

持续气道正压通气联合药物优化管理对射血分数降低型心衰合并OSA患者的疗效评价

王明霞, 赵鹏峰, 茹丽红, 张学强*

新疆生产建设兵团第十三师红星医院心内科, 新疆 哈密

收稿日期: 2025年12月21日; 录用日期: 2026年1月16日; 发布日期: 2026年1月27日

摘要

目的: 评价持续气道正压通气(CPAP)联合药物优化管理(GDMT)对射血分数降低型心力衰竭(HFrEF)合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSA)患者的疗效。方法: 选择2024年1月~2024年12月在新疆生产建设兵团十三师红星医院住院并以心力衰竭为主要诊断的住院患者43例, 分为CPAP + GDMT组和单纯GDMT组, 对患者预后进行随访, 比较两组临床特征差异及预后。结果: CPAP + GDMT组与非GDMT组比较, 年龄、性别、BMI、吸烟史、收缩压、舒张压、糖尿病、高血压、NT-proBNP、左室舒张末期内径、左室射血分数均无统计学差异($P > 0.05$)。CPAP + GDMT组呼吸暂停低通气指数(AHI)显著降低, 最低血氧饱和度升高($P < 0.05$), LVEF较高, LVEDD、NT-proBNP较小, 差异具有统计学意义($P < 0.05$), CPAP + GDMT组发生心血管不良事件较少, 差异具有统计学意义($P < 0.05$)。结论: CPAP联合GDMT可显著改善HFrEF合并OSA患者的心功能, 降低心血管主要不良事件发生率。

关键词

射血分数降低型心力衰竭, 睡眠呼吸暂停综合征, 预后

Evaluation of the Efficacy of Continuous Positive Airway Pressure Combined with Optimized Pharmacotherapy in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction Patients with Obstructive Sleep Apnea

Mingxia Wang, Pengfeng Zhao, Lihong Ru, Xueqiang Zhang*

*通讯作者。

文章引用: 王明霞, 赵鹏峰, 茹丽红, 张学强. 持续气道正压通气联合药物优化管理对射血分数降低型心衰合并 OSA 患者的疗效评价[J]. 临床医学进展, 2026, 16(1): 2700-2706. DOI: 10.12677/acm.2026.161331

Cardiology Department, 13th Division Hongxing Hospital, Xinjiang Production and Construction Corps, Hami Xinjiang

Received: December 21, 2025; accepted: January 16, 2026; published: January 27, 2026

Abstract

Objective: This paper aims to evaluate the efficacy of continuous positive airway pressure (CPAP) combined with pharmacological optimization management (GDMT) in patients with heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) and obstructive sleep apnea (OSA). **Methods:** A total of 43 hospitalized patients diagnosed primarily with heart failure from January 2024 to December 2024 at 13th Division Hongxing Hospital of Xinjiang Production and Construction Corps were selected and divided into the CPAP + GDMT group and the GDMT-only group. Prognosis was followed up, and clinical characteristics and prognostic factors were compared between the two groups. **Results:** Compared with the non-GDMT group, there were no statistically significant differences in age, gender, BMI, smoking history, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, diabetes, hypertension, NT-proBNP, left ventricular end-diastolic diameter, and left ventricular ejection fraction between the CPAP + GDMT group and the non-GDMT group ($P > 0.05$). The CPAP + GDMT group demonstrated significantly reduced apnea-hypopnea index and elevated minimum oxygen saturation ($P < 0.05$), along with higher LVEF, smaller LVEDD, and lower NT-proBNP ($P < 0.05$). This group also showed fewer cardiovascular adverse events ($P < 0.05$). **Conclusion:** CPAP combined with GDMT can significantly improve cardiac function in HFrEF patients with OSA and reduce the incidence of major cardiovascular adverse events.

Keywords

Heart Failure with Reduced Ejection Fraction, Sleep Apnea Syndrome, Prognosis

Copyright © 2026 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

心力衰竭(heart failure, HF)是一种复杂的临床综合征[1], 根据左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)可分为射血分数降低型 HF (heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF)、射血分数保留型 HF 及射血分数中间值型 HF。其中, 中国心衰中心注册研究纳入 HF 住院患者, 其中 HFrEF 组患者占 35.2%。HFrEF 患者预后较差, 其主要发病机制为心脏出现收缩、舒张等功能性障碍, 造成动脉输送血液功能衰退, 甚至可能诱发心律失常、猝死等不良事件, 具有较高的死亡率与住院率。有研究表明[2]心衰患者 30 天内病死率为 10.4%, 1 年内病死率为 22%, 5 年内病死率为 42.3%。睡眠呼吸暂停综合征(sleep apnea syndrome, SAS)是指多种原因(如呼吸中枢障碍或呼吸道阻力增加等)导致呼吸暂停和/或通气减慢, 引起低氧血症和高碳酸血症, 导致机体进一步发生一系列病理生理变化的临床综合征。阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(obstructive sleep apnea, OSA)可导致夜间反复间歇性低氧和微觉醒, 引发胸腔内压过度波动、睡眠结构异常、氧化应激反应、交感神经张力增高[3]等, 进而诱发或加重高血压、冠心病、代谢综合征及脑血管意外等并发症, 对 HFrEF 患者的病情产生负面影响。持续气道正压通气是治疗 OSA 的主要方

法,研究表明[4]持续气道正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)治疗可以改善中重度 OSA 患者心室和心房功能。规范的药物优化管理是 HFrEF 治疗的重要环节,指南指导药物治疗(GDMT)可显著改善患者预后[5][6]。CPAP 可改善睡眠通气状况、缓解症状,长期应用对高血压、血脂代谢也具有治疗作用[7]。然而,对于 HFrEF 合并 OSA 患者,持续气道正压通气联合药物优化管理的疗效尚未完全明确。本研究旨在综合分析相关临床研究数据,评价持续气道正压通气联合药物优化管理对 HFrEF 合并 OSA 心衰患者的疗效,从而为临床医生制定个体化治疗方案提供科学依据,改善患者预后、降低医疗负担。

2. 对象与方法

2.1. 对象

选择 2024 年 1 月至 2024 年 12 月在新疆生产建设兵团第十三师红星医院住院以心力衰竭(诊断编码 ICD-I50)为主要诊断的患者,纳入标准:1) 年龄 ≥ 18 岁;2) 符合中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018 诊断标准[8]: ① 具有明确的心衰症状和(或)体征;② 左心室射血分数(LVEF) $< 40\%$;③ NYHA 心功能分级 II~III 级;3) 在睡眠实验室接受连续 7 小时以上的多导睡眠监测,依据睡眠呼吸暂停低通气(AHI)是否 ≥ 5 次/h,诊断为阻塞性睡眠呼吸暂停。

排除标准:1) 临床资料不完整且后期无法补充者;2) 中枢性睡眠呼吸暂停、上气道阻力综合征的患者,慢性阻塞性肺疾病,肺栓塞,严重肺部感染及间质性肺炎;3) 合并恶性肿瘤;4) 严重肝肾肺或其他重要器官功能衰竭;5) 甲状腺功能亢进及甲状腺功能减低;6) 严重脑血管疾病;7) 无法完成随访。

根据患者治疗意愿倾向性(告知患者 OSA 对 HFrEF 的多种不利影响以及 CPAP 治疗的必要性后仍拒绝使用 CPAP);CPAP 治疗耐受性(即经由 CPAP 治疗后存在睡眠质量下降,腹胀,口干等,不愿继续使用呼吸机)以及经济条件将患者非随机分组为:① CPAP + GDMT 组;② 单纯 GDMT 组。

数据来源于新疆生产建设兵团第十三师红星医院 HIS 病例系统,该研究已获得新疆生产建设兵团第十三师红星医院学伦理委员会(2024YY9)的批准。

2.2. 资料收集

通过电子病历系统收集患者的基本资料,并建立数据库,主要包括:1) 一般资料:姓名、年龄、性别、血压、心率、合并高血压、糖尿病等;2) 实验室指标:N 末端 B 型利钠肽原(NT-proBNP);3) 超声心动图:左室射血分数(LVEF)、左室舒张末内径(LVEDD);4) 药物治疗情况。

2.3. 药物干预标准治疗

给予入组患者指南指导医学治疗(GDMT),包括肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂或血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂、 β 受体阻滞剂,盐皮质激素受体拮抗剂、钠葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂等药物,并逐渐滴定至靶剂量最大耐受量。具体的用药过程中药物如下:(1) 沙库巴曲缬沙坦钠片:该药物的给药期间也有初始量要求,最开始为一次 50 mg,一般每天用药次数为 2 次。患者服药 7 天后,对患者的药物耐受情况进行观察,如果患者未出现不良反应,且治疗效果尚可,可以将每次给药剂量调整为 100 mg,仍然为每天 2 次给药;(2) 富马酸比索洛尔:用药剂量为每次 5 mg,每天 1 次;(3) 螺内酯片:用药剂量为每次 20 mg,每天 1 次;(4) 达格列净:初始给药剂量为每次 5 mg 每天 1 次。初次使用及加量时第一周内密切严格监测不良反应,治疗过程中密切严格监测患者静息心率、血压以及每日体重变化等基本情况。根据患者具体情况,每隔半月或一个月增加一倍或适当剂量药物使用量,严格保证患者用药安全性,直至达到慢性心衰指南推荐目标剂量或最大耐受剂量。若患者出现水肿或其他心衰症状或体征,可考虑加用利尿剂或小剂量地高辛等对症治疗,仍然无法耐受的患者维持原剂量并且认为当前剂量是其最大耐受剂量。当

患者药物使用达到目标剂量且左室收缩功能恢复正常后，依然推荐继续长期服用目标剂量药物。

2.4. 持续气道正压通气

观察组患者在对照组的基础上予以持续气道正压通气联合药物优化管理治疗，本研究初根据 CPAP 治疗的依从性及有效性由专业呼吸内科医师逐渐滴定至最佳治疗压力，使用呼吸机，患者佩戴口鼻面罩，选择无创双正压模式，呼气压 3~14 cmH₂O，吸气压 6~14 cmH₂O，2~3 次/d，日间通气 2~4 h，夜间通气 6~8 h。药物优化管理同对照组患者，并分别于第 3、6 月进行指标记录汇总分析。

2.5. 睡眠呼吸参数

于治疗前 1 d 和治疗结束后 1 d 分别使用多导睡眠检测仪对 2 组患者的睡眠呼吸参数进行检测，包括呼吸暂停低通气指数(AHI)、最长呼吸暂停时间和最低脉搏容积血氧饱和度。

2.6. 随访

所有患者在入组后的第 3 个月、6 个月进行随访并进行上述数据收集，随访患者 6 个月内发生主要不良心血管事件(MACE)的情况：包括持续性室速、急性心肌梗死、晕厥、猝死、心室颤动(室颤)等。

2.7. 统计学方法

应用 SPSS 26.0 软件进行统计分析，正态分布的资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示，两组间比较用独立样本 t 检验，连续变量若不满足正态分布，用 M (P25, P75)表示，组间比较采用非参数检验。分类变量以频数(%)表示，组间比较采用卡方检验。P < 0.05 为差异具有统计学意义。

3. 结果

3.1. 两组临床资料比较

CPAP + GDMT 组与 GDMT 组比较，年龄、性别，BMI、吸烟史、收缩压、舒张压、糖尿病、高血压、NT-proBNP、左室舒张末期内径、左室射血分数均无统计学差异(P > 0.05)。见表 1。

Table 1. Comparison of clinical data
表 1. 临床资料比较

变量名称	CPAP + GDMT 组(n = 25)	GDMT 组(n = 18)	P
年龄(岁)	63 ± 8	62 ± 9	0.512
男性 n (%)	13 (52.0)	9 (50.0)	0.342
BMI (kg/m ²)	26.69 (23.78, 29.81)	24.79 (22.51, 28.23)	0.181
吸烟史 n (%)	10 (40.0)	9 (22.2)	0.218
收缩压(mmHg)	127 (112, 140)	126 (112, 40)	0.447
舒张压(mmHg)	82 (72, 95)	78 (68, 89)	0.521
心率(次/分)	90±16	85 (75, 102)	0.218
糖尿病 n (%)	11 (44.0)	11 (61.1)	0.677
高血压 n (%)	14 (56.0)	10 (55.6)	0.594
NT-proBNP (pg·m/L)	2150 (1420, 3280)	2080 (1380, 3150)	0.572
左室舒张末期内径(mm)	62 (58, 67)	60 (55, 66)	0.151
左心室射血分数(%)	32 ± 5	33 ± 6	0.714

3.2. 睡眠呼吸参数比较

CPAP + GDMT 组与 GDMT 组比较, CPAP + GDMT 组呼吸暂停低通气指数显著降低, 最低血氧饱和度升高, 差异具有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

Table 2. Comparison of sleep respiratory parameters
表 2. 睡眠呼吸参数比较

变量名称	CPAP + GDMT 组(治疗后)	GDMT 组(治疗后)	P
呼吸暂停低通气指数(次/h)	8.2 ± 3.1	26.1 ± 8.4	<0.001
最长呼吸暂停时间(s)	12.4 ± 4.1	25.3 ± 6.2	<0.001
最低血氧饱和度(%)	88.5 ± 3.7	82.1 ± 4.3	<0.001

3.3. 心功能指标比较

CPAP + GDMT 组与 GDMT 组比较, CPAP + GDMT 组 LVEF 较高, LVEDD、NT-proBNP 较小, 差异具有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

Table 3. Comparison of cardiac function indices
表 3. 心功能指标比较

变量名称	CPAP + GDMT 组(6 个月)	GDMT 组(6 个月)	P
LVEF (%)	38 ± 6	34 ± 6	0.002
LVEDD (mm)	52 ± 6	56 ± 6	0.013
NT-proBNP (pg·m/L)	1020 (720, 1580)	1850 (1280, 2630)	<0.001

3.4. 主要不良心血管事件分析

CPAP + GDMT 组与 GDMT 组比较, CPAP + GDMT 组发生心血管不良事件较少, 差异具有统计学意义($P < 0.05$)。见表 4。

Table 4. Comparison of incidence rates of major adverse cardiovascular events
表 4. 主要不良心血管事件发生率比较

变量名称	CPAP + GDMT 组(6 个月)	GDMT 组(6 个月)	P
MACE (%)	5 (20.0)	8 (44.4)	0.042

4. 讨论

HF 合并 OSA 是心血管领域的重要共病, OSA 可引起多种心血管并发症[9]。OSA 通过间歇性低氧、胸腔内压力波动及交感神经激活等机制[10], 可加速心肌重构并恶化心功能, 形成恶性循环。尽管指南推荐 HFrEF 患者接受指南导向药物治疗(GDMT), 但合并 OSA 者的预后仍显著劣于单纯 HFrEF 患者。

阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)患者常表现为迷走神经活性减弱及交感神经兴奋性增强[11], 可引发心输出量增加、血压升高、心率增快、左心室肥厚及心力衰竭, 进而加速心血管疾病进展[12]。现有研究表明, OSA 可通过诱导血管内皮功能损伤及促炎细胞因子水平升高, 参与疾病发生发展[13]。其特征性间歇性低氧环境可通过激活交感神经系统、触发炎症级联反应与氧化应激损伤、干扰线粒体能量代谢等途径,

导致心脏代谢功能失调[14]。循环系统生物标志物(如炎症介质、细胞黏附分子及血管活性蛋白)对预测 OSA 患者心脏代谢并发症风险具有重要临床价值[15]。

CPAP 改善心功能的机制可能涉及多途径协同作用：CPAP 通过增加咽腔正压，减少上气道塌陷，降低呼吸做功及胸腔内压力波动，从而减轻回心血量波动对左心室的冲击，改善心输出量。神经内分泌调节：OSA 患者夜间反复低氧可激活肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统(RAAS)及交感神经系统，而 CPAP 通过稳定氧合，可下调血浆醛固酮及去甲肾上腺素水平，逆转心肌重构。本研究中 CPAP 组 NT-proBNP 显著下降($P < 0.001$)，可能与此机制相关。抗炎与抗氧化效应：动物实验表明[16]，间歇性低氧可诱导心肌炎症因子(如 IL-6、TNF- α)及氧化应激标志物(8-OHdG)表达上调，而 CPAP 可抑制这些通路，减少心肌细胞凋亡。尽管本研究未直接检测炎症指标，但心功能改善与 OSA 参数的同步变化间接支持这一假设。微循环改善：OSA 患者因低氧诱导的血管内皮功能障碍，可导致心肌微循环灌注不足，而 CPAP 通过提升夜间平均 SpO₂，可能改善心肌氧供需平衡，促进功能恢复。OSA 可通过多种分子生物学机制导致心血管疾病不良预后。本研究证实，持续气道正压通气(CPAP)联合 GDMT 可显著降低 HFrEF 合并 OSA 患者的 MACE 风险，为优化这类高危人群的管理提供了依据。本研究结果显示，CPAP 治疗 6 个月后，患者 AHI 较前降低($P < 0.001$)，最低 SpO₂ 较前升高($P < 0.001$)，证实 CPAP 对 OSA 的核心病理生理环节(间歇性低氧)具有干预作用。与此同时，CPAP 组 LVEF 较基线有所提升， $P < 0.001$)，LVEDD 较前缩小($P < 0.001$)，NT-proBNP 也较前下降($P < 0.001$)，提示心功能显著改善。这些变化与 MACE 风险降低相一致，表明 CPAP 通过改善 OSA 相关病理生理过程，逆转了心衰进展。

本研究存在以下局限：样本量有限，为单中心回顾性研究，虽通过统计学方法校正部分混杂因素，但仍可能存在偏倚，未来需要多中心 RCT 验证；该研究随访时间较短，6 个月的观察期不足以评估 CPAP 对长期心血管主要不良事件终点(如全因死亡、心血管死亡)的影响，未来需将随访时间延长；依从性未严格监测：尽管患者平均每日使用小时，但缺乏客观数据(如设备内置记录)，可能高估实际依从性。低依从性可能会削弱疗效，需在后续研究中加强管理。本研究采用自动调压 CPAP，但未比较不同压力水平对疗效的差异，未来需进行个性化压力滴定以优化获益。未来研究方向可探索 CPAP 在射血分数保留的心衰(HFpEF)合并 OSA 患者中的疗效，填补当前证据空白。可进一步比较 CPAP 与新型 OSA 治疗手段(如口腔矫治器、神经刺激器)的疗效及依从性，为个体化治疗提供依据。评估 CPAP 在降低心衰再住院率方面的卫生经济学价值，为医保政策制定提供参考。

综上所述，CPAP 联合 GDMT 可显著改善 HFrEF 合并 OSA 患者的心功能，降低心血管主要不良事件发生率。这一发现支持将 CPAP 纳入 HFrEF 合并 OSA 患者的标准管理流程，并强调早期筛查 OSA (尤其 LVEF $< 35\%$ 者)的重要性。未来需通过多中心、长周期 RCT 进一步验证长期疗效，并优化治疗策略以最大化患者获益。

作者贡献

王明霞：病例收集、预后随访、数据分析、文章撰写；赵鹏峰：病例收集、数据整理；茹丽红：预后随访；张学强：论文框架结构设计、论文审阅。

基金项目

十三师红星医院科技项目(2024YY9)。

利益冲突

所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Murphy, S.P., Ibrahim, N.E. and Januzzi, J.L. (2020) Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: A Review. *JAMA*, **324**, 488-504. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.10262>
- [2] 张新超. 急性心力衰竭从急诊诊治到急诊管理——《急性心力衰竭中国急诊管理指南(2022)》解读兼谈部分进展[J]. 中国急救医学, 2022, 42(9): 737-741.
- [3] 李天骄, 刘霖, 赵力博, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停与心力衰竭相关性研究进展[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2024, 23(8): 633-636.
- [4] Zota, I.M., Sascău, R.A., Stătescu, C., Tinică, G., Leon Constantin, M.M., Roca, M., *et al.* (2021) Short-Term CPAP Improves Biventricular Function in Patients with Moderate-Severe OSA and Cardiometabolic Comorbidities. *Diagnostics*, **11**, Article 889. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11050889>
- [5] 张慧, 吕慧霞. 阻塞性睡眠呼吸暂停在心衰进展中的作用机制及其治疗研究进展[J]. 山东大学耳鼻喉眼学报, 2023, 37(6): 33-40.
- [6] Polecka, A., Olszewska, N., Danielski, L. and Olszewska, E. (2023) Association between Obstructive Sleep Apnea and Heart Failure in Adults—A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*, **12**, Article 6139. <https://doi.org/10.3390/jcm12196139>
- [7] Patil, S.P., Ayappa, I.A., Caples, S.M., Kimoff, R.J., Patel, S.R. and Harrod, C.G. (2019) Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, **15**, 335-343. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7640>
- [8] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018[J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(10): 760-789.
- [9] Fan, J., Wang, X., Ma, X., Somers, V.K., Nie, S. and Wei, Y. (2019) Association of Obstructive Sleep Apnea with Cardiovascular Outcomes in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Journal of the American Heart Association*, **8**, e010826. <https://doi.org/10.1161/jaha.118.010826>
- [10] Zhang, X., Cheng, H., Yuan, Y., Chen, Y., Chen, Y., Chiu, K.Y., *et al.* (2021) Atorvastatin Attenuates Intermittent Hypoxia-Induced Myocardial Oxidative Stress in a Mouse Obstructive Sleep Apnea Model. *Aging*, **13**, 18870-18878. <https://doi.org/10.18632/aging.203339>
- [11] Sequeira, V.C.C., Bandeira, P.M. and Azevedo, J.C.M. (2019) Heart Rate Variability in Adults with Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review. *Sleep Science*, **12**, 214-221. <https://doi.org/10.5935/1984-0063.20190082>
- [12] Sánchez-de-la-Torre, M., Campos-Rodriguez, F. and Barbé, F. (2013) Obstructive Sleep Apnoea and Cardiovascular Disease. *The Lancet Respiratory Medicine*, **1**, 61-72. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(12\)70051-6](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(12)70051-6)
- [13] Mochol, J., Gawrys, J., Gajecki, D., Szahidewicz-Krupska, E., Martynowicz, H. and Doroszko, A. (2021) Cardiovascular Disorders Triggered by Obstructive Sleep Apnea—A Focus on Endothelium and Blood Components. *International Journal of Molecular Sciences*, **22**, Article 5139. <https://doi.org/10.3390/ijms22105139>
- [14] Arnaud, C., Bochaton, T., Pépin, J. and Belaidi, E. (2020) Obstructive Sleep Apnoea and Cardiovascular Consequences: Pathophysiological Mechanisms. *Archives of Cardiovascular Diseases*, **113**, 350-358. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2020.01.003>
- [15] Peres, B.U., Hirsch Allen, A., Fox, N., Laher, I., Hanly, P., Skomro, R., *et al.* (2019) Circulating Biomarkers to Identify Cardiometabolic Complications in Patients with Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review. *Sleep Medicine Reviews*, **44**, 48-57. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.12.004>
- [16] Orban, M., Bruce, C.J., Pressman, G.S., Leinveber, P., Romero-Corral, A., Korinek, J., *et al.* (2008) Dynamic Changes of Left Ventricular Performance and Left Atrial Volume Induced by the Mueller Maneuver in Healthy Young Adults and Implications for Obstructive Sleep Apnea, Atrial Fibrillation, and Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*, **102**, 1557-1561. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.07.050>