

Valsalva Manevrası

Dr. Mustafa ÇETİNER, Y. Doç. Dr. Özhan GÖLDELİ, Uz. Dr. Kaan KULAN,
Prof. Dr. Baki KOMSUOĞLU

Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon

ÖZET

Valsalva manevrası (VM) bireyin glottis kapalı iken ekspiryuma zorlanması esasına dayanmakta olup sol ventrikül fonksiyonlarının, kardiyak üfürümlerin ve otonom nöropati (ONP) nin ayırımı ve değerlendirilmesinde kullanılan bir yardımcı tanı yöntemidir. Manevra aynı zamanda supraventriküler takikardinin (SVT) sonlanmasında da ilk kademe tedavi yöntemi olarak kullanılabilir.

Bu derlemede VM'nin fizyolojisi, tanısı ve tedavi amaçlı kullanımını anlatılmaktadır. Derleme hazırlanırken kardiyovasküler otonom nöropatinin, kardiyak fonksiyonların ve üfürümlerin değerlendirilmesinde kullanılan diğer kardiyak otonomik testler tartışma dışı bırakılmıştır.

Anahtar kelimeler: Baroreseptör refleksi, Valsalva anevrizması

Yaklaşık 300 yıldan beri bilinen ve bir İtalyan anatomist olan Antonio Maria Valsalva'dan ismini alan Valsalva manevrası (VM) ⁽¹⁾, glottis kapalı iken bireyin kuvvetle ve ani olarak ekspiryuma zorlanması esasına dayanmaktadır ^(2,3). Yapılan bu ani ve zorlu ekspiryum sonucu, bir dizi mekanik ve otonomik refleks etkiler ile başta kalp hızı (KH) ve kan basıncı (KB) olmak üzere kardiyovasküler sistem (KVS) üzerinde önemli değişiklikler ortaya çıkmaktadır ^(1,3-6).

Oluşan bu değişikliklerden yararlanılarak manevra; sol ventrikül fonksiyonlarının, kardiyak üfürümlerin ^(1,7,8), birçok hastalıkta görülen otonom nöropati (ONP)nin değerlendirilmesinde ^(9,10,11) ve supraventriküler takikardilerin (SVT) sonlandırılmasında ^(1,12) yardımcı bir tanı ve tedavi yöntemi olarak uygulanmaktadır.

KVS'de oluşan değişiklikler bireyin kardiyak fonksiyonları, efektif santral kan volüm düzeyi ve VM sonucu KB değişimlerine baroreseptörlerin (BR) verdiği yanıt ile yakından ilişkilidir ^(1,3,5,6). Kardiyovasküler hemostazın sağlanmasında oldukça önemli bir rol üstlenen BR reflekslerin bilinmesi VM sonucu elde edilen yanıtın anlaşılması ve yorumlanmasında son derece gereklidir.

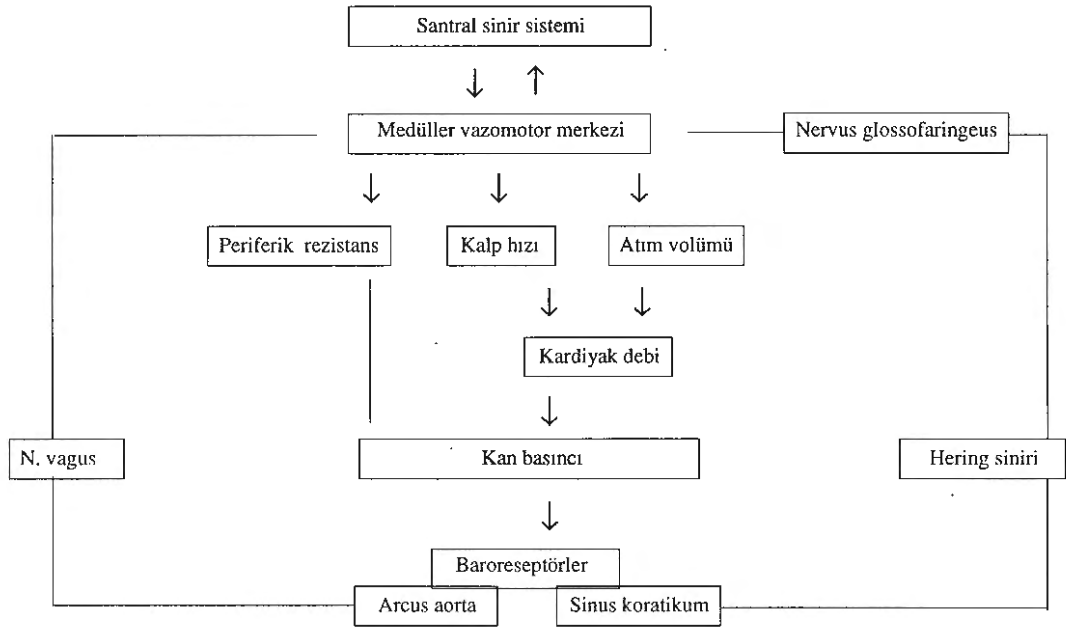
Baroreseptör refleksi mekanizması

Pressoreseptörler olarak da bilinen BR'ler boyun ve intratorasik bölgedeki büyük arterlerin ve özellikle de arteria carotis communis bifürkasyonunun hemen proksimalinde, arteria carotis interna'nın ayrıldığı bölgede lokalize "sinüs karotikum" ile arcus aortanın duvarında bulunan reseptörlerdir ⁽¹³⁻¹⁴⁾. Bu reseptörler KB değişikliklerine son derece duyarlı olup bunlardan kalkan impulslar afferent sensoryal yollarla Hering siniri ve nervus glossofaringeus aracılığı ile veya doğrudan medullaya ulaşır. Oluşan motor cevap ise sempatik sinirler ve nervus vagus aracılığı ile damar duvarlarına iletilir ⁽¹³⁻¹⁴⁾.

Ayrıca efferent motor yollar sağ vagus ile sinoatrial, sol vagus ile atrioventriküler düğümlere varır ⁽¹³⁻¹⁴⁾. KB yükseldiği zaman BR'lerden medüller vazomotor merkeze iletilen impuls sayısı artar ve vazokonstriksiyon merkezi bu artışa paralel olarak inhibisyona uğrarken nervus vagus stimüle olur ⁽¹³⁻¹⁴⁾.

Sonuç periferik vazodilatasyon ile KB'nin düşmesi ve vagal bradikardidir ⁽¹³⁻¹⁴⁾. KB'nin düştüğü durumda ise medüller vazomotor merkeze iletilen impuls sayısı azalır ⁽¹³⁾. Bu düzenleyici mekanizma ani KB değişikliklerine karşı oluşan hızlı bir kompenstatuar mekanizma olup uzun süreli KB değişiklik-

Alındığı tarih: 14 Ocak 1993
Yazışma adresi: Prof. Dr. Baki Komsuoğlu, Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon



Şekil 1. Baroreseptör refleksi mekanizma. Kan basıncı düştüğünde baroreseptörlerden kalkan impuls sayısı artmakta, yükseldiğinde ise azalmaktadır.

lerine cevapsızdır ve kolayca adaptasyon gösterir (13). Şekil 1'de BR refleksi mekanizmasının KVS üzerine olan etkileri ve etki yolları gösterilmektedir.

Valsalva manevrasının uygulanışı

Test, ideal olarak ortalama 40 mmHg basınçlı, özel olarak hazırlanmış civalı manometreye 10-15 sn süresince ekspiryum yapılması şeklinde uygulanmalıdır (3,15-19). Ekspiryum ani olarak yapılmalı ve sonlanması da ani olmalıdır (1,3). Hastaların test öncesi yaklaşık 15 dakiki süre ile oturur pozisyonda dinlenmeleri sağlanmalı ve ekspiryum öncesi derin bir inspiryum yapmaları önlenmelidir (3). Test sırasında devamlı elektrokardiyografi (EKG) çekilmesi ve KB'nın devamlı takibi testin güvenilirliğini artırmak yönünden gereklidir (3). VM epigastrik bölgeye veya batına 10 sn süre ile elle bastırarak biçiminde de uygulanabilmektedir (12,20).

Valsalva manevrasına fizyolojik yanıt

VM'nin manevra sırasında oluşan mekanik ve refleks etkilerin KB ve kalp hızında oluşturduğu değişikliklere bağlı olarak tanımlanmış 4 evresi vardır (Tablo 1) (1,20).

Evre I de zorlu ekspiryum ile intratorasik basınç artmakta ve bu artışın kalp ve aortaya yansımaları ile KB ani olarak yükselmektedir (1,3,5,6,20). KB'nın artışı ekspiryumun gücü ve ani yapılması ile yakından ilişkilidir (3).

Evre II de intratorasik basınç artışının devam etmesi ile venlerin kompresyonuna bağlı olarak venöz dönüş engellenmekte ve sonuç olarak sağ ve sol ventrikül volümü, atım volümü, kardiyak debi, KB, nabız basıncı düşmektedir (1-6,20). KB'deki düşmeye bağlı olarak BR'lerden medüller vazomotor merkeze iletilen impuls sayısı azalmakta ve refleks takikardi ortaya çıkmaktadır (1,3-6,20). Manevra sonucu ortaya çıkan bu kardiyovasküler fizyolojik yanıt 5-7 saniye içinde oluşmakta ve bunu takibeden 1-2 saniye içinde ise periferik vasküler rezistansda (PVR) artış meydana gelmektedir (1-6,20). VM'nin II. evresinde sol ventrikül volümünde % 50'ye varan oranda azalma görülmektedir (5).

Evre III de ekspiryumun ani olarak sonlandırılması ile intratorasik basınç normale dönmekte ve venöz dönüş artmaktadır. Manevranın sonuna doğru sol ventrikül volümünün iyice azalması nedeniyle KB kısa süreli hafifçe bir düşüş göstermektedir (1,3-6,20).

Tablo 1. Valsalva manevrasında kardiyovasküler değişiklikler

| | Evre - I | Evre - II | Evre - III | Evre - IV |
|------------------------------|----------|-----------|------------|-----------|
| İntratorasik basınç | ↑ ↑ | — | ↓ ↓ | — |
| Kan basıncı | ↑ | ↓ ↓ | ↓ | ↑ ↑ |
| Venöz dönüş | ↓ | ↓ ↓ | ↑ ↑ | ↑ |
| Kalp hızı | — | ↑ ↑ | — | ↓ ↓ |
| Periferik vasküler rezistans | — | ↑ ↑ | ↑ | ↓ |

↓ ↓ :Belirgin azalır ↓ :Azalır — :Değişmez ↑ ↑ :Belirgin artar ↑ :Azalır

Evre IV de ise, VM'nın bitimiyle beraber, KB test öncesi başlangıç değerinin de üzerine çıkmakta ve nabız basıncı artmaktadır (1,3-6,20). Çünkü düşük olan KB'na yanıt olarak artan sempatik otonomik aktivasyon ile yükselen PVR, ekspiryum sonlandıktan sonraki 5-10 saniye içinde hala yüksektir ve normalleşen venöz dönüşü bağlı olarak kardiyak debi artmıştır (1,3-6,20). KB'nın artışı 3-5 sn içinde BR refleks yanıtta artış izlemekte ve sonuçta vagal bradikardi ortaya çıkmaktadır (3,6). Bu bradikardiyi ise KB'nın normale gelmesini sağlayan periferik vazodilatasyon takip etmektedir (3). Bu evrede periferde göllenen kanın kalbe dönmesi ile atım volümü de artmaktadır (1,4,5,20).

VM'nın birinci evresinde vena cava superior akım hızı ile lümen çapında azalma olduğu, ikinci evrede lümen daralma ve buna bağlı akım hızının arttığı Doppler ekokardiyografi ile gösterilmiştir (21). Evre III de akım hızı ile birlikte venin lümen çapı da artmakta, Evre IV de ise akım hızı ve lümen çapı başlangıç değerlerine geri dönmektedir (21). Ana saf-ra kanalında portal ven seviyesinde VM ile 1 mm den daha fazla bir daralma olduğu da bilinmektedir (22).

VM'na alınan yanıt sağlıklı bireylerde manevra sırasındaki postüre (17,18), yaşa (15,23) ve hatta ırk, etnik grup (19,24) gibi faktörlere bağlı olarak farklılık gösterebilmektedir. VM oturur pozisyonda uygulandığında evre II de gözlenen refleks takikardinin öne eğik pozisyonda uygulanıma göre daha belirgin olduğu, atım volümünün ise ayakta ve oturur pozis-

yonda öne eğik ve yatar pozisyona göre daha fazla azaldığı gösterilmiştir (18). Buna karşılık kardiyak debide azalma en az öne eğik postürde ortaya çıkmaktadır (18). KB değişiklikleri ise düz yatar pozisyonda, baş 30 ve 70 derecelik fleksiyonda iken VM uygulanımına göre daha az belirgindir (16). Postürün evre III ve IV de elde edilen yanıtta bir etkisi olmamaktadır (18). Bu nedenle testin parametrelerde en belirgin değişikliklerin olduğu oturur pozisyonda yapılması en uygundur (18).

VM'na alınan yanıtı etkileyen bir diğer faktör de yaştır (7,15,23,25-27). Genç ve orta yaş grubunda bu yanıt farklılık göstermemekle beraber, ileri yaşlarda muhtemelen sempatik vazoregülasyon ve BR refleks mekanizmanın duyarısızlaşmasına bağlı olarak, kalp hastalığı olsun ya da olmasın bozulmaktadır (7,23,25-27). Evre IV'de izlenen vagal bradikardi ve KB artışı yaş ile belirsizleşirken, evre III'de izlenen KB'daki düşüş daha belirgin hale gelmektedir (26). Yaşlılarda VM'nın yardımcı bir tanı yöntemi olarak büyük bir anlamı yoktur (23,27).

Oldukça ilginç olan bir diğer nokta VM'na alınan yanıtın etnik köken farklılıklarından da etkileniyor olmasıdır (19,24). Lu ve ark. (19) Asya'lı, zenci ve Kafkas'lar, Rahman ve ark. (24) Bangladeş'li ve Avrupa'lular üzerinde yaptıkları çalışmalarda bu farklılığı göstermişlerdir. Cinsiyet farklılığının ise VM'na yanıtı etkilemediği bilinmektedir (15,23,24).

Yardımcı bir tanı yöntemi olarak Valsalva manevrası

VM'na alınan yanıtın değerlendirilmesinde objektif kriter olarak en sık kullanılan Valsalva oranı (VO)'dır (28). VO ekspiryum sonlandırıldıktan 30 sn sonra çekilen EKG'de saptanan en uzun R-R mesafesinin test sırasındaki en kısa R-R mesafesine oranı olup, bu oran sağlıklı bireylerde 1.21 veya üzerindedir (28). VO'nun 1.10'un altına inmesi patolojiktir ve özellikle (ONP)'nin değerlendirilmesine yardımcı eder (28). VO, hastanın yaşından çok az etkilenir (29). Sağlıklı bireylerde 2 mg'a kadar uygulanan atropin dozu bile VO'nı değiştirmemektedir (28).

VM'na alınan yanıtta belirleyici rol oynayan BR aktivite ONP'lerde bozulduğundan, özellikle Diabetes Mellitus (DM)'a bağlı ONP'nin değerlendirilmesinde VM rutin olarak uygulanmalı ve VO saptanmalıdır (3,6,7,27,28,30). DM'da VO'nun patolojik değerlere düşmesi diabetik kardiyovasküler otonom nöropatinin varlığını gösteren önemli bir kriterdir (9-11). ONP gelişmemiş DM'lu hastaların VM'na yanıtı, nondiabetik bireylerin yanıtından farksızdır (28). Ancak KVS hastalığı olan 45 yaşın altındaki genç ve orta yaş DM'lu hastalarda testin ONP tanısında yardımcı olmadığı gösterilmiştir (27).

Tabes dorsalisde, bazal ganglionları tutan Parkinson hastalığı, multipl skleroz gibi dejeneratif santral sinir sistemi hastalıklarında, Shy Drager hastalığı gibi bazı nörolojik hastalıklarda gelişen otonomik disfonksiyonun gösterilmesinde, diğer otonomik kardiyovasküler reflekslerin değerlendirilmesinde kullanılan testlerle beraber, VM'da tanıya yardımcı bir yöntem olarak uygulanmaktadır (30-33). Bu hastalarda VO patolojik değerlere düşmektedir (30-33).

Karaciğer sirozunda (34), kronik hemodializ programı uygulanan son dönem böbrek yetmezliğinde ve üremide (30,35) ONP'ye bağlı olarak VO genellikle düşük bulunur. Malinyitelerde de sık gelişen otonomik disfonksiyon nedeni ile VM'na yanıt patolojiktir (36). Primer hiperaldosteronizmde de refleks aktivite bozulmakta ve VM'na anormal yanıt ortaya çıkmaktadır. Bu olgularda VO düşüktür ve manevra sonrasında intratorasik basınç normale geldikten sonra da KB yüksekliği devam etmektedir (6).

Chagas hastalığına bağlı dilate kardiomyopati gelişen hastalarda parasempatik denervasyon varlığı VM ve VO ile ortaya konulabilmekle beraber, teste yanıtın kardiyak tutulumu olmayanlarla Chagas miyokarditi gelişenlerde farketmediği de bildirilmektedir (37).

Sınırdan hipertansif hastalarda muhtemelen istirahat halindeki kalp hızının yüksekliğine bağlı olarak normotansif bireylere göre VO daha düşük bulunmaktadır (38). Viral enfeksiyonlarda da otonom disfonksiyon ve VM'na anormal yanıt ortaya çıkabilmektedir (30).

VM esnasında kardiyak debideki azalma ve KH'da refleks yolla olan artış santral kan volümünün boyutları hakkında klinisyene önemli ipuçları verebilir (1,3,7). Konjestif kalp yetmezliği (KKY) veya geniş atrial septal defekt (ASD) gibi soldan sağa belirgin şantın olduğu durumlarda, manevra sırasında venöz dönüş kesilse bile, artmış santral kan volümü nedeniyle manevraya yanıt alınmaz (1,3). Bu hastalarda VM'nın birinci ve üçüncü evresi normal ikinci ve dördüncü evresi bozuktur (1). Artmış santral yük nedeniyle venöz dönüşte oluşan değişikliklerden atım volümü etkilenmemektedir (1,3). Kare dalga cevabı (square wave response) olarak bilinen bu yanıt aşırı sıvı yüklenmesi sonucunda da ortaya çıkabilmektedir (3). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu anjiyografi ile % 30 ± 10 , radyonüklid incelemeler ile % 20 ± 10 civarına indiğinde, sol ventrikül diastol sonu basıncı 40 mmHg'nın üzerine çıktığında kare dalga cevabı alınır (5).

VM'na yanıtı alfa-1 adrenoreseptör antagonistleri ve beta blokerler gibi sempatotolitik antihipertansif ilaçlar (30,39,40), anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (39,41-44), diüretikler, bazı trankilizanlar, hipopotaseminin kendisi veya hipopotasemiye neden olan ilaçlar da (30) etkileyebilmektedir. Miyokard infarktüsü de bazı hastalarda açıklanamayan nedenlerle otonom sinir sistemi fonksiyonlarını bozmaktadır (30).

Birçok değişkenin test cevabını etkilemesi ve üzerinde ulaşılan VO dışında, objektif bir kriterin olmaması nedeniyle düşüncemiz, VM'nın diagnostik amaçlı uygulanımının ONP'nin varlığının gösterilmesinde tek başına değerli olmadığıdır. Tablo 2'de

Tablo 2. Valsalva manevrasına alınan yanıtı etkileyen başlıca faktörler

| Fizyolojik | |
|--|--|
| 1- Yaş | |
| 2- Postür | |
| 3- Irk ve etkin grup | |
| Patolojik | |
| 1- Diabetik otonom nöropati | |
| 2- Kardiyovasküler sistem hastalıkları | |
| a) Konjestif kalp yetmezliği | |
| b) Atriyal septal defekt | |
| c) Esansiyel hipertansiyon | |
| d) Primer hiperaldosteronizm | |
| e) Chagas kardiyomyopatisi | |
| f) Miyokard infarktüsü | |
| 3- Otonomik disfonksiyona neden olan nörolojik hastalıklar | |
| a) Parkinson hastalığı | |
| b) Tabes dorsalis | |
| c) Multipl skleroz | |
| d) Shy Drager hastalığı vb. | |
| 4- Kronik karaciğer hastalığı | |
| 5- Terminal dönem kronik böbrek yetmezliği | |
| 6- Bazı malign hastalıklar | |
| 7- Aşırı sıvı yüklenmesi | |

VM'na alınan yanıtı etkileyen fizyolojik ve patolojik nedenler özetlenmektedir. Tanıda VM'nın en önemli uygulama alanlarından biri de kardiyak üfürümlerin değerlendirilmesine yardımcı olmasıdır (1,2,4,7,8). Evre II'de oskültasyon ile aorta, pulmoner, mitral ve triküspit kapağa ait yetersizlik ve darlık üfürümlerinin şiddetinin azaldığı ve karotis pülzasyonunun zayıfladığı saptanabilir (1,2,4,7,8). Mitral darlığında, VM sonlandırıldığında venöz dönüşün normalleşmesine bağlı olarak sol atriyal basınç normalden daha belirgin artış gösterdiğinden, bu dönemde darlık üfürüm şiddeti artar (5).

Sağ kalbe ait üfürümlerin şiddeti manevra ile daha farkedilebilir değişiklikler göstermektedir (8). VM sonunda sağ kalbe ait üfürümler 1-2 kardiyak siklus sonunda yeniden belirginleşir. Sol kalbe ait üfürümler ise, manevra sonu artmış venöz dönüşün pulmoner dolaşımdan geçerek sol kalbe ulaşması gerektiğinden, en erken 4-11 kardiyak siklus sonunda yeniden kolay işitilebilir hale gelebilmektedir (45). Bu şekilde VM ile aort darlığının pulmoner darlıktan, aort yetmezliğinin pulmoner stenozdan, triküspit yetmezliğinin mitral yetmezlikten ayırımı mümkündür (45).

Tablo 3. Valsalva manevrasının evrelerine göre kardiyak üfürümlerin değerlendirilmesi

| Sistolik üfürümler | VM sırasında (Evre II) | VM sonrası (Evre IV) |
|---------------------------|-----------------------------------|----------------------|
| Aort darlığı | ↓ ↓ | ↑ ↑ |
| İHSS | ↑ ↑ | ↓ ↓ |
| Mitral yetmezlik | ↓ | ↑ |
| Mitral valv prolapsusu | ↑ ve klik erken | klik geç |
| Pulmoner darlık | ↓ | ↑ |
| Ventriküler septal defekt | ↓ | ↑ |
| Diyastolik üfürümler | | |
| Aort yetmezliği | ↓ | ↑ |
| Austin flint üfürümü | ↓ | ↑ |
| Mitral darlık | ↓ | ↑ |
| Pulmoner yetmezlik | ↓ | ↑ |
| ↑ :Üfürüm şiddeti artar | ↑↑ :Üfürüm şiddeti belirgin artar | |
| ↓ :Üfürüm şiddeti azalır | ↓↓ :Üfürüm şiddeti belirginazalır | |

Hipertrofik kardiyomyopati'de ise evre II de, venöz dönüşün azalmasına bağlı sol ventrikül çıkışında darlık arttığından üfürüm diğer üfürümlerden farklı olarak şiddetlenmektedir (4). Normal bireylerde VM esnasında ikinci kalp sesinin pulmoner ve aortik komponenti tek bir ses gibi duyulurken, ASD'de ikinci sesteki çiftleşme sürer. VM sonrası ise normalde 0.02-0.08 sn süren çiftleşme ASD'de 0.01 sn'yi aşmaz (46). VM'nın kardiyak üfürümlerin şiddetine olan etkisi Tablo 3'de gösterilmektedir.

Bir tedavi yöntemi olarak Valsalva manevrası

VM oluşturduğu derin vagal stimülasyon nedeni ile SVT'nin sonlandırılmasında da uygulanmaktadır (3,12). Manevra ani kardiyak arrest riski taşıdığından genç hastalarda denenmeli, yaşlı ve koroner kalp hastalığı olanlarda uygulanmamalıdır (12). Manevra atım volümünün ve KB değişikliklerinin en az görüldüğü yatar pozisyonda yapılmalıdır. Düz yatar pozisyonda atım volümü ve KB en az değiştiğinden (16,18) manevra bu pozisyonda uygulanmalıdır.

VM ile SVT tedavisinde başarı % 6 ile % 54 arasında değişen oranlarda rapor edilmektedir (47,48).

VM'nin SVT tedavisinde carotis masajı gibi diğer vagotonik manevralara göre daha etkili ve güvenli olduğu da bildirilmektedir (12). Özellikle ilaç kullanımından kaçınılan hamile kadınlarda VM öncelikli olarak denenebilir, ancak bunlarda yine de en etkili tedavi biçimi kardiyoversiyondur (49). VM gibi vagal stimülasyona neden olan girişimlerin fasiküler takikardilerde de uygulanabileceği rapor edilmiştir (50). Öyküsünde geçirilmiş miyokard infarktüsü olan ve tekrarlayan monomorfik ventriküler takikardi nöbetleri gözlenen bir hastada, VM ile nöbetlerin önlenmesine dair literatürde olgu bildirmesi mevcuttur (51).

Chance ve ark. (12) klasik VM'na yanıt vermeyen üç olguda "epigastrik bölgeye elle bastırmak" biçiminde modifiye bir VM tekniği uyguladıklarını ve 5 sn. içinde nöbetlerin bu yolla sonlandırıldığını bildirmektedirler.

VM gibi otonom kardiyak reflekslerin uyarıldığı durumlarda en korkulan durum elbette ki ani KB ve KH değişiklikleri ile oluşan ani ölümlerdir (16,52). VM benzeri etki gösteren manevraların sık tekrarlanması sonucu gözde küçük premaküler hemorajilerle birlikte büyük santral preretinal ve diffüz kanamalar, vitreus hemorajisi, Purtscher retinopatisi gibi oküler komplikasyonlar oluşabilmektedir (53,54). Bu tür manevraların sık yapılması ile kesin bir kanıt olmamakla beraber pulmoner emboli riskinin de arttığından söz edilmektedir (55). VM esnasında fizyolojik değişimlerin en az öne eğik postürde olduğu düşünülürse kardiyak hastaların yük kaldırırken ya da defekasyon sırasında bu postürü kullanmalarını önerilebilir (18).

Sonuç

VM, başta diyabet olmak üzere birçok hastalıkta görülen ONP'nin gösterilmesinde, diğer kardiyovasküler otonomik testler ve otonom nöropatinin diğer sistemlere ait bulguları ile beraber değerlendirildiğinde, bir yardımcı tanı aracıdır. Bu manevranın tek başına tanı değeri azdır. Öte yandan ileri kardiyolojik tanı yöntemlerinin kullanılmadığı durumlarda, kardiyak üfürümlerin niteliği ve sol ventrikül fonksiyonları hakkında klinisyene önemli ipuçları verebilmektedir. VM özellikle SVT'nin sonlandırılmasında hayat kurtarıcı olabilecek bir manevradır.

Ancak manevranın özellikle genç hastalarda uygulanması, yaşlı ve koroner arter hastalığı olanlarda kaçınılması gerektiği de açıktır. Düşüncemiz, yüzyıllardan beri bilinen ve uygulanmakta olan bu yöntemin, gün geçtikçe gelişen kardiyovasküler tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen hala önemini koruduğu ve her hekim tarafından iyi bilinmesi gerektiğidir.

Teşekkür: Metnin, şekil ve grafiklerin hazırlanmasındaki teknik katkılarından dolayı Bay Engin Yıldız'a teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. Anderson RH, Oldershaw PJ, Dawson JR: Clinician's illustrated dictionary of Cardiology P-Z, Hong Kong, Imago Publishing Ltd., 1991 p 345
2. Ross Jr: Cardiac function and circulatory control. Wyngaarden JB, Smith LH Jr, Bennett JC (eds). Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia, WB Saunders Company, 1992. p. 155
3. Sokolow M, McIlroy MB, Cheitlin MD: Clinical Cardiology, Lebanon, Appleton and Lange, 1990. p. 82
4. Chatterjee K, Karliner J, Rappaport E, et al: Cardiology: An illustrated text-reference, Singapore, JB Lippincott Company, 1991, p. 349
5. Constant J: Bedside Cardiology, Boston, Little Brown Company, 1985. p. 73
6. Ganong WF: Review of Medical Physiology, Philadelphia Prentice Hall International inc., 1991. p. 558
7. Shimada K, Kitazumi T, Ogura H, et al: Difference in age-independent effects of blood pressure on baroreflex sensitivity between normal and hypertensive subjects. 70:489, 1986
8. Lembo NJ, Dell'Italia LJ, Crawford MH, O'Rourke RA: Bedside diagnosis of systolic murmurs. N Eng J Med 318:1572, 1988
9. Ferrer MT, Kennedy WR, Sahinen F: Baroreflex in patients with diabetes mellitus. Neurology 41:1462, 1991
10. Liniger C, Favre L, Assal JP: Twenty-four hour blood pressure and heart rate profiles of diabetic patients with abnormal cardiovascular reflexes. Diabetic Med 8:420, 1991
11. Kronert K, Luft D, Baumann B, et al: Reduced intraindividual variability of repeated cardiovascular reflex tests: an additional marker of autonomic neuropathy in insulin-dependent (type I) diabetes mellitus. Acta Diabetol Lat 23:279, 1986
12. Chance JF, Warner JG, Elsayy T: Augmented Valsalva maneuver for supraventricular tachycardia in the young (letter). Ann Intern Med 116:523, 1992
13. Guyton AC: Human Physiology and Mechanism of Disease, Philadelphia, WB Saunders Company, 1987. p. 141
14. Sokolow M, McIlroy MB, Cheitlin MD: Clinical Cardiology, Lebanon, Appleton and Lange, 1990. p. 28
15. Arnold RW, Dyer JA, Gould AB Jr, et al: Sensitivity to vasovagal maneuvers in normal children and adults. Mayo Clin Proc 66:797, 1991

16. Metzger BL, Therrien B: Effect of position on cardiovascular response during the Valsalva maneuver. *Nurs Res* 39:198, 1990
17. Cameron DA, Kirsh JA: Effect of posture, Valsalva maneuver and respiration on atrial flutter rate: an effect mediated through cardiac volume. *J Am Coll Cardiol* 17:1545, 1991
18. Olschewski H, Bruck K: Cardiac responses to the Valsalva maneuver in different body positions. *Eur J Appl Physiol* 61:20, 1990
19. Lu ZY, Metzger BL, Therrien B: Ethnic differences in physiological responses associated with the Valsalva maneuver. *Res Nurs Health* 13:9, 1990
20. Constant J: *Bedside Cardiology*, Boston, Little Brown and Company, 1976. p. 424
21. Gindea A: Doppler echocardiographic flow velocity measurements in the superior vena cava during the Valsalva maneuver in normal subjects. *Am J Cardiol* 65:1387, 1990
22. Quinn RJ, Meredith C, Slade L: The effect of Valsalva maneuver on the diameter of the common hepatic duct in extrahepatic biliary obstruction. *J Ultrasound Med* 11:143, 1992
23. Piha SJ: Cardiovascular autonomic reflex tests: normal responses and age-related reference values. *Clin Physiol* 11:277, 1991
24. Rahman MA, Farguhar I, Bennett T: Cardiovascular reflex responses in Bagladeshi and European subjects. *Clin Sci* 80:39, 1991
25. Kaijser L, Sachs C: Autonomic cardiovascular responses in old age. *Clin Physiol* 5:347, 1985
26. Shimada K, Kitazumi T, Ogura H, et al: Effects of age and blood pressure on the cardiovascular responses to the blood pressure on the cardiovascular responses to the Valsalva maneuver. *J Am Geriatr Soc* 34:431, 1986
27. Kronert K, Holder K, Kuschmierz G, et al: Influence of cardiovascular disease upon the results of the cardiovascular reflex tests in diabetic and nondiabetic subjects. *Acta Diabetol Lat* 27:1, 1990
28. Rothschild AH, Weinberg CR, Halter JB, Porte D Jr, Pfeifer MA: Sensitivity of R-R variation and Valsalva ratio in assessment of cardiovascular diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 10:735, 1987
29. Iglesias M, Arauxo D, Lado Y, Cabezas-Cerrato J: Computerized simultaneous determination of natural age groups for 32 baroreflex arc functions parameter and of cardiovascular autonomic neuropathy. *Diabetes Res Clin Pract* 3:167, 1987
30. Sokolow M, McIlroy MB, Cheitlin MD: *Clinical Cardiology*, Leabanon, Appleton and Lange, 1990. p. 624
31. Meco G, Pratesi L, Bonifati V: Cardiovascular reflex and autonomic dysfunction in Parkinson's disease. *J Neurol* 238:195, 1991
32. Turkka JT, Tolonen U, Myllyla VV: Cardiovascular reflexes in Parkinson's disease. *Eur Neurol* 26:104, 1987
33. Pentlan B, Ewing DJ: Cardiovascular reflexes in multiple sclerosis. *Eur Neurol* 26:46, 1987
34. Mac Gilchrist AJ, Reid JL: Impairment of autonomic reflexes in cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 85:288, 1990
35. Bondia A, Tabernero JM, Macias JF, et al: Autonomic nervous system in haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 3:174, 1988
36. Martin R, Delgado JM, Molto JM, et al: Cardiovascular reflexes in patients with malignant disease. *Ital J Neurol Sci* 13:125, 1992 (abs)
37. Feunmayor AJ, Rodriguez L, Torres A, et al: Valsalva maneuver: a test of the functional state of cardiac innervation in Chagasic myocarditis. *Int J Cardiol* 18:351, 1988
38. Mahajan SH, Mahajan KK, Gupta JP: Autonomic reflexes in borderline hypertensives. *J Assoc Physicians India* 38:784, 1990 (abs)
39. Porsti I, Arvola P, Saynavalammi P, et al: Effects of single doses of quinapril and atenolol on autonomic nervous function and exercise capacity in healthy volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 38:541, 1990
40. Mc Kaigure JP, Harron DW: Effects of UK-52, 046, an alpha 1-adrenoreceptor antagonist, on baroreflex function in man. *Br J Clin Pharmacol* 30:579, 1990
41. Fernandez PG, Bolli P, Lee C, et al: Cilazapril inhibits vascular responses to baroreflex-stimulated sympathetic neural activity in hypertensive patients. *Can J Cardiol* 6:9, 1990
42. Venkat Raman G, Waller DG, Warren DJ: The effect of captopril on autonomic reflexes in human hypertension. *J Hypertens Suppl* 3:111, 1985
43. Ajayi AA, Lees KR, Reid JL: Effects of angiotensin converting enzyme inhibitor, perindopril, on autonomic reflexes. *Eur J Clin Pharmacol* 30:177, 1986
44. Ajayi AA, Campbell BC, Howie CA, et al: Acute and chronic effect of the converting enzyme inhibitors enalapril and lisinopril on reflex control of heart rate in normotensive man. *J Hypertens* 3:47, 1985
45. Tavel ME: *Clinical Phonocardiography and External Pulse Recording*, Chicago, Year Book Med Publ Inc, 1976. p. 149
46. Tavel ME: *Clinical Phonocardiography and External Pulse Recording*, Chicago, Year Book Med Publ Inc, 1976. p. 83
47. O'Toole KS, Heller MB, Menegazzi JJ, Paris PM: Intravenous verapamil in the prehospital treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Emerg Med* 19:291, 1990
48. Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ: Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet* 1:1181, 1988
49. Pahlow B, Geisler AK, Davis GH: Management of acute paroxysmal supraventricular tachycardia in pregnancy. *J Am Osteopath Assoc* 91:51, 1991
50. Buja G, Folino A, Martini B, et al: Termination of idiopathic ventricular tachycardia with QRS morphology of right bundle branch block and anterior fascicular hemiblock (fascicular tachycardia) by vagal maneuvers. Presentation of 4 cases. *G Ital Cardiol* 18:560, 1988 (abs)
51. De Jonge N, Meiyburg HW, Hauer RN, Robles de Medina EO: Valsalva termination of ventricular tachycardia in myocardial infarction. *Neth J Med* 37:27, 1990 (abs)
52. Sikirov BA: Cardiovascular events at defecation: are they unavoidable? *Med Hypotheses* 32:231, 1990
53. Schipper I: Valsalva's maneuver: not always benign. *Clin Nomatsbl Augenheilkd* 198:457, 1991
54. Kassoff A, Catalano RA, Mehu M: Vitreous hemorrhage and the Valsalva maneuver in proliferative diabetic retinopathy. *Retina* 8:174, 1988
55. Hoshiko BR: Valsalva maneuver as a possible risk factor for pulmonary embolism. *Orthop Nurs* 9:56, 1990