

# Zastosowanie próby Valsalvy w ocenie układu krążenia

## The use of the Valsalva manoeuvre in the evaluation of cardiovascular system

Tomasz Krauze, Przemysław Guzik i Henryk Wysocki

Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych  
Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Abstract

*Valsalva manoeuvre is performed by having the subject conduct a maximal, forced expiration against a closed glottis and holding this for at least 7 seconds, which increases intrapleural pressure. The Valsalva manoeuvre is divided into four phases. Characteristic changes of blood pressure, heart rate and other hemodynamic parameters are reflected by cardiovascular system changes in each phase. The Valsalva ratio (the longest RR interval to the shortest one) provides an assessment of cardiac vagal functions. This review presents the application of Valsalva manoeuvre in cardiology. (Folia Cardiol. 2006; 13: 101–107)*

**Valsalva manoeuvre, cardiovascular system, autonomic modulation,  
hemodynamic parameters**

### Wstęp

Próba Valsalvy (VM, *Valsalva manoeuvre*) polega na wykonaniu natężonego wydechu przy zamkniętej głośni [1–3]. W czasie VM zwiększa się ciśnienie w klatce piersiowej, co powoduje liczne zmiany hemodynamiczne i uruchomienie wielu odruchów ze strony autonomicznego układu nerwowego [1, 2]. Po raz pierwszy manewr ten wykorzystał włoski anatom Antonio Valsalva (1666–1723) w celu otwarcia i udrożnienia trąbki Eustachiusza u chorych z zablokowanym odpływem z ucha środkowego (np. z powodu zapalenia) [4].

Próbę Valsalvy, która jest fizjologicznie wykonywana w czasie statycznych wysiłków (np. podczas

podnoszenia dużych ciężarów, parcia porodowego, defekacji, dmuchania w instrumenty dęte itd.) [5, 6], często stosuje się w wielu specjalnościach medycznych, w tym w kardiologii.

### Sposób wykonania

Jeden ze sposobów przeprowadzenia VM polega na wykonaniu nasilonego wydechu przy zamkniętej głośni po wcześniejszym głębokim wdechu. Inny sposób to silne wydmuchiwanie powietrza (po uprzednio wykonanym maksymalnym wdechu) przez ustnik połączony z manometrem i utrzymywaniu ciśnienia 40 mm Hg (bez przekraczania wartości 50 mm Hg) przez 10–30 s (przynajmniej 7 s, aby wywołać istotne zmiany napięcia układu autonomicznego i zmiany hemodynamiczne) [2, 4].

Oceniając układ sercowo-naczyniowy, zwykle monitoruje się w sposób ciągły częstość pracy serca i ciśnienie tętnicze [2]. Ze względu na nienajlepszą powtarzalność krzywych hemodynamicznych próbę można wykonać kilka razy aż do uzyskania 2 podobnych wyników ciśnienia i częstości pracy

Adres do korespondencji: Dr med. Przemysław Guzik  
Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej AM  
ul. Przybyszewskiego 49, 60–355 Poznań  
tel. (0 61) 869 13 91, faks (0 61) 869 16 89  
e-mail: pguzik@ptkardio.pl  
Nadesłano: 13.12.2005 r.      Przyjęto do druku: 9.01.2006 r.

serca. Zwykle wykonuje się 3 powtórzenia, wybierając wynik z najwyższym wskaźnikiem Valsalvy lub obliczając średnią ze wszystkich pomiarów [7]. Należy jednak pamiętać o zachowaniu 1–2-minutowych przerw między kolejnymi powtórzeniami próby ze względu na silne zmiany zachodzące pod wpływem VM zarówno w układzie krążenia, jak i w układzie autonomicznym.

### Mechanizm

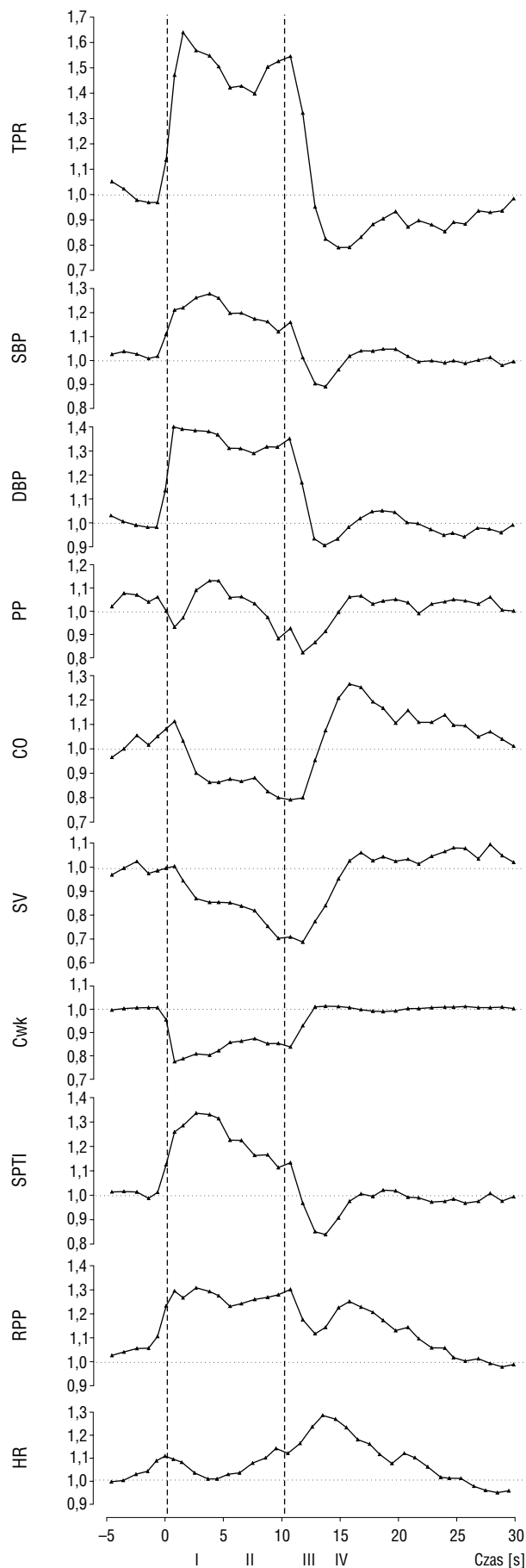
Zmiany hemodynamiczne i odpowiedź ze strony autonomicznego układu nerwowego w czasie VM dzieli się na 4 fazy [1, 2, 5, 8, 9] (ryc. 1).

#### Faza I

Wzrost ciśnienia w klatce piersiowej podczas nasilonego wydechu powoduje ucisk na serce, duże naczynia krwionośne i tkankę płucną. W związku z wcześniej wykonanym głębokim wdechem naczynia krążenia płucnego są lepiej wypełnione krwią. Dlatego na początku VM zgromadzona w płucach krew jest przemieszczana do lewej jamy serca, co powoduje chwilowy wzrost rzutu lewej komory i ciśnienia tętniczego (zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego) [1, 2]. Od początku fazy I zaczyna wzrastać całkowity opór naczyniowy (TPR, *total peripheral resistance*).

**Rycina 1.** Krzywe charakteryzujące zachowanie się układu krążenia w czasie próby Valsalvy. W celu porównania zakresu zmian różnych parametrów hemodynamicznych zaprezentowano wyłącznie wartości względne ocenianych zmiennych, wykorzystując średnią z ostatnich 10 s przed próbą Valsalvy jako wartość referencyjną. Ciągłą, nieinwazyjną rejestrację hemodynamiczną przeprowadzono u 29-letniego mężczyzny wykonującego natężony wydech przy zamkniętej głośni przez 10 s w pozycji siedzącej. Zmienne hemodynamiczne oceniano na podstawie analizy fali tętna zarejestrowanej na poziomie palca (Portapress 2, FMS, Holandia), wykorzystując algorytm „Modelflow” K. Wesseling (Beatscope 1.1, FMS, Holandia)

**Figure 1.** Curves presenting cardiovascular changes induced by the Valsalva manoeuver. For comparison of the range of changes of various hemodynamic parameters only relative values of all hemodynamics are presented. The means of the last 10 seconds before Valsalva manoeuver were used as the reference for calculation of the relative values. Continuous and non-invasive hemodynamic recording was taken in a 29 years old man performing Valsalva manoeuver for 10 seconds in sitting position. All hemodynamic variables were measured with the use of finger pulse pressure waveforms (Portapress 2, FMS, The Netherlands) analyzed with Modelflow algorithm described by K. Wesseling (Beatscope 1.1, FMS, The Netherlands)



Początkowo wzrost oporu wynika z mechanicznego ucisku naczyń na skutek wzrostu ciśnienia w klatce piersiowej, następnie ze stopniowo narastającej stymulacji współczulnej i spadku hamującego działania nerwu błędnego. Za pobudzenie współczulne odpowiadają różne odruchy, m.in. Bainbridge'a (wtórnie do rozciągnięcia przedsionków) czy też stymulacja z ośrodkowego układu nerwowego (*central motor command*) wiążąca się z kontrolowanym skurczem mięśni oddechowych [6, 10, 11]. Czasami początkowo obserwuje się krótkie zwolnienie pracy serca, ale jeszcze w fazie I stopniowo zwiększa się częstość depolaryzacji węzła zatokowego [1, 12]. Mechaniczny ucisk spowodowany gwałtownym zwiększeniem ciśnienia w klatce piersiowej, a także stopniowe narastanie oporu naczyniowego, odpowiadają za wzrost obciążenia następczego lewej komory i obniżoną podatność tętniczą [13, 14]. Przyspieszenie pracy serca i wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego sprawiają, że zwiększa się również wartość produktu podwójnego, pośrednio wskazującego na zwiększenie zużycia tlenu przez mięsień sercowy [12].

## Faza II

Utrzymywanie się zwiększonego ciśnienia w klatce piersiowej utrudnia powrót żylny krwi do prawej i lewej komory [2, 4, 8]. Zmniejszenie wartości *preload* i objętości późnoskurczowej powoduje spadek objętości wyrzutowej (SV, *stroke volume*), rzutu serca (CO, *cardiac output*), ciśnienia tętniczego skurczowego i średniego, a także ciśnienia tętna [5]. W tym czasie dochodzi do dalszego przyspieszenia pracy serca wiążącego się z odbarczeniem baroreceptorów [1] i narastającą stymulacją współczulną. Odruchowy skurcz naczyń, mimo zmniejszenia CO, normalizuje ciśnienie tętnicze na poziomie wyższym niż przed VM [5]. Obserwowany wzrost TPR wynika jednocześnie ze zwiększenia napięcia układu współczulnego, a także z nadal utrzymującego się dodatniego ciśnienia w klatce piersiowej, które uciska mechanicznie na aortę. Jednocześnie na obniżonym poziomie utrzymuje się podatność tętnicza, natomiast ciśnienie, obciążenie następcze oraz produkt podwójny pozostają podwyższone do końca trwania próby Valsalvy.

## Faza III

Okres wydechu doprowadzający do obniżenia ciśnienia w klatce piersiowej przyczynia się do naglego spadku oporu naczyniowego, co powoduje dynamiczne zmniejszenie ciśnienia tętniczego, obciążenia następczego i stopniową normalizację podatności tętniczej. Sprawia to, że jeszcze w tej fazie

praca serca ulega dalszemu przyspieszeniu — najpierw wtórnie do odbarczenia baroreceptorów, a następnie jako następstwo uruchomienia odruchu Bainbridge'a, gdy prawy przedsionek zaczyna być rozciągany przez powracającą krew zgromadzoną w naczyniach żylnych w czasie VM [10]. W ciągu kilku skurczów gwałtownie zwiększony powrót żylny sprawia, zgodnie z prawem Franka-Starlinga, że zwiększają się SV i CO oraz wartości ciśnienia tętniczego [8, 12].

## Faza IV

Czwarta faza występuje tuż po zakończeniu natężonego wydechu. Zwiększenie ciśnienia tętniczego powoduje chwilowe, względne „nadciśnienie” (*hypertensive overshoot*), które pobudza baroreceptory i prowadzi do odruchowego spowolnienia pracy serca [5]. W tej fazie dochodzi ostatecznie do normalizacji ciśnienia tętniczego, ciśnienia tętna, SV, podatności tętniczej, obciążenia następczego i produktu podwójnego. Podwyższone wartości CO i zmniejszony opór naczyniowy mogą utrzymywać się jeszcze kilkanaście sekund po wydechu.

## Wskaźnik Valsalvy

W ocenie zmian zachodzących w napięciu autonomicznego układu nerwowego podczas VM rutynowo wykorzystuje się tzw. wskaźnik Valsalvy (*Valsalva ratio*). Jest to stosunek najdłuższego odstępu RR (RRmax) uzyskanego podczas ciągłej rejestracji EKG po wypuszczeniu powietrza (faza IV) do najkrótszego odcinka RR (RRmin) podczas natężonego wydechu z zamkniętą głośnią (faza II) [2, 9]:  
Wskaźnik Valsalvy = RRmax/RRmin

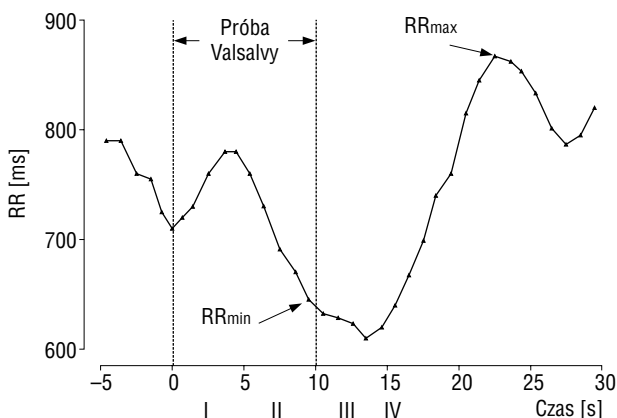
Uzyskaną wartość wskaźnika Valsalvy uznaje się za prawidłową, gdy wynosi ona co najmniej 1,20, za graniczną, gdy przyjmuje wartości 1,11–1,20, natomiast za patologiczną, gdy jest niższa od 1,11 [9]. Na rycinie 2 przedstawiono schematycznie przykład pomiaru wskaźnika Valsalvy.

## Zastosowanie kliniczne próby Valsalvy

### Ocena szmerów serca

Próba Valsalvy jest pomocna w różnicowaniu szmerów wewnątrzsercowych. W fazie I zwiększa się amplituda szmerów pochodzenia lewokomorowego (ze względu na pierwotny wzrost rzutu lewej komory) [3]. W fazie II zmniejszają się amplituda i czas trwania wszystkich czynnościowych i organicznych szmerów serca [3], m.in.:

- powstałych na skutek niedomykalności zastawki trójdzielnej i dwudzielnej;
- stenozy aortalnej lub płucnej;



**Rycina 2.** Przykład obliczenia wskaźnika Valsalvy u zdrowej osoby. Najkrótszy odstęp RR w czasie II fazy próby Valsalvy wyniósł 647,33 ms, natomiast najdłuższy w czasie fazy IV 870,00 ms, a wskaźnik Valsalvy 1,34, co odpowiada prawidłowej wartości. Istotne, że w analizie uwzględniono najkrótszy odstęp RR w czasie II fazy, a nie z całego przebiegu próby

**Figure 2.** An example of the Valsalva ratio calculation in a healthy person. The shortest RR interval noted in the second phase of Valsalva manoeuvre was 647.33 ms whereas the longest during the fourth phase was 870.00 ms which resulted in a normal Valsalva ratio of 1.34. Please note that the shortest RR interval from the second phase and not from the whole Valsalva manoeuvre was taken in the analysis

- zwężenia zastawki dwudzielnej i trójdzielnej;
- niedomykalności zastawki aortalnej i płucnej [8]. Wyjątek stanowią:
- kardiomiopatia przerostowa z zwężeniem drogi odpływu z lewej komory [3, 15] — w tym przypadku w fazie II zwiększa się gradient ciśnienia między lewą komorą a łukiem aorty, co powoduje nasilenie szmeru powstającego w podzastawkowym przerostowym zwężeniu aorty;
- szmer towarzyszący niedomykalności mitralnej z powodu wypadania płatków lub płatek zastawki mitralnej, który może być dłuższy i głośniejszy ze względu na wcześniejsze wypadanie płatków [3, 15];
- zwężenie lewego ujścia przedsionkowo-komorowego z nadciśnieniem płucnym — nasila się amplituda szmeru rozkurczowego [3];
- ubytek przegrody międzyprzedsionkowej i duży przeciek z lewej strony na prawą — w tym przypadku może wzrosnąć amplituda skurczowego szmeru wyrzutowego [3].

Zbytne wydłużenie VM może doprowadzić do stłumienia wyżej wymienionych szmerów. Dlatego zaleca się, aby czas próby skrócić do 10 s [15]. W fazie II zmniejsza się amplituda lub znikają III i IV

ton serca pochodzenia prawo- i lewokomorowego [3]. W fazie III i IV początkowo wzrasta amplituda szmerów prawokomorowych, a nieco później, po przejściu krwi przez krążenie płucne, zwiększa się amplituda szmerów pochodzenia lewokomorowego [3, 8].

### Próba Valsalvy u chorych z zastoinową niewydolnością serca

W trakcie wykonywania VM u pacjentów z zastoinową niewydolnością serca krzywa ciśnienia charakteryzuje się nieprawidłowym profilem. Brak spadku ciśnienia w fazie II i III, a w fazie IV — okresu nadciśnienia z odbicia, sprawiają, że zamiast prawidłowej sinusoidalnej krzywej ciśnienia można zaobserwować tzw. krzywą prostokątną (*square wave response*) [8, 16]. Tę nieprawidłowość tłumaczy się zwiększoną objętością łożyska płucnego, która u pacjentów z niewydolnością serca stanowi dodatkowy rezerwuuar dla napełniania lewej komory [16, 17]. Pośrednią odpowiedzią na VM w zakresie ciśnienia tętniczego, charakteryzującą się brakiem fazy IV, obserwuje się u pacjentów z umiarkowanym zaburzeniem czynności skurczowej lewej komory [18].

U chorych z niewydolnością serca fazy I i III przebiegają prawidłowo, co wskazuje na niezaburzony wpływ zmian ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej na naczynia krwionośne [1, 2, 18].

### Próba Valsalvy u osób z chorobą niedokrwienną serca

Pacjenci z zaawansowaną chorobą niedokrwienną serca wykazują osłabioną odpowiedź w postaci zmian częstości pracy serca i ciśnienia tętniczego podczas fazy II i IV [2]. Odpowiedź hemodynamiczna przypomina wspomnianą krzywą prostokątną występującą u chorych z zastoinową niewydolnością serca [16]. W zasadzie zaawansowana choroba niedokrwienna serca jest przeciwwskazaniem do wykonywania VM, zwłaszcza w przypadku ostrego zawału serca i niestabilnej dławicy piersiowej. Zwraca się jednak uwagę, że u części pacjentów z chorobą niedokrwienną serca spadek ciśnienia i objętości późnorozkurczowej lewej komory w fazie II zmniejsza napięcie lewej komory i zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen. W ten sposób na krótko poprawia się stosunek między ilością dostarczanego i zużywanego tlenu w niedokrwiennych obszarach mięśnia sercowego [16].

### Ocena odruchu z baroreceptorów

Próbe Valsalvy stosuje się w ocenie autonomicznej modulacji układu sercowo-naczyniowego jako jedną z najlepszych metod badania integralności

łuków odruchowych z baroreceptorów sercowo-płucnych i tętniczych [1, 2]. Podobnie jak zmiana pozycji ciała VM angażuje zarówno współczulną, jak i przywspółczulną część układu autonomicznego [1, 2]. Proponuje się wykorzystanie VM jako nieinwazyjnej metody oceny wrażliwości baroreceptorów [19]. Obserwuje się stosunkowo wysoką korelację między czułością baroreceptorów w czasie testu fenylefrynowego i podczas próby Valsalvy. Jednak uzyskane w tych testach wartości bezwzględne czułości baroreceptorów nierzadko znacznie się różnią między sobą [19–22]. Choć zakres zmian ciśnienia tętniczego w obu testach jest porównywalny, jednak czas wzrostu ciśnienia w VM jest znacznie krótszy (4–5 s) w porównaniu z uzyskanym po podaniu fenylefryny (kilkanaście do kilkudziesięciu sekund). Ponadto odruch z baroreceptorów tętniczych nie jest jedynym odruchem pobudzonym w czasie próby Valsalvy. Uruchomione są również m.in. odruchy z niskociśnieniowych baroreceptorów sercowo-płucnych, odruchy z chemoreceptorów czy wspomniane wcześniej odruch Bainbridge’a i *central motor command*, wiążące się ze świadomym skurczem mięśni prążkowych.

Krótkotrwały wzrost ciśnienia tętniczego i nierzadko nienajlepsza powtarzalność zmian hemodynamicznych zmuszają do kilkukrotnego powtarzania próby Valsalvy (test z fenylefryną również powtarza się kilkakrotnie) w celu uzyskania wiarygodnych wyników czułości baroreceptorów [19–22]. Mimo to u części pacjentów nie uzyskuje się wyników diagnostycznych, co ogranicza przydatność kliniczną VM do oceny wrażliwości baroreceptorów [19, 22].

### Zastosowanie próby Valsalvy w diagnostyce neuropatii autonomicznych

Próba Valsalvy jest częścią tzw. baterii Ewinga, której celem jest wykrywanie zaburzeń czynności autonomicznego układu nerwowego i ocena stopnia ich zaawansowania, np. w diagnostyce i monitorowaniu postępu autonomicznej neuropatii cukrzycowej [4, 7, 17]. Nieprawidłowy przebieg VM można stwierdzić we wczesnych zaawansowanych stadiach autonomicznej neuropatii cukrzycowej [7].

Stwierdzono również nieprawidłową odpowiedź hemodynamiczną na VM u chorych z poalkoholową neuropatią autonomiczną. U tych pacjentów obniżenie ciśnienia w fazie II mieści się w zakresie normy, natomiast nie dochodzi do wzrostu ciśnienia i odruchowej bradykardii w fazie IV [23].

Próba Valsalvy jest także przydatna w badaniu niewydolności autonomicznej w chorobach ośrodkowego układu nerwowego z zajęciem ośrodków autonomicznych (np. w mnogiej układowej atrofii

czy w chorobie Parkinsona) [24]. U pacjentów z dysfunkcją autonomiczną nie stwierdza się w fazie IV charakterystycznego wzrostu ciśnienia i zwolnienia rytmu serca [25].

### Próba Valsalvy a zaburzenia rytmu

Próba Valsalvy jest podstawowym niefarmakologicznym zabiegiem stosowanym w diagnostyce i leczeniu częstoskurczów pochodzenia nadkomorowego, np. nawrotnego częstoskurczu węzłowego lub trzepotania przedsionków. Mechanizm działania polega na zwiększeniu napięcia nerwu błędnego w ostatniej fazie VM, co powoduje hamowanie częstości depolaryzacji węzła zatokowego i szybkości przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym [1, 4, 9, 10]. Jeśli łącze to jest istotną składową pętli *reentry* częstoskurczu, wykonanie VM może doprowadzić do jej „rozerwania” i przywrócenia rytmu zatokowego. Jeśli częstoskurcz wynika z krążenia pobudzenia poza łączy przedsionkowo-komorowym, które przewodzi tylko pobudzenia do pęczka Hisa i dalej do komór, wówczas można zaobserwować obecność nieprzewiedzionych do komór załamek P lub falę trzepotania przedsionków. W tym przypadku VM ma znaczenie diagnostyczne. Jeśli VM nie powoduje żadnych zmian w zapisie EKG, to jest bardzo prawdopodobne (ale nie pewne), że łącze przedsionkowo-komorowe nie jest ani częścią częstoskurczu, ani nie przewodzi go do komór.

Należy pamiętać, że warunkiem przeprowadzenia VM jest właściwe wyjaśnienie choremu przebiegu próby, dobra współpraca i stabilny stan układu krążenia.

### Przeciwwskazania do wykonania próby Valsalvy

Próba Valsalvy jest prosta do wykonania, niemniej wiąże się z pewnym obciążeniem badanego. Próby Valsalvy nie należy wykonywać u osób z ostrym zawałem serca, u pacjentów z niestabilną dławicą piersiową bolesną (spadek przepływu wieńcowego), tętniakiem rozwarstwiająącym aorty, u chorych z zaburzeniami krążenia mózgowego, predyspozycją do niskiego powrotu żylnego (niedociśnienia ortostatycznego), krótko po przebytych operacjach z otwarciem klatki piersiowej i/lub jamy brzusznej czy ze współistniejącymi żyłakami przełyku [3]. Rzadko obserwuje się powikłania w postaci zakrzepów, krwawień, występowania rytmów komorowych czy też zatrzymania akcji serca. Podczas wykonywania VM pacjent może uskarżać się na zawroty głowy.

## Podsumowanie

Ze względu na fakt, że próba Valsalvy wpływa na układ oddechowy, sercowo-naczyniowy i autonomiczny

wykorzystuje się ją w badaniach klinicznych i doświadczalnych. Nieinwazyjny charakter, dobra powtarzalność i niskie koszty związane z jej przeprowadzeniem sprawiają, że nadal powszechnie stosuje się tę metodę.

## Streszczenie

*Próba Valsalvy polega na wykonaniu natężonego wydechu przy zamkniętej głośni, co doprowadza do wzrostu ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej. Przebieg Próby Valsalvy można podzielić na 4 fazy. W każdej z nich zachodzą charakterystyczne zmiany ciśnienia, częstości pracy serca i innych zmiennych hemodynamicznych odzwierciedlających zmiany zachodzące w układzie sercowo-naczyniowym. Do oceny tych zmian wykorzystuje się tzw. wskaźnik Valsalvy (stosunek najdłuższego odcinka RR do najkrótszego odcinka RR). W niniejszej pracy zaprezentowano wykorzystanie próby Valsalvy w kardiologii.* (Folia Cardiol. 2006; 13: 101–107)

**próba Valsalvy, układ krążenia, modulacja autonomiczna, zmienne hemodynamiczne**

## Piśmiennictwo

1. Hainsworth R. Physiology of the cardiac autonomic system. W: Malik M. red. Clinical guide to cardiac autonomic tests. Kluwer Academic Publishers, Londyn 1998; 3–28.
2. Hohnloser S.H., Klinghenheben T. Basic autonomic tests. W: Malik M. red. Clinical guide to cardiac autonomic tests. Kluwer Academic Publishers, Londyn 1998; 51–65.
3. Czaplicki S., Dąbrowska B., Dąbrowski A. Graficzne badania układu krążenia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1982; 85–124.
4. Keselbrener L. Autonomic responses to blockades and provocations. W: Malik M. red. Clinical guide to cardiac autonomic tests. Kluwer Academic Publishers, Londyn 1998; 101–148.
5. Trzebski A. Przepływ krwi w niektórych obszarach naczyniowych i regulacja ciśnienia tętniczego krwi. W: Traczyk W., Trzebski A. red. Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001; 589–628.
6. Boyle J. Fizjologia oddychania. Mechanika oddychania. W: Bullock J., Boyle J., Wang M.B. red. Fizjologia. Wyd. pol. Tuganowski W. red. Urban & Partner, Wrocław 2000; 220–223.
7. Witek P. Wyrównanie cukrzycy typu I a neuropatia sercowo-naczyniowa. Praca doktorska. Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków 2003; 17–34.
8. Braunwald E., Perloff J.K. Physical examination of the heart and circulation. W: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. red. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1997; 45–81.
9. Prusiński A., Rozentryn P. Odruchy autonomiczne. W: Traczyk W.Z. red. Diagnostyka czynnościowa człowieka: fizjologia stosowana. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 213–227.
10. Barbieri R., Triedman J.K., Saul J.P. Heart rate control and mechanical cardiopulmonary coupling to assess central volume: a systems analysis. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2002; 283: R-1210–R-1210.
11. Gladwell V.F., Coote J.H. Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. J. Physiol. 2002; 540: 1095–1102.
12. Wiedmeier R. Cardiac and circulatory physiology. W: Nosek T.M. red. Essential of human physiology. Integrated Medical Curriculum 1999 (<http://imc.gsm.com>).
13. Stergiopoulos N., Meister J.J., Westerhof N. Evaluation of methods for estimation of total arterial compliance. Am. J. Physiol. 1995; 268: H1540–H-1548.
14. Hoffman J.I.E., Buckberg G.D. The myocardial supply: demand ratio: a critical review. Am. J. Cardiol. 1978; 41: 327–332.
15. Crawford M.H. Wprowadzenie do diagnostyki chorób serca. W: Crawford M.H. red. Kardiologia. Współczesne rozpoznawanie i leczenie. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997; 11–26.
16. Krzezińska-Pakuła M., Drożdż J., Kasprzak J.D. Przepływ krwi w naczyniach obwodowych. W: Traczyk W.Z. red. Diagnostyka czynnościowa człowieka. Fizjologia stosowana. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 444–462.

17. Lange R.A., Hillis L.D. Assessment of cardiovascular function. W: Pepine C.J., Hill J.A., Lambert C.R. Diagnostic and therapeutic cardiac catheterization. Third Edition. Williams and Wilkins, Baltimore 1998; 480–515.
18. Givertz M., Colluci W.S., Braunwald E. Clinical aspects of heart failure: high output failure; edema pulmonary. W: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. red. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1997; 534–561.
19. Raczak G., Daniłowicz L. Wartość próby Valsalwy w ocenie wrażliwości baroreceptorów tętniczych u chorych po zawale serca. ESS 1998; 5: 27–32.
20. Raczak G., Daniłowicz L., Figura-Chmielewska M., Kubica J., Szwoch M., Buda P. Porównanie spektralnych metod oceny wrażliwości baroreceptorów tętniczych i testu fenylefrynowego u chorych po zawale serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory. Folia Cardiol. 2002; 9: 387–395.
21. Zollei E., Papryka D., Rudas L. Measures of cardiovascular autonomic regulation derived from spontaneous methods and the Valsalva maneuver. Auton. Neurosci. 2003; 103: 100–105.
22. Raczak G., La Rovere M.T., Pinna G.D., Maestri R., Swiatecka G. Assessment of baroreflex sensitivity in patients with preserved and impaired left ventricular function by means of the Valsalva manoeuvre and the phenylephrine test. Clin. Sci. 2001; 100: 33–41.
23. Ghuran A., Malik M. Influence of smoking, alcohol, caffeine and recreational drugs on cardiac autonomic test. W: Malik M. red. Clinical guide to cardiac autonomic tests. Kluwer Academic Publishers, Londyn 1998; 331–356.
24. Freeman R. Cardiac autonomic syndromes W: Malik M. red. Clinical guide to cardiac autonomic tests. Kluwer Academic Publishers, Londyn 1998; 357–391.
25. Kienzle M.G., Mark A.L. Approach to the patient with syncope. W: Kelley W.N. red. Textbook of internal medicine. Tom I. J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1989; 407–414.