies respiratoires. Lors de ce phénomène, les efforts respiratoires sont maintenus, mais la ventilation respiratoire diminue ou disparaît. Ces efforts répétés pour retrouver une respiration normale se terminent souvent par un éveil soudain, appelé microéveil, accompagné d'un effort intense pour dégager l'obstruction, généralement combinée à un ronflement. Cette période de microéveil est suivie d'une diminution du taux d'oxygène dans le sang, et se termine par une reprise de la respiration normale. L'individu n'a habituellement pas conscience de ces périodes de microéveil.

La détermination de l'indice d'apnée-hypopnée (IAH)\* permet d'évaluer la sévérité du SAOS, notamment en estimant le nombre d'événements respiratoires (nombre d'apnées et d'hypopnées) par heure de sommeil. La sévérité du SAOS est proportionnelle à la valeur de l'IAH. Selon les critères établis par la deuxième édition de *The International Classification of Sleep Disorders (ICSD 2)*, un diagnostic de SAOS est posé lorsque le patient a un IAH correspondant à au moins 5 événements par heure (3). Un cas léger d'apnée du sommeil se caractérise par un IAH moyen entre 5 et 15, un cas modéré entre 15 et 30, et un cas sévère par un IAH égal ou supérieur à 30 (4).

### Symptômes et conséquences du syndrome d'apnée obstructive du sommeil

La somnolence diurne et les ronflements fréquents sont les principaux signes cliniques du SAOS. L'insomnie, un sommeil agité, des éveils avec une sensation d'asphyxie, une sécheresse de la gorge au réveil ou des troubles de l'humeur sont d'autres signes cliniques du SAOS.

Le SAOS (cas léger à modéré) serait associé au développement de l'hypertension, du diabète ainsi qu'à

un risque plus élevé de MCV (5,6). D'ailleurs, le SAOS augmenterait également le risque de syndrome métabolique (7). Certaines études ont démontré l'existence d'une dysfonction endothéliale chez les personnes atteintes de SAOS; elle serait impliquée dans le processus d'athérogénèse favorisant ainsi le développement de MCV (8,9).

Les périodes de perturbations respiratoires entraînent des conséquences métaboliques (10-13). Chez une personne en santé, le corps reçoit un apport d'oxygène lors de l'inspiration, l'expiration servant à expirer le gaz carbonique. Chez les personnes atteintes de SAOS, on observe à répétition une diminution de la quantité d'oxygène ainsi qu'une accumulation de gaz carbonique dans le sang (11,14,15). Par conséquent, cette accumulation de gaz carbonique acidifie le sang. La répétition de ce phénomène provoque généralement une augmentation du rythme cardiaque, une hausse de la tension artérielle et une production de substances inflammatoires (11,13).

Les conséquences physiologiques de l'obstruction intermittente des voies respiratoires supérieures seraient un facteur de risque de l'apparition des complications cardiovasculaires chez les personnes atteintes de SAOS (2,16-19).

De plus, le SAOS, même lorsqu'il n'est pas diagnostiqué, serait indépendamment lié à une augmentation du risque de somnolence diurne, d'accidents de la route ainsi qu'à une diminution de la qualité de vie (6). Les personnes atteintes de SAOS verraient leur risque d'accidents de la route doubler, voire tripler (2). Enfin, elles seraient également plus à risque d'accidents vasculaires cérébraux (20).

### Dépistage

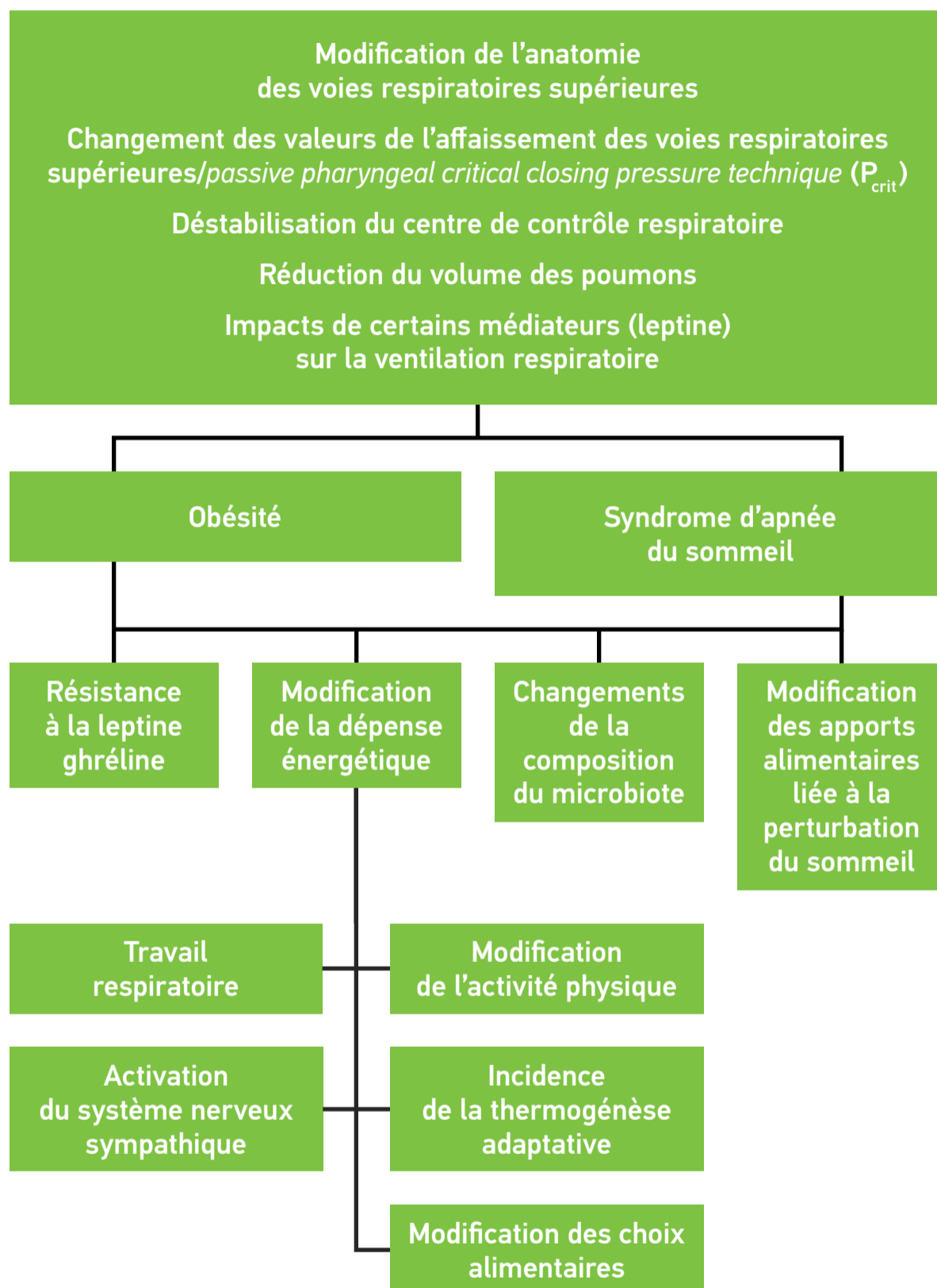
Il existe plusieurs questionnaires et indices cliniques pour évaluer la présence d'apnée du sommeil chez une personne, dont l'échelle de som-

nolence d'Epworth. Toutefois, seuls les examens diagnostiques reconnus, comme la polysomnographie, peuvent confirmer le diagnostic de ce syndrome. Le dépistage d'apnée du sommeil se fait principalement en milieu hospitalier, mais les autres professionnels de la santé peuvent également jouer un rôle clé. En tant que nutritionniste, il est essentiel de questionner le patient sur ses habitudes de sommeil, la présence de fatigue et de somnolence diurne. La confirmation d'un diagnostic d'apnée du sommeil doit inciter la diététiste/nutritionniste à encourager le patient à améliorer ses habitudes de vie et perdre du poids en présence de surpoids ou d'obésité.

### La prévalence du syndrome d'apnée du sommeil

Il y a à peine 30 ans, le syndrome d'apnée du sommeil était un problème peu connu et peu investigué. Depuis, les études consacrées à ce syndrome ont beaucoup progressé. L'essor de nouvelles technologies et la spécialisation des professionnels de la santé font en sorte qu'il est de nos jours plus facile de diagnostiquer le syndrome d'apnée du sommeil. Malheureusement, encore aujourd'hui, le nombre de personnes atteintes d'apnée du sommeil est sous-estimé, car ils sont sous-diagnostiqués par les médecins. Selon la *Wisconsin Sleep Cohort*, au moins 75 % des patients seraient atteints d'un désordre respiratoire sévère, comme le syndrome d'apnée du sommeil, à leur insu (21). Selon les données de 2016 et 2017 de Statistique Canada, 6,4 % des Canadiens ont déclaré avoir reçu un diagnostic de syndrome d'apnée du sommeil (22,23). La prévalence de ce syndrome, plus élevée chez les hommes, augmente avec l'âge (22,23,25). Selon une autre étude, la prévalence d'un SAOS modéré est quatre fois plus élevée chez les femmes postménopausées comparativement aux femmes préménopausées (26).

**Figure 1. Relations entre l'obésité et le syndrome d'apnée du sommeil (28)**



Toutefois, la prévalence du SAOS est similaire chez les femmes post-ménopausées ayant une hormonothérapie de substitution et chez les femmes préménopausées (26). De surcroît, 30 % des adultes canadiens présentent des facteurs de risque les rendant plus vulnérables au syndrome d'apnée du sommeil, comme un indice de masse corporelle supérieur à 35 kg/m<sup>2</sup> (22,23).

### L'obésité comme principal facteur de risque du syndrome d'apnée du sommeil

L'obésité, particulièrement l'obésité de type viscéral, est considérée comme le principal facteur de risque du SAOS (figure 1) (14,27,28). Environ 60 % des personnes atteintes de SAOS seraient obèses (2). De plus, une plus grande adiposité autour du pharynx entraînerait des anomalies des voies

aériennes supérieures et augmenterait le risque d'obstruction durant le sommeil (1,2,14,29).

De nombreuses études épidémiologiques ont examiné la relation entre le SAOS et l'obésité. Dans une étude de cohorte auprès d'une population caucasienne, l'augmentation d'un écart-type de l'IMC était associée à une prévalence quatre fois plus élevée de SAOS (30). Chez les personnes atteintes d'obésité sévère (IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>), la prévalence de SAOS grimpe et se situe entre 40 à 90 % (14,31). Le sexe masculin, l'âge, la consommation de tabac et d'alcool et certains facteurs génétiques seraient également associés à l'augmentation de la prévalence du SAOS chez la population générale (30,32,33). L'alcool aurait une action relaxante sur certains muscles des voies respiratoires supérieures, augmentant ainsi leur résistance et prédisposerait au SAOS chez les personnes à risque (34).

### Traitement d'apnée du sommeil

Le traitement le plus courant et le plus efficace du SAOS symptomatique est la ventilation par pression positive continue (PPC) (35). Il s'agit d'un appareil qui envoie de l'air sous pression, en continu, par le nez au moyen d'un tube et d'un masque pour garder les voies respiratoires ouvertes. La personne doit porter le masque chaque fois qu'elle dort pour que le traitement soit efficace.

### La perte de poids en contexte de SAOS

Pour la majorité des personnes obèses atteintes de SAOS, la perte de poids combinée à l'utilisation d'un appareil PPC constitue un moyen hautement efficace pour diminuer de manière significative les symptômes du SAOS, réduire le risque des comorbidités associées et améliorer la qualité de vie (36). La Société canadienne de thoracologie et l'*American Academy of Sleep Medicine Practice* (AASP)

**12** *Parameter Recommendations for Medical Treatment of Obstructive Sleep Apnea* recommandent que la perte de poids soit combinée à un traitement primaire du SAOS, comme l'utilisation d'un appareil à PPC (20,37-39). Par ailleurs, cette intervention combinée serait plus efficace que la seule utilisation d'un appareil à PPC pour réduire les comorbidités associées au SAOS, comme l'hypertension et la résistance à l'insuline (40). Enfin, les patients ayant initialement un IAH élevé sont à risque élevé de MCV. Ils doivent être encouragés à changer leurs habitudes de vie dans le but de perdre du poids (41).

Les données probantes actuelles suggèrent qu'une perte de poids de 10 à 15 % du poids corporel initial s'accompagne d'une amélioration significative des paramètres du SAOS, particulièrement de l'IAH (29,32-37,42-45). Les améliorations du SAOS observées consécutives à la perte de poids semblent être reliées à la diminution de l'adiposité au niveau des voies respiratoires supérieures (23,32,37).

Une approche nutritionnelle individualisée est celle privilégiée. La création d'un bilan énergétique négatif d'environ 500 kcal par jour ou une restriction énergétique d'environ 30 % est généralement adéquate (46). La diète méditerranéenne, riche en végétaux, semble prometteuse pour les patients atteints de SAOS (10,47,48). D'un autre côté, une diète faible en glucides, correspondant à 26 à 45 % de l'apport énergétique provenant des glucides ou à un apport de 20 à 50 g de glucides par jour, pourrait également être pertinente en raison de la diminution de l'appétit qu'elle entraîne (10,49,50). Néanmoins, d'autres d'études sont nécessaires pour évaluer les effets de la qualité de l'alimentation sur les symptômes du SAOS.

Évidemment, il est crucial de solliciter la participation du patient dans le choix de la composition de sa diète pour améliorer son adhésion

au plan nutritionnel (51). Peu importe l'approche utilisée, l'adhésion au plan nutritionnel est un incontournable (51). La diététiste/nutritionniste devra donc être consciente des nombreuses difficultés que ces personnes doivent surmonter si elle veut favoriser leur adhésion et les accompagner dans ce processus. Enfin, la pratique d'activité physique devrait être encouragée chez les personnes atteintes de SAOS.

### **La perte de poids par chirurgie bariatrique**

Chez certaines personnes atteintes de SAOS et d'obésité sévère aux prises avec des comorbidités, la chirurgie bariatrique est une option envisageable (41). La perte de poids résultant d'une intervention chirurgicale chez ces personnes permettrait de réduire significativement la valeur de l'IAH. Cependant, un SAOS de stade modéré semble persister (35,52). Le traitement par PPC doit, par conséquent, être fréquemment ajusté.

Déjà au début des années 1980, une diminution marquée de l'IAH était observée après une perte de poids induite par la chirurgie bariatrique chez des personnes atteintes d'obésité morbide (53). Dans une méta-analyse portant sur les effets de la chirurgie bariatrique sur 22 094 patients, une amélioration notable de l'état de santé a été rapportée chez la vaste majorité d'entre eux. En effet, les résultats rapportent des réductions de l'IAH allant jusqu'à 33,9 épisodes/heure et même une résolution du syndrome d'apnée du sommeil chez 85,7 % des patients (54). Néanmoins, la chirurgie bariatrique n'est pas sans risque; elle n'est pas aisément accessible et les effets à long terme sont encore méconnus (41).

### **Conclusion**

Il est crucial pour la diététiste/nutritionniste de prendre en considération les habitudes de sommeil de ses patients lors de l'évaluation initiale.

Le SAOS touche plus particulièrement les hommes et sa prévalence augmente avec l'âge. Comme le SAOS est étroitement relié au surpoids et à l'obésité, il convient de recommander à ces patients la perte de poids de pair avec l'utilisation d'un appareil à PPC. D'autres études sont nécessaires pour déterminer la composition optimale de la diète des personnes atteintes de SAOS. Toutefois une diète riche en végétaux, comme la diète méditerranéenne, et une diète faible en glucides semblent prometteuse. D'autres pistes de recherche, comme le rôle du microbiote dans le SAOS, restent à explorer. ■

### **Références**

1. Lam JC, Sharma SK, Lam B. Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology & natural history. *Indian Journal of Medical Research*. 2010;131:165-170.
2. Roisman G, Ibrahim I, Escourrou P. Pourquoi et comment diagnostiquer les troubles respiratoires du sommeil? *Revue de Pneumologie clinique*. 2009;65(4):203-13.
3. Yu JC, Berger P 3rd. Sleep Apnea and Obesity. *South Dakota Medicine*. 2012;Spec No:28-34.
4. Quan SF, Gillin JC, Littner MR, Shepard JW. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Editorials. *Sleep*. American Academy of Sleep Medicine. 1999;22(5):662-89.
5. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*. American Thoracic Society. 2008 Feb 15;5(2):136-43.
6. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 May 1;165(9):1217-39.
7. Tasali E, Ip MSM. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: alterations in glucose metabolism and inflammation. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008 Feb 15;5(2):207-17.
8. Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG, Haynes WG, Winnicki M, Accurso V, et al. Impairment of Endothelium-Dependent Vasodilation of Resistance Vessels in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Circulation*. 2000 Nov 21;102(21):2607-10.
9. Widlansky ME, Gokce N, Keaney JF, Vita JA. The clinical implications of endothelial dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Oct 1;42(7):1149-60.
10. Dobrosielski DA, Papandreou C, Patil SP, Salas-Salvador J. Diet and exercise in the management of obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease risk. *Eur Respir Rev*. 2017 May 17;26(144):160110-20.

11. Somers VK, Mark AL, Zavala DC, Abboud FM. Contrasting effects of hypoxia and hypercapnia on ventilation and sympathetic activity in humans. *Journal of Applied Physiology*. 1989 Nov 1;67(5):2101–6.
12. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *Journal of Clinical Investigation*. 1995 Oct 1;96(4):1897.
13. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008 Feb 15;5(2):185–92.
14. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*. American Thoracic Society. 2012 Dec 20;5(2):185–92.
15. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *New England Journal of Medicine*. 1993;328(5):303–307.
16. Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome – an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev*. 2003 Feb;7(1):35–51.
17. Prabhakar NR. Sleep Apneas. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012 Dec 14;165(7):859–60.
18. Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea: Implications for Cardiac and Vascular Disease. *JAMA*. 2003 Oct 8;290(14):1906–14.
19. Jelic S, Padeletti M, Kawut SM, Higgins C, Canfield SM, Onat D, et al. Inflammation, Oxidative Stress, and Repair Capacity of the Vascular Endothelium in Obstructive Sleep Apnea. *Circulation*. 2008 Apr 29;117(17):2270–8.
20. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Fitzpatrick M, Oliver TK, Morrison D, et al. Canadian Thoracic Society 2011 guideline update: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing. *Jan-Feb 2011*;18(1):25–47.
21. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008 Aug;31(8):1071–8.
22. Statistique Canada [En ligne]. Apnée du sommeil au Canada, 2016 et 2017 [modifié le 24 octobre 2018; consulté le 6 avril 2020] Disponible : <https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/82-625-x/2018001/article/54979-fra.pdf>
23. Agence de la santé publique du Canada [En ligne]. Quel est l'impact de l'apnée du sommeil sur les Canadiens? 2010 Nov 18;1–4. Disponible : <https://www.canada.ca/content/dam/phac-aspc/migration/phac-aspc/cd-mc/sleep-apnea-apneesommeil/pdf/apnee-du-sommeil.pdf>
24. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2015 Apr;3(4):310–8.
25. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults. *American Journal of Epidemiology*. 2013 Apr 30;177(9):1006–14.
26. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin H-M, Have ten T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012 Dec 14;163(3):608–13.
27. Kyzer S, Charuzi I. Obstructive Sleep Apnea in the Obese. *World J Surg*. Springer-Verlag; 1998;22(9):998–1001.
28. Joosten SA, Hamilton GS, Naughton MT. Impact of Weight Loss Management in OSA. *Chest*. 2017 Jul;152(1):194–203.
29. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A, Wise RA, Permutt S, et al. Effect of Weight Loss on Upper Airway Collapsibility in Obstructive Sleep Apnea. *American Review of Respiratory Disease*. 2012 Dec 17;144(3\_pt\_1):494–8.
30. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. ... *England Journal of ...* 1993.
31. Frey WC, Pilcher J. Obstructive Sleep-Related Breathing Disorders in Patients Evaluated for Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2003;13(5):676–83.
32. Ekici M, Ekici A, Keles H, Akin A, Karlidag A, Tunckol M, et al. Risk factors and correlates of snoring and observed apnea. *Sleep Medicine*. 2008 Mar 1;9(3):290–6.
33. Khoo SM, Tan WC, Ng TP, Ho CH. Risk factors associated with habitual snoring and sleep-disordered breathing in a multi-ethnic Asian population: a population-based study. *Respiratory Medicine*. 2004 Jun;98(6):557–66.
34. Mitler MM, Dawson A, Henriksen SJ, Sobers M, Bloom FE. Bedtime Ethanol Increases Resistance of Upper Airways and Produces Sleep Apneas in Asymptomatic Snorers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 1988 Dec 1;12(6):801–5.
35. Abad VC, Guilleminault C. Treatment options for obstructive sleep apnea. 2009 Sep;11(5):358–67.
36. Marin-Oto M, Vicente EE, Marin JM. Long term management of obstructive sleep apnea and its comorbidities. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*; 2019 May 23:1–9.
37. Directives de la Société canadienne de thoracologie : Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. 2016 Jan 26:1–6.
38. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Journal of clinical sleep medicine* 2009 Jun 15; 5(3): 263–276.
39. Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlecke B, Brown T, et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2006;29(8):1031–1035.
40. Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K, Rader DJ, Wadden TA, Townsend R, et al. CPAP, Weight Loss, or Both for Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med*. 2014 Jun 12;370(24):2265–75.
41. Araghi MH, Chen Y-F, Jagielski A, Choudhury S, Banerjee D, Hussain S, et al. Effectiveness of lifestyle interventions on obstructive sleep apnea (OSA): systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2013 Oct;36(10):1553–62–1562A–1562E.
42. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, et al. Effect of Weight Loss on Upper Airway Collapsibility in Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144(3 Pt 1):494–498.
43. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med*. 1985 Dec;103(6 [ Pt 1]):850–5.
44. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000 Dec 20;284(23):3015–21.
45. Ng SSS, Chan RSM, Woo J, Chan T-O, Cheung BHK, Sea MMM, et al. A Randomized Controlled Study to Examine the Effect of a Lifestyle Modification Program in OSA. *Chest*. 2015 Nov;148(5):1193–203.
46. González-Muniesa P, Martínez-González M-A, Hu FB, Després J-P, Matsuzawa Y, Loos RJJ, et al. Obesity. 2017 Jun 15;3:17034.
47. Papandreou C, Schiza SE, Bouloukaki I, Hatzis CM, Kafatos AG, Sifakas NM, et al. Effect of Mediterranean diet versus prudent diet combined with physical activity on OSAS: a randomised trial. *Eur Respir J*. 2012 May 31;39(6):1398–404.
48. Papandreou C, Hatzis CM, Fragkiadakis GA. Effects of different weight loss percentages on moderate to severe obstructive sleep apnoea syndrome. *Chronic Respiratory Disease*. 2015 Jul 22;12(3):276–8.
49. Santos FL, Esteves SS, da Costa Pereira A, Yancy WS Jr, Nunes JPL. Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors. *Obes Rev*. 2012 Nov 1;13(11):1048–66.
50. Hashimoto Y, Fukuda T, Oyabu C, Tanaka M, Asano M, Yamazaki M, et al. Impact of low-carbohydrate diet on body composition: meta-analysis of randomized controlled studies. *Obes Rev*. 2016 Jun 1;17(6):499–509.
51. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. *Circulation*. 2013.
52. Lettieri CJ, Eliasson AH, Greenburg DL. Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *JCSM*. 2008 Aug 15;4(4):333–8.
53. Harman EM, Wynne JW, Block AJ. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest*. 1982 Sep;82(3):291–4.
54. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, et al. Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2004 Oct 13;292(14):1724–37.
55. McEvoy RD. Importance of lifestyle change for patients with sleep apnoea. *Respirology*. 2019;24(8):710–711.