



Die LebensrettENTE



Die Physiologie hinter dem (modifizierten) Valsalva Manöver

KURZ UND KNAPP

- Phase 1 - forcierte Expiration (Anstieg intrathorakaler & intraabdominaler Druck → Transfer von Blut aus Thorax & Abdomen in die Gliedmaßen → kurzzeitiger Anstieg des system-arteriellen Blutdrucks)
- Phase 2 - anhaltende Expiration (Herz pumpt weniger Blut pro Schlag → RR normalisiert sich langsam durch Verringerung des venösen Rückflusses zum Herzen durch den erhöhten intrathorakalen Druck)
- Phase 3 - Ausatmen (kurzer HF-Anstieg durch sinkenden intrathorakalen Druck & kurzzeitig erhöhten venösen Rückfluss zum Herz)
- Phase 4 - Normalisierung (Rückfluss zum Herz → kurzer RR-Anstieg → HF- & RR-Normalisierung, auch durch Barorezeptorreflex)

Phase 1 (forcierte Expiration)

Anstieg des intrathorakalen & intraabdominalen Drucks auf 40 mmHg → Druckveränderung in beiden Hohlvenen, Lungenkreislauf, Aorta & linken Ventrikel:

- erhöhter Aortendruck: Nachlastverringern → Verdrängung des Blutvolumens in den peripheren Kreislauf → Anstieg systolischer & diastolischer Druck
 - verringerte transmuraler Druck des linken Ventrikels: Nachlastverringern → erhöhtes HZV & RR-Anstieg
 - erhöhter Pulmonalvenendruck: erhöhter venösen Rückfluss zum linken Vorhof → erhöhte LV-Vorlast → erhöhte LV-Kontraktilität
- Detektion RR-Anstieg durch Barorezeptoren führt zu verringerter HF („frühe“ Bradykardie)
→ zeitgleich Nachlast-Zunahme & Vorlast-Abnahme auf der rechten Seite des Kreislaufs im rechten Ventrikel → Beeinträchtigung der Herzleistung des rechten Ventrikels, jedoch ohne Auswirkung, da bisher nur wenige Herzschläge erfolgt sind und sich in den Lungenvenen noch genügend venöses Blut, um den linken Ventrikel gefüllt zu halten

Phase 2 (anhaltende Expiration)

- Frühphase: verminderter venöser Rückfluss durch erhöhten Vena-Cava-Druck → Abnahme LV-Hubvolumens → Ansammlung von venösem Blut in den extrathorakalen Venen → Anstieg extrathorakaler Venendruck → Absinken des HZV um bis zu 50 % → Absinken RRsys → Detektion Absinken Rrsys durch Barorezeptoren → Barorezeptorreflex mit reflexartigen HF-Anstieg
- Spätphase: Manifestation sympathischer Effekte, wenn genügend cAMP (Signalstoff mit Kreislaufwirkung) synthetisiert wurde → periphere Vasokonstriktion → langsame, annähernde Rückkehr zu einem Blutdruck vor der Valsalva-Phase → Schlagvolumen weiterhin gering → verringerter Pulsdruck & Tachykardie

Phase 3 (Ausatmen)

- schlagartige Normalisierung intrathorakaler Druck → Druckentlastung auf Aorta & LV → Anstieg transmuraler Druck des LV → Abnahme des Nachlastpuffer aus Phase 1 & 2
 - Freisetzung des in den extrathorakalen Venen aufgestauten Blutes durch venöse Druckentlastung → Erhöhung RV-Vorlast
 - anhaltende Tachykardie & erhöhte RV-Vorlast (noch keine Erhöhung des pulmonalen Blutflusses erfolgt) → Verminderung LV-Vorlast
 - ggf. tieferes Einatmen → Absinken intrathorakaler Druck & Verstärkung der o.g. Reaktionen der Phase 3
- FAZIT Phase 3: abrupter Abfall des Blutdrucks & ggf. leichter HF-Anstieg (HF, die normalerweise durch Barorezeptorreflex erhöht wird, hat normalerweise keine Zeit, dies zu kompensieren, da Phase i.d.R. nur wenige Herzschläge dauert)

→ FAZIT Phase 3: abrupter Abfall des Blutdrucks & ggf. leichter HF-Anstieg (HF, die normalerweise durch Barorezeptorreflex erhöht wird, hat normalerweise keine Zeit, dies zu kompensieren, da Phase i.d.R. nur wenige Herzschläge dauert)

Phase 4 (Normalisierung)

Synchronisierung der rechtsventrikulären Leistung mit der linksventrikulären Leistung (Normalisierung der LV-Vorlast) → HF & peripherer Gefäßwiderstand noch erhöht durch Barorezeptorreflex (Phase 2 & 3) → leichtes Überschießen des Blutdrucks → Barorezeptorreflex reguliert schlussendlich eine normale oder vielleicht sogar etwas erniedrigte Herzfrequenz

