



T. Werner¹ · L. Lebar¹ · S. Wittmann¹ · A. Keyser² · M. Fischer³ · J. Schmidli⁴ · B.M. Graf¹ · Y.A. Zausig¹

¹ Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Regensburg, Regensburg, Deutschland

² Klinik für Herz-, Thorax und herznahe Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Regensburg, Regensburg, Deutschland

³ Klinik für Innere Medizin II, Universitätsklinikum Regensburg, Regensburg, Deutschland

⁴ Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitätsspital Bern, Bern, Schweiz

Anästhesiologisches Management bei Implantation von Barorezeptorstimulatoren

Eine effektive medikamentöse Therapie gelingt bei nur 25–34 % aller Hypertoniepatienten. Die elektrische Stimulation des karotidalen Barorezeptorenreflexes führt über intrinsische neurohormonelle Wege zu einer Blutdrucksenkung und bietet damit eine vielversprechende Alternative in der kausalen Behandlung der Hypertonie. Bei der Implantation eines Barorezeptorstimulators gilt es, einige anästhesiologische und pharmakologische Besonderheiten zu beachten.

Die primäre, arterielle Hypertonie, definiert als systolischer Blutdruckwert ≥ 140 mmHg oder diastolischer Blutdruckwert ≥ 90 mmHg, betrifft mehr als 30 % der erwachsenen Bevölkerung in der westlichen Welt. Bereits bei einem Blutdruck von 140/90 mmHg ist das kardiale Risiko doppelt so hoch, verglichen zu Werten $< 130/80$ mmHg. Die direkte Korrelation zwischen arteriellem Blutdruck und dem Risiko für Myokardinfarkt, Apoplex und Herzinsuffizienz ist gut belegt [1–3]. Eine suffiziente antihypertensive Therapie kann dieses Risiko signifikant reduzieren: Gemäß den Ergebnissen von Metaanalysen (14 randomisierte Studien mit 37.000 Personen, Senkung des systolischen Blutdruckwerts um 10–12, des diastolischen Blutdruckwerts um 5–6 mmHg, kalkulierte Behandlungsdauer 5 Jahre) sinkt die Gesamtsterblichkeit um etwa 14 %. Die kardiovaskulär bedingte Mortalität geht um ca. 21 % zurück. Das Auftreten von tödlichen und nichttödl-

chen Schlaganfällen wird um 42 %, von Herzinfarkten um 14 % vermindert [4, 5].

Dennoch gelingt eine effektive medikamentöse Therapie bei nur 25–34 % aller Hypertoniepatienten aufgrund medikamentöser Therapieresistenz oder Non-compliance hinsichtlich einer lebenslangen Therapie [1].

Aktuell spielt die medikamentöse Therapie die Hauptrolle beim Management der Hypertonie. Zusätzlich wurden in den letzten 10 Jahren nichtmedikamentöse Therapieoptionen entwickelt: elektrische Barorezeptorstimulation, Biofeedback und andere psychosomatische Ansätze, Denervierung der Nierenarterien und Impfungen gegen Hypertonie. Besonders die beiden letzten Therapieansätze, Impfung und Denervierung, konnten die in sie gesetzten Erwartungen nicht erfüllen [6, 7]. Im Gegensatz hierzu führt die elektrische Stimulation des karotidalen Barorezeptorenreflexes zu einer Blutdrucksenkung über intrinsische neurohormonelle Wege und bietet einen vielversprechenden kausalen Ansatz zur Behandlung der therapieresistenten Hypertonie [8].

Neben einem generellen Überblick über Physiologie, Gerät und die chirurgische Technik liegt der Schwerpunkt dieser Arbeit auf dem anästhesiologischen Management und bietet konkrete Handlungsanweisungen für die Implantation.

Hintergrund

Die Relevanz des Barorezeptorenreflexes für die kurzzeitige Steuerung des Blutdrucks und die hämodynamische Stabilität ist bereits seit mehreren Jahrzehnten bekannt [9]. Beim Menschen sind die Barorezeptoren v. a. im Aortenbogen, in den Aa. subclaviae und im Karotissinus, der für den Barorezeptorenreflex besonders relevant ist, lokalisiert. Anatomie und Physiologie des Feedback-Mechanismus waren Gegenstand intensiver Forschung [10] und sollen hier in übersichtlicher Form zusammengefasst werden: Ein steigender Blutdruck führt zu einer Dehnung der Wand im Karotissinus und so zu einer Aktivierung der wandständigen Dehnungsrezeptoren, nämlich der Barorezeptoren. Dies bewirkt, ausgelöst durch Natriumionen(Na^+)- und Kalziumionen(Ca^+)-Kanal-assoziierte Depolarisationen, eine erhöhte Entladungsfrequenz der afferenten Nervenimpulse, die in der Medulla oblongata das neurohumorale und das autonome Nervensystem beeinflussen und so die Funktion von Herz, Nieren sowie peripherem Widerstand zugunsten einer Normotension regulieren [11]. Auf dieser Grundlage resultiert auch die elektrische Stimulation des Karotissinus in einer Reduktion des Blutdrucks, durch Vasodilatation und Herzfrequenzminderung sowie in einer verbesserten Nierenfunktion durch erhöhte Diurese. Dieser therapeutische Ansatz wurde bereits ab 1960 verfolgt [8], allerdings wurden diese Bemü-

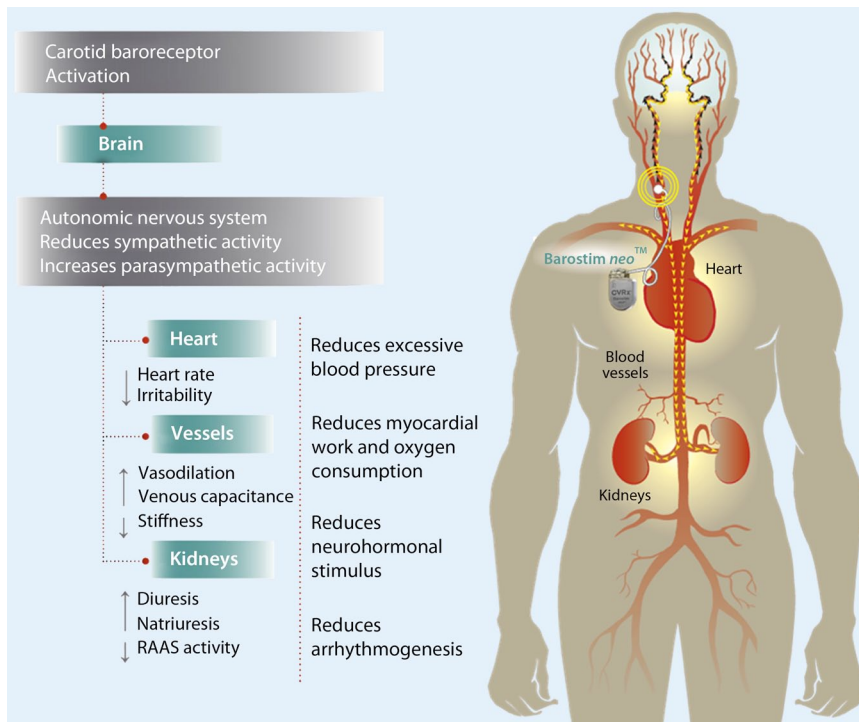


Abb. 1 ▲ Regelkreis der Barorezeptorenaktivierung. RAAS Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. (Fa CVRx, Inc., Minneapolis, USA, mit freundlicher Genehmigung)

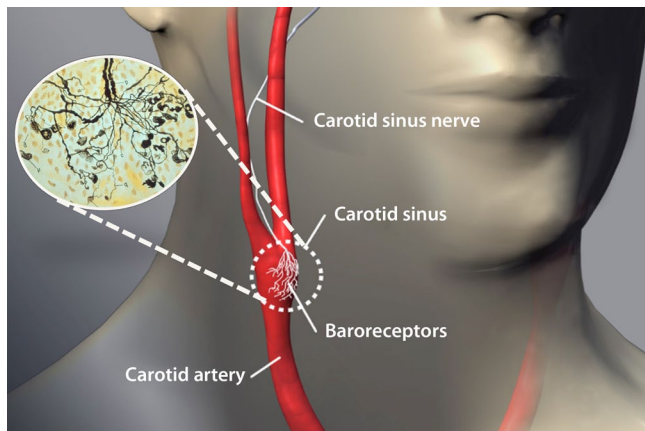


Abb. 2 ◀ Lage der Barorezeptoren an der rechten Karotisbifurkation. (Fa. CVRx, Inc., Minneapolis, USA, mit freundlicher Genehmigung)

hungen aufgrund der technischen Limitation implantierbarer Geräte und des Aufkommens potenter Antihypertensiva wieder verworfen. Einige der damals mithilfe von Stimulatoren therapierten Patienten wurden nach mehreren Jahren erneut untersucht [12]. Diese Daten, zusammen mit aktuellen tierexperimentellen Untersuchungen, lassen hoffen, dass die elektrische Stimulation des Barorezeptors tatsächlich in der Lage ist, die Regulation des arteriellen Blutdrucks langfristig günstig zu beeinflussen [13, 14].

Patienten und Indikationen

Zielgruppe für eine gerätebasierte antihypertensive Therapie sind Patienten mit mindestens 4-wöchiger stabiler medikamentöser Therapie, die nicht oder nicht ausreichend zu einer Senkung des Blutdrucks geführt hat. Trotz eines medikamentösen Regimes mit mindestens einem Diuretikum in Kombination mit 2 weiteren Antihypertensiva persistieren ein systolischer Blutdruckwert ≥ 160 mmHg und ein diastolischer Wert ≥ 80 mmHg. Häufig sind Adipositas, kardiale Ereignisse,

linksventrikuläre Hypertrophie, Diabetes und Apoplexie koexistent [15].

Formen der sekundären Hypertonie, wie beispielsweise durch Nierenarterienstenose oder hormonelle Genese, sollten ausgeschlossen sein.

Gemäß den Leitlinien 2013 der Europäischen Gesellschaft für Hypertonie (European Society of Hypertension, ESH) und der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (European Society of Cardiology, ESC) kann die Barorezeptorstimulation bei Patienten ohne ausreichenden Effekt einer adäquaten medikamentösen Therapie erwogen werden (Klasse IIb, Level C, [16]).

Aufgrund des Funktionsprinzips sollten arteriosklerotische Veränderungen im Bereich der Karotiden Beachtung finden: Bei einseitiger Stenose $\geq 50\%$ sollte die Elektrode auf der nichtstenosierten Seite angebracht werden; die beidseitige Karotisstenose $\geq 50\%$ stellt eine Kontraindikation für die gerätebasierte Therapie dar. Vorausgegangene Thrombendarteriektomien sind hingegen kein Hindernis; z. T. werden Thrombendarteriektomien und Barorezeptorstimulatorimplantation als Kombinationseingriff durchgeführt.

Neben der Behandlung der Hypertonie ist die therapeutische Stimulation der Barorezeptoren für Herzinsuffizienzpatienten (Stadium III in der Klassifikation der New York Heart Association, NYHA; linksventrikuläre Ejektionsfraktion, LVEF, $< 40\%$; [17–19]) Gegenstand aktueller Untersuchungen.

Die gerätebasierte Hypertonietherapie ist kompatibel mit bereits implantierten Schrittmachern oder implantierbaren Kardioverter/Defibrillatoren (ICD) und kann die Herzinsuffizienztherapie ergänzen [20, 21].

Gerät

Die erste Gerätegeneration stellt das Rheos®-System Barorezeptorenreflex Activation Therapy Device® (Fa. CVRx Inc., Minneapolis), bestehend aus bilateralen Karotissinussonden mit batteriebetriebenen, programmierbarem Impulsgenerator (IPG), dar. Die Aktivierungsenergie des IPG wird über die Sonden zu den Barorezeptorfasern in der Karotissinuswand geleitet. Eine telemetrische Pro-

grammierung via externem System erlaubt die nichtinvasive Adjustierung der Stimulationsparameter. Die neue Generation, Barostim neo®, besteht neben einem kleineren IPG aus nur noch einer Sonde, die unilateral rechts angebracht wird (▣ **Abb. 1, 2 und 3**). Die Batterielaufzeit wird in Abhängigkeit von der Programmierung mit 48 Monaten angegeben. Die Stimulationsfrequenz des aktuellen Barostim neo® beträgt bis zu 100 Hz bei einer Amplitude von bis zu 20 mA.

Chirurgisches Prozedere

Während der Implantation erfolgt die Positionierung des Patienten in Rückenlage, z. T. mit leicht rotiertem und retroflexiertem Kopf, um sowohl die Inzisionsstellen an der (rechten) Karotisbifurkation und kaudal der rechten Clavicula erreichen zu können (▣ **Abb. 1 und 2**). Die Höhe der Karotisbifurkation wird zur Minimalisierung des Zugangs sonographisch ermittelt. Die Bifurkation wird freigelegt. Die vordere Wand des Sinus unter Schonung der Nn. vagus und hypoglossus sowie Teile der Ansa cervicalis werden mobilisiert. Hiernach wird die Elektrode auf verschiedenen Stellen der Karotisbifurkation positioniert und die Stimulation ausgelöst, um die optimale hämodynamische Antwort zu finden („mapping“). An der ermittelten optimalen Position wird die Elektrode angenäht und die Sonde subkutan in Richtung Jugulum und von dort Richtung Clavicula getunnelt. Anschließend erfolgt die Implantation des IPG analog zu einem Herzschrittmacher. Die Stimulation wird allerdings erst nach 2 bis 4 Wochen begonnen, um den optimalen Elektrodenkontakt zu gewährleisten und eine Narbenbildung zwischen Karotischwand und Elektrode zu verhindern. Postoperative Kontrollen sind zu Anfang nach 2 und 4 Wochen sowie 3 und 6 Monaten üblich.

Anästhesie

Vorbereitung

Neben der üblichen Prämedikation, die dem individuellen Risikoprofil des Patienten entsprechen sollte, ist kein besonderes Vorgehen notwendig. Der Eingriff

Anaesthesist 2015 · 64:683–688 DOI 10.1007/s00101-015-0061-3
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

T. Werner · L. Lebar · S. Wittmann · A. Keyser · M. Fischer · J. Schmidli · B.M. Graf · Y.A. Zausig

Anästhesiologisches Management bei Implantation von Barorezeptorstimulatoren

Zusammenfassung

Barorezeptorstimulatoren sind neue implantierbare Geräte, ähnlich einem Herzschrittmacher, die den karotidalen Barorezeptorenreflex beeinflussen. Hierdurch werden die Sympathikusaktivität reduziert und das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System gehemmt. Bei Patienten mit therapieresistenter primärer arterieller Hypertonie führt die permanente Stimulation des Barorezeptorenreflexes zu einer Blutdruckreduktion und damit zu einem kardialen „remodelling“. Intraoperativ muss für die wirkungsvolle Platzierung der Stimulationselektroden an der Karotisbifurkation

der Barorezeptorenreflex mehrfach ausgelöst werden. Die gewöhnlich genutzten Anästhetika wie Propofol oder Inhalationsanästhetika dämpfen oder hemmen allerdings die Reflexauslösung. Für die erfolgreiche Implantation sind daher ein spezielles anästhesiologisches und pharmakologisches Management erforderlich.

Schlüsselwörter

Elektrische Stimulationstherapie · Karotissinus · Anästhesie · Barorezeptorenreflex · Hypertonie

Anesthesia management in implantation of baroreceptor stimulators

Abstract

Baroreceptor stimulators are novel implantable devices that activate the carotid baroreceptor reflex. This results in a decrease in activity of the sympathetic nervous system and inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system. In patients with drug-resistant hypertension, permanent electrical activation of the baroreceptor reflex results in blood pressure reduction and cardiac remodeling. For correct intraoperative electrode placement at the carotid bifurcation, the baroreceptor reflex needs to be activated several times. Many common anesthetic agents, such

as inhalation anesthetics and propofol dampen or inhibit the baroreceptor reflex and complicate or even prevent successful placement. Therefore, a specific anesthesia and pharmacological management is necessary to ensure successful implantation of baroreceptor reflex stimulators.

Keywords

Electric stimulation therapy · Carotid sinus · Anesthesia · Baroreceptor reflex · Hypertension

erfolgt in Allgemeinanästhesie und kann ambulant durchgeführt werden. Bezüglich der antihypertensiven Medikation finden sich in der Literatur widersprüchliche Angaben: In den meisten Fällen wird die Medikation am Operationstag (in Einzelfällen auch am Abend vor der Operation) komplett abgesetzt. β -Rezeptoren-Blocker sollten nach Möglichkeit immer abgesetzt werden, da sie das Stimulationsergebnis negativ beeinflussen [14, 15]. Die Aufklärung des Patienten sollte Informationen über die invasive Blutdruckmessung umfassen, die zur Messung der Stimationsantwort notwendig ist. Eine bestehende Thrombozytenhemmung mit Acetylsalicylsäure (ASS) sollte fortgeführt werden, ebenso aufgrund ihrer plaquestabilisierenden Eigenschaften die Therapie

mit Statinen. Der zu erwartende Blutverlust ist vernachlässigbar.

Allgemeinanästhesie

Ziel der Anästhesie ist die Aufrechterhaltung der Barorezeptorensensitivität bei gleichzeitiger hämodynamischer Stabilität und adäquater Narkosetiefe. Mehrere der gewöhnlich für die Narkose verwendeten Substanzen schwächen den Barorezeptorenreflex ab oder inhibieren ihn vollständig [22–31]. Da aber die Auslösung des Reflexes für eine erfolgreiche Elektrodenplatzierung notwendig ist, muss auf diese Substanzen verzichtet werden.

Sevofluran löst, ebenso wie Isofluran und Desfluran, ab bereits 0,5 Vol.-% eine relevante Blockade des Barorezepto-



Abb. 3 ▲ Aggregat und Elektrode des Barostim-neo®-Systems. (Fa. CVRx, Inc., Minneapolis, USA, mit freundlicher Genehmigung)

	Phase 0	Phase I	Phase II
	Einleitung Anästhesie	Chirurgische Präparation	„Mapping“ Elektrodenplatzierung und Testung
	Erhaltener Barorezeptorenreflex		Sonden- und Aggregat-implantation
Gerät	Aus	An/Aus	Aus
Zeit (min)	ca. 30	ca. 20 ca. 60	ca. 90
	Anästhetika dürfen Barorezeptorenreflex nicht beeinflussen		Balancierte Anästhesie möglich

Abb. 4 ▲ Ablaufschema von „mapping“ und Implantation

renreflexes für die Dauer von ca. 120 min aus [22, 26]. Dieser Effekt ist dosisabhängig und führt bei Gabe von 2 Vol.-% zu einer nahezu vollständigen Aufhebung des Reflexes. Eine Reversierung des Effekts ist auch durch chirurgische Stimuli nicht zu erreichen [26]. Eine Ausnahme in der Gruppe der Inhalationsanästhetika stellt das Lachgas dar; hier ist eine signifikante Beeinflussung des Barorezeptorenreflexes nicht nachweisbar [26, 27]. Propofol führt ab Blutkonzentrationen von 5 µg/ml ebenfalls zu einer dosisabhängigen Abschwächung des Reflexes für die Dauer von 60 min, auch nach einmaliger Gabe [23]. Bei der Verwendung von Etoomidat ist ein negativer Effekt auf die Rezeptoraktivität zwar nachweisbar; dieser dürfte im klinischen Setting aber zu vernachlässigen sein [32]. Ebenso konnte für Midazolam und Diazepam ein geringer negativer Effekt auf den Reflex nachgewiesen werden; allerdings wird auch hier die klinische Relevanz infrage gestellt [33]. Opiode scheinen keinen oder nur einen vernachlässigbaren Einfluss auf Barorezeptorenaktivität zu haben [34].

Eine Auflistung der wichtigsten Substanzen im anästhesiologischen Kontext findet sich in **Tab. 1**. Ein bewährtes Regime für eine entsprechende Allgemeinanästhesie ohne oder mit nur minimaler Beeinflussung des Barorezeptorenreflexes ist in **Tab. 2** zusammengefasst.

Nach der Narkoseeinleitung, z. B. anhand des in **Tab. 2** beschriebenen Schemas, erfolgen die endotracheale Intubation und die Anlage der invasiven Blutdruckmessung. Der adäquate Blutdruckwert sollte mehr über die Volumenzufuhr als über Vasopressorgaben (v. a. α-Adenergika) aufrechterhalten werden, da auch hier eine Beeinflussung des Barorezeptorenreflexes stattfindet [27]. In den Zulassungsstudien wurde die kontinuierliche Dobutamin- oder die intermittierende Adrenalingabe zur Kreislaufunterstützung während der Mapping-Phase vorgenommen [27]. Als Antihypertensiva können Nitroprussid-Natrium, Nitroglycerin oder Esmolol verabreicht werden [28]. Nach Freigabe zur Operation erfolgen das im Abschn. „Chirurgisches Prozedere“ beschriebene operative Vorgehen und die Austestung der mög-

lichen Stimulationsorte. In dieser Phase sind z. T. hypertone Blutdruckwerte (systolisch 140–160 mmHg) erwünscht, um eine signifikante Reizantwort detektieren zu können. Dies lässt sich durch eine Trendelenburg-Lagerung des Patienten erreichen, sodass auch hier ein Verzicht auf Vasopressoren möglich ist.

Bei oben erwähnter Narkoseführung mit Remifentanyl und Midazolam sowie rein klinischer Abschätzung der Narkosetiefe am relaxierten Patienten besteht prinzipiell die Gefahr der intraoperativen „awareness“, sodass, falls möglich, ein Narkosentiefe-Monitoring zum Einsatz kommen sollte.

Der Ablauf der gesamten Prozedur ist in **Abb. 4** dargestellt. Eine erfolgreiche Stimulation zeigt sich zuerst durch einen Abfall der Herzfrequenz, die bei anhaltender Stimulation <20/min sinken kann, sich aber nach dem Beenden der elektrischen Stimulation rasch und ohne medikamentöse Intervention wieder erholt. Kurze Zeit nach dem Frequenzabfall folgt die Reduktion des Blutdruckwerts. Auch dieser steigt nach Sistieren der Stimulation wieder an. Zu häufige Stimulationen, wie sie bei langem Mapping vorkommen können, führen zu einer deutlichen Abschwächung von Blutdruck- und Frequenzabfall. Nachdem die endgültige Elektrodenposition gefunden wurde und das Testen abgeschlossen ist, empfiehlt sich für das Tunneln der Sonde und die Implantation des Aggregats der Umstieg auf kurz wirksame Hypnotika (z. B. Volatila), um einen postoperativen Benzodiazepinüberhang zu vermeiden. Das Barorezeptorstimulationssystem ist nun implantiert, ohne vorerst aktiviert zu sein, sodass eine postoperative Kreislaufkompromittierung aufgrund von Überstimulation und/oder Überempfindlichkeit nicht zu erwarten ist. Nach der üblichen Überwachung im Aufwachraum ist je nach Zustand des Patienten die Verlegung auf die Station oder die Entlassung nach Hause möglich.

Regionalanästhesie

Die Durchführung dieses Eingriffs in Regional- und/oder Lokalanästhesie hat sich in der Vergangenheit nicht bewährt. Auch wenn die Regionalanästhesie in

Tab. 1 Beeinflussung des Barorezeptorenreflexes durch Anästhetika

Beeinflussung des Barorezeptorenreflexes			
Kein Einfluss	Geringer Einfluss	Deutlicher Einfluss oder Aufhebung	Keine Daten
Fentanyl	Midazolam	Isofluran	Sufentanil
Remifentanyl	Thiopental	Desfluran	Ketamin
Etomidat		Sevofluran	
Lachgas (N ₂ O)		Propofol	
		Dexmedetomidin	

Tab. 2 Mögliches Anästhesieregime

	Empfohlenes Vorgehen	Alternative mit N ₂ O
Prämedikation	Midazolam 3,75–7,5 mg p.o.	Midazolam 3,75–7,5 mg p.o.
Induktion	Midazolam 0,1–0,2 mg/kgKG	Etomidat 0,2–0,3 mg/kgKG
	Etomidat 0,2–0,3 mg/kgKG	Fentanyl 100–250 µg
	Remifentanyl 0,5 µg/kgKG/min	
Intubation	Rocuronium 0,3–0,6 mg/kgKG	Rocuronium 0,3–0,6 mg/kgKG
Chirurgische Präparation, „mapping“ und Elektrodenplatzierung	Midazolam 0,1–0,4 mg/kgKG/h	N ₂ O 60–70%
	Remifentanyl 0,5 µg/kgKG/min	Fentanyl 0,025 µg/kgKG/min
Tunneln der Sonde und IPG-Implantation	Balancierte Anästhesie	Balancierte Anästhesie
	Piritramid 0,1–0,2 mg/kgKG für postoperative Schmerztherapie	± N ₂ O 60–70%

N₂O Lachgas.

der Karotischirurgie regelhaft zur Anwendung kommt, bedarf es hier zusätzlich der Tunnelung und der pectoralen Implantation des Aggregats. Dies macht eine zusätzliche großflächige Lokalanästhesie oder eine tiefere Analgesiedierung notwendig.

Vorgehen bei vorhandenem Barorezeptorstimulator und Notfallmanagement

Zukünftig wird die Wahrscheinlichkeit, einen Patienten, bei dem eine Barorezeptorstimulation vorgenommen werden soll oder bereits erfolgt ist, zu betreuen, steigen, auch wenn die Implantation derzeit noch einzelnen Zentren vorbehalten ist. Nach der Implantation erhält der Patient einen Ausweis vonseiten des Herstellers, der ihn als Träger eines Barorezeptorstimulators ausweist. Sowohl bei Folgeeingriffen als auch in der präklinischen Situation kann mitunter die aktive Blutdrucksenkung durch den Stimulator entweder von vornherein unerwünscht sein, oder es muss auf eine Hypotension reagiert werden. Ein aktiver Barorezeptorstimulator kann im Elektrokardiogramm (EKG) an einem „Rauschen“ erkannt werden.

Um das Gerät zu deaktivieren, bestehen grundsätzlich 2 Möglichkeiten: Besteht Zugriff auf ein Programmiergerät, sind die Deaktivierung und die anschließende Reaktivierung problemlos möglich. Ein Programmiergerät erlaubt auch die postoperative Kontrolle. Alternativ existiert die Möglichkeit, analog einem Herzschrittmacher, einen Magneten auf das Aggregat des Geräts aufzulegen; dies führt für die Zeit der Auflage zum Wechsel auf den Ruhemodus. Eine Kontrolle nach dieser Maßnahme ist nicht notwendig. Eine generelle Empfehlung zum intraoperativen Abschalten oder Fortführen der Stimulatortherapie existiert nicht, sodass das jeweilige Vorgehen immer eine Einzelfallentscheidung ist.

Fazit für die Praxis

Die Stimulation der Barorezeptoren stellt eine neue gerätebasierte Therapieoption für behandlungsresistente Formen der Hypertonie und der Herzinsuffizienz dar. Obwohl die eingesetzte Technik der eines Herzschrittmachers nicht unähnlich ist, unterscheidet sich die Narkoseführung erheblich: Das Hauptaugenmerk liegt auf der Aufrechterhaltung der Baro-

rezeptorensensitivität bei gleichzeitiger hämodynamischer Stabilität und adäquater Narkosetiefe. Da auf einige der üblichen Anästhetika, wie z. B. Propofol, und auch volatile Anästhetika verzichtet werden sollte, stellen Planung und Durchführung der Anästhesie für diesen Eingriff eine gewisse Herausforderung dar und bedürfen der Kenntnis der pharmakologischen Interaktionen sowie des chirurgischen Ablaufs. Für nachfolgende operative Eingriffe oder Notfälle ist eine passagere Deaktivierung des Stimulators mithilfe des Programmiergeräts oder durch Magnetauflage möglich.

Korrespondenzadresse

Dr. T. Werner
Klinik für Anästhesiologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg
tilmann.werner@ukr.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. T. Werner, L. Lebar, S. Wittmann, A. Keyser, M. Fischer, J. Schmidli, B.M. Graf und Y.A. Zausig geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al (2003) The Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 289(19):2560–2572
- Fields LE, Burt VL, Cutler JA et al (2004) The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000: a rising tide. *Hypertension* 44(4):398–404
- Hajjar I, Kotchen TA (2003) Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000. *JAMA* 290(2):199–206
- European Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines Committee (2003) 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 21:1011–1053
- Collins R, Peto R, MacMahon S et al (1990) Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiologic context. *Lancet* 335:827–838
- Campbell DJ (2012) Vaccination against high blood pressure. *Curr Pharm Des* 18(7):1005–1010
- Wienemann H, Meincke F, Kaiser L et al (2014) Treating resistant hypertension with new devices. *Minerva Cardioangiol* 62(3):235–241

8. Brest AN, Wiener L, Bachrach B (1972) Bilateral carotid sinus nerve stimulation in the treatment of hypertension. *Am J Cardiol* 29(6):821–825
9. Koch E (1931) Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes. In: Kisch B (Hrsg) Steinkopff Verlag, Dresden-Leipzig. S 211–215. 10.1007/s00101-015-0061-3
10. Muratori G (1967) Histological observations on the structure of the carotid sinus in man and mammals. In: Kezdi P (Hrsg) Baroreceptors and hypertension. Oxford, Pergamon, S 253–265
11. Katz B (1950) Depolarization of sensory terminals and the initiation of impulses in the muscle spindle. *J Physiol* 111(3–4):261–282
12. Peters TK, Koralewski HE, Zerbst E (1989) Blood pressure and heart rate changes during physical activity upon heart rate feedback-controlled electrical carotid sinus nerve stimulation. *Int J Cardiol* 22(3):389–392
13. Lohmeier TE, Irwin ED, Rossing MA et al (2004) Prolonged activation of the baroreflex produces sustained hypotension. *Hypertension* 43(2):306–311
14. Scheffers I, Schmidli J, Kroon AA et al (2009) Sustained blood pressure reduction by baroreflex hypertension therapy with a chronically implanted system: 3-year data from the Rheos DEBuT study in patients with resistant hypertension. *J Hypertens* 27(4): 421
15. Schmidli J, von Allmen R, Mohaupt M (2014) Electrical carotid baroreceptor stimulation. *Wien Med Wochenschr* 164(23–24):508–514
16. Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of hypertension, Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (2013) 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Blood Press* 22(4):193–278
17. Gronda E, Seravalle G, Brambilla G et al (2014) Chronic baroreflex activation effects on sympathetic nerve traffic, baroreflex function, and cardiac haemodynamics in heart failure: a proof-of-concept study. *Eur J Heart Fail* 16(9):977–983
18. Hoppe UC, Brandt MC, Wachter R et al (2012) Minimally invasive system for baroreflex activation therapy chronically lowers blood pressure with pacemaker-like safety profile: results from the Barostim neo trial. *J Am Soc Hypertens* 6(4):270–276
19. Bakris GL, Nadim MK, Haller H et al (2012) Baroreflex activation therapy provides durable benefit in patients with resistant hypertension: results of long-term follow-up in the Rheos Pivotal Trial. *J Am Soc Hypertens* 6(2):152–158
20. Madershahian N, Scherner M, Muller-Ehmsen J et al (2014) Baroreflex activation therapy in patients with pre-existing implantable cardioverter-defibrillator: compatible, complementary therapies. *Europace* 16(6):861–865
21. Madershahian N, Scherner M, Müller-Ehmsen J, Halbach M, Hicketier T, Velden R, Choi YH, Wippermann J, Wahlers T (2014) Baroreflex activation therapy in patients with pre-existing implantable cardioverter-defibrillator: compatible, complementary therapies. *Europace* 16(6):861–865
22. Ebert TJ, Harkin CP, Muzi M (1995) Cardiovascular responses to Sevoflurane: a review. *Anesth Analg* 81:S11–S22
23. Sato M, Tanaka M, Umehara S et al (2005) Baroreflex control of heart rate during and after propofol infusion in humans. *Br J Anaesth* 94:577–581
24. Scheffers IJ, Kroon AA, Tordoir JH, de Leeuw PW (2008) Rheos Baroreflex Hypertension Therapy System to treat resistant hypertension. *Expert Rev Med Devices* 5(1):33–39
25. Illig KA, Levy M, Sanchez L et al (2006) An implantable carotid sinus stimulator for drug-resistant hypertension: surgical technique and short-term outcome from the multicenter phase II Rheos feasibility trial. *J Vasc Surg* 44(6):1213–1218
26. Nagasaki G, Tanaka M, Nishikawa T (2001) The recovery profile of baroreflex control of heart rate after isoflurane or sevoflurane anesthesia in humans. *Anesth Analg* 93(5):1127–1131
27. (2009) *Anesthetic Manual for Rheos Implantation: Synopsis of the Anesthesia Management for the Rheos System Implantation*. CVRx, Inc., Minneapolis
28. Tordoir JH, Scheffers I, Schmidli J et al (2007) An implantable carotid sinus baroreflex activating system: surgical technique and short-term outcome from a multi-center feasibility trial for the treatment of resistant hypertension. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33(4):414–421
29. Omoigui S (2004) *Sota Omoigui's Anesthesia drugs handbook*, 3. Aufl. S.O.T.A. Technologies Inc, Hawthorne, CA, S 383–387
30. Thai NN (2012) Anesthetic management for implantation of a treatment device: the Rheos Baroreflex Hypertension Therapy System. *AANA* 80(1):18–24
31. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (2005) *Clinical Anesthesia*, 5. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, S 342, 684, 1240–1241, 1397–1398
32. Ebert TJ, Muzi M, Berens R et al (1992) Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. *Anesthesiology* 76(5):725–733
33. Marty J, Gauzit R, Lefevre P et al (1986) Effects of diazepam and midazolam on baroreflex control of heart rate and on sympathetic activity in humans. *Anesth Analg* 65(2):113–119
34. Gordon FJ (1990) Opioids and central baroreflex control: a site of action in the nucleus tractus solitarius. *Peptides* 11:305–309

Konsenspapier zur Bedarfsplanung in der Schmerzmedizin

Die Fachgesellschaften und Verbände in der Schmerzmedizin haben gemeinsame Struktur- und Qualitätskriterien für schmerzmedizinische Einrichtungen entwickelt. Diese sollen unter anderem die Basis für eine Bedarfsplanung in der schmerzmedizinischen Versorgung schaffen sowie die Versorgung von Schmerzpatienten in Deutschland verbessern. Dafür soll laut einer gemeinsamen Mitteilung der Verbände auch eine „Fachkunde Schmerzmedizin“ geschaffen werden mit dem Ziel, die primärärztliche Versorgung zu verbessern. Darüber hinaus beinhalten die Qualitätsstandards den Nachweis von Fortbildungen, Zusammenarbeit in interdisziplinären Behandlungsteams oder eine Mindestanzahl an neuen Patienten pro Jahr je nach Klassifizierung der Einrichtung. Derzeit leiden in Deutschland etwa 23 Millionen Menschen unter chronischen Schmerzen und 2,2 Millionen davon unter schwersten chronischen Schmerzen mit psychischen Beeinträchtigungen. Nur etwa jeder achte Patient kann von einem der rund 1100 ambulant tätigen Schmerzärzte versorgt werden. Die Versorgung sei nach wie vor ungenügend, so die Autoren des Konsenspapiers. Das liege unter anderem daran, dass es bisher keine klar definierten Strukturen der schmerzmedizinischen Versorgung gebe.

www.dgss.org