

Perikardtamponade bei transvenöser Herzschrittmacherimplantation: Perakuter und protrahierter Verlauf

– Zwei Kasuistiken –

Pericardial tamponade during transvenous pacemaker implantation: peracute and protracted course – two cases

J. Viereckl¹, S. Grieshaber¹, H. Roth², J. Gahlen³, E. Dominguez³, J. Kuschyk⁴, F. Fiedler¹ und H. Kerger⁵

¹ Klinik für Anaesthesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Mannheim (Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. K. van Ackern)

² Anästhesiologische Klinik, Kreiskrankenhaus Erbach (Chefarzt: Dr. H. Roth)

³ Chirurgische Klinik, Universitätsklinikum Mannheim (Direktor: Prof. Dr. S. Post)

⁴ I. Medizinische Klinik, Universitätsklinikum Mannheim (Direktor: Prof. Dr. M. Borggreffe)

⁵ Anästhesiologische Klinik, Evangelisches Diakoniekrankenhaus Freiburg (Direktor: PD Dr. H. Kerger)

► **Zusammenfassung:** Die Myokardperforation durch eine Schrittmacherelektrode mit Ausbildung einer Perikardtamponade stellt mit einer Inzidenz von < 0,1-0,9% eine zwar sehr seltene, aber unmittelbar lebensbedrohliche Komplikation der transvenösen Herzschrittmacherimplantation dar.

Wir berichten von zwei Patientinnen, die bei der Implantation eines VVI- bzw. DDD-Schrittmachers eine Perikardtamponade erlitten, deren klinischer Verlauf sich aber völlig unterschiedlich darstellte. In einem Fall zeigte sich ein klinisch protrahierter, zunächst symptomarmer Verlauf, während im zweiten Fall die Myokardperforation perakut zu einem sofortigen Herz-Kreislaufversagen führte. In beiden Fällen gelangen nach dem echokardiographischen Nachweis einer periventrikulären Flüssigkeitsansammlung die Entlastungspunktion und hämodynamische Stabilisierung der Patientinnen bis zur endgültigen kardiochirurgischen Versorgung durch eine inferiore Perikardiotomie.

Die Fallberichte belegen, dass Kenntnis, unmittelbare sonographische Diagnostik und kausale Therapie im Sinne einer Entlastungspunktion die hohe Letalität der Perikardtamponade selbst bei multimorbiden Patienten deutlich senken können. Angesichts der steigenden Anzahl von Herzschrittmacherimplantationen sollte daher die Möglichkeit der iatrogenen Myokardperforation mit konsekutiver Herztamponade bei entsprechender Klinik immer in Betracht gezogen werden.

► **Schlüsselwörter:** Kasuistik – Perikardtamponade – Herzschrittmacher – Echokardiographie

► **Summary:** Myocardial perforation by a pacemaker electrode leading to pericardial tamponade is a rare (incidence < 0.1-0.9%), but life-threatening, complication of transvenous pacemaker implantation. We report on two patients who developed a pericardial tamponade following/during implantation of a VVI-

and DDD-pacemaker, respectively, but whose clinical symptoms differed completely. In one case, symptoms of pericardial tamponade were uncharacteristic and protracted, whereas in the other case, peracute cardiocirculatory failure rapidly developed. In both cases successful puncture and drainage of the pericardial space was performed following the echocardiographic diagnosis of pericardial tamponade, and haemodynamic stabilisation achieved until definitive therapy in the form of an inferior pericardiotomy was provided by the cardiac surgeon. These cases demonstrate that relevant knowledge, immediate diagnostic ultrasonography and causal therapy – drainage of the pericardial space – can significantly reduce the high mortality of pericardial tamponade, even in multimorbid patients. In view of the increasing numbers of pacemaker implantations, iatrogenic myocardial perforation resulting in pericardial tamponade should always be suspected when typical clinical symptoms develop.

► **Keywords:** Case Reports – Pericardial Effusion – Cardiac Pacemakers, Artificial – Echocardiography

Einleitung

Die Zahl der Herzschrittmacherimplantationen stieg in den vergangenen Jahren kontinuierlich an. Mit dem Einsatz hochflexibler, aktiv verankerbarer Schrittmachersonden und zunehmendem Einsatz moderner Zweikammersysteme stiegen Akzeptanz und Indikationsbreite der Schrittmachertherapie. Werden das hohe Lebensalter und die vielfach bestehende Multimorbidität der Patienten berücksichtigt, erscheint die Häufigkeit akuter Komplikationen von 3,1-6,7% [9, 13, 19] während Herzschrittmacherimplantationen gering. Eine besonders gravierende Komplikation stellt die Perikardtamponade infolge Perforation des Myokards durch die Schrittmacherelektrode dar. ►

► machersonde dar. Ihre Inzidenz wird mit $< 0,1-0,9\%$ angegeben [1, 4, 9, 20]. Nur Kenntnis, rasche Diagnose und sofortige Therapie können die hohe Letalität dieser Komplikation, die in der Literatur mit ca. 70% [8] angegeben wird, senken.

Im Folgenden möchten wir von zwei Fällen einer Perikardtampnade im Rahmen von transvenösen Schrittmacherimplantationen berichten, die durch einen völlig unterschiedlichen klinischen Verlauf, aber letztendlich positiven Ausgang gekennzeichnet waren.

Fall 1: VVI-Schrittmacher

Eine 81-jährige multimorbide Patientin in reduziertem Allgemeinzustand wurde zur elektiven Implantation eines Schrittmachers vom Typ VVI bei intermittierendem bradykarden Vorhofflimmern vorstellig. Als relevante Vorerkrankungen bestanden eine terminale Niereninsuffizienz bei diabetischer Nephropathie, arterielle Hypertonie mit konzentrischer Myokardhypertrophie, Herzinsuffizienz, ein Linksschenkelblock und eine periphere arterielle Verschlusskrankheit. Am Tag der Operation war eine Hämodialyse durchgeführt worden. Neben einer Thrombopenie ($65.000/\mu\text{l}$) und einem Kreatininwert von 3.6 mg/dl befanden sich alle laborchemischen Parameter im Normbereich.

Nach Ankunft der prämedizierten Patientin ($7,5 \text{ mg}$ Midazolam p.o.) im OP-Bereich erfolgte unter anästhesiologischem Stand-by und Standardmonitoring (EKG, nicht-invasive Blutdruckmessung, Pulsoximetrie) die Freilegung der rechten V. cephalica. Die Fixation der Schrittmachersonde (Ventrikelsonde, passiver Fixationsmechanismus) in der rechten Ventrikelspitze war erschwert, die elektrophysiologi-

schen Messwerte deuteten jedoch auf eine korrekte und stabile Sondenposition hin.

Im Aufwachraum klagte die Patientin 45 Minuten nach OP-Ende über Unruhe, Atemnot und starke Schweißausbrüche. Der Blutdruck war von initial $140/70 \text{ mmHg}$ auf $100/60 \text{ mmHg}$ abgefallen, die Herzfrequenz von $70/\text{min}$ auf $80/\text{min}$ angestiegen. Trotz kontinuierlicher Sauerstoffsufflation (6 l/min) fiel auch die arterielle Sauerstoffsättigung auf 93% ab. Innerhalb der nächsten 30 Minuten sank der Blutdruck trotz Injektion zweier Ampullen Akrinor® (200 mg Cafedrin, 10 mg Theodrenalin) auf $80/60 \text{ mmHg}$ ab, bei unverändert stabiler Herzfrequenz von $80/\text{min}$. Bis zu diesem Zeitpunkt waren 600 ml physiologische NaCl-Lösung infundiert worden. Eine unmittelbar durchgeführte Echokardiographie zeigte einen Perikarderguss von 12 mm Stärke bei diastolischer Ausmessung (Abb. 1 + 2).

Die Röntgenaufnahme des Thorax ließ die an der Spitze des rechten Ventrikels nach kranial umgeschlagene Schrittmachersonde erkennen.

Nach Implementierung einer invasiven Blutdruckmessung erfolgte die Entlastungspunktion des Perikards mit anschließender Einlage einer Pigtail-drainage. Die wache, hämodynamisch stabile Patientin wurde anschließend der kardiochirurgischen Versorgung zugeführt. Nach inferiorer Perikardiotomie konnte die Perforationsstelle sofort identifiziert und übernäht werden. Die perforierende Elektrode wurde entfernt und eine neue Schrittmacherelektrode epikardial implantiert. Intraoperativ war eine kardiozirkulatorische Stabilisierung durch kontinuierliche Katecholaminapplikation (Dobutamin: $2,5-3,5 \mu\text{g/kgKG/min}$) erforderlich.

Am ersten postoperativen Tag erfolgte die Rückverlegung der wachen, neurologisch unauffälligen

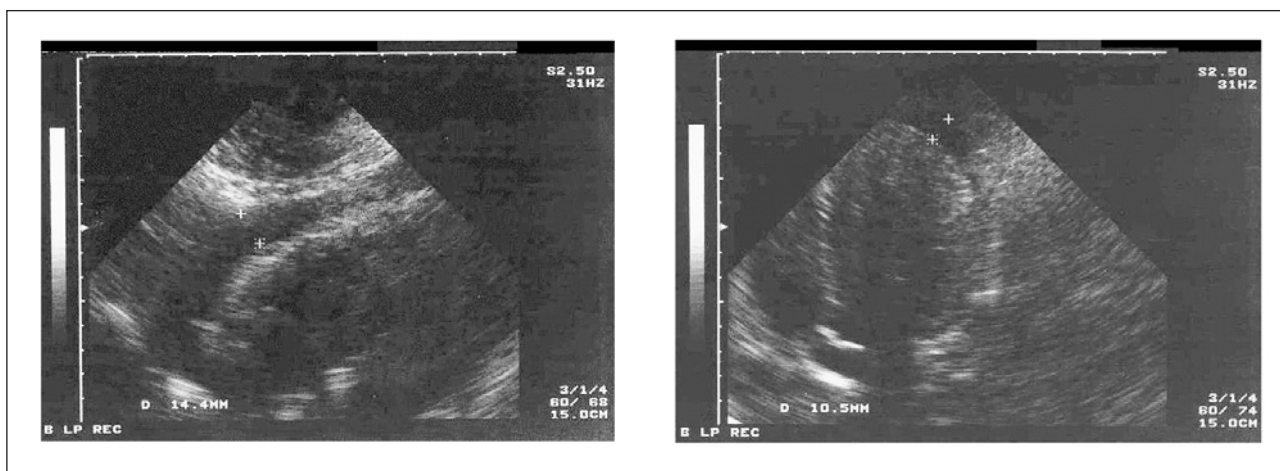


Abb. 1 + 2: Echokardiographischer Nachweis einer periventrikulären Flüssigkeitlamelle.

► und völlig beschwerdefreien Patientin auf die kardiologische Intensivstation unseres Hauses. Die perkardiale Drainage hatte insgesamt 110 ml blutiges Sekret gefördert und konnte am zweiten postoperativen Tag entfernt werden. Auch die Katecholamintherapie konnte bei stabilen Kreislaufverhältnissen am zweiten postoperativen Tag beendet werden. Am dritten postoperativen Tag konnte die Patientin die Intensivstation verlassen.

Fall 2: DDD-Schrittmacher

Eine 73-jährige, rüstige Patientin in gutem Allgemeinzustand wurde bei bestehendem „Sick-Sinus-Syndrom“ zur Implantation eines DDD-Schrittmachers in die kardiologische Abteilung unseres Hauses aufgenommen.

Im Rahmen der kardiologischen Diagnostik wurden am Tag vor der geplanten Herzschrittmacherimplantation eine Koronarangiographie und Laevokardiographie durchgeführt. Es zeigte sich dabei eine gute linksventrikuläre Funktion (EF: 70%) ohne Wandbewegungsstörungen, eine koronare Herzkrankheit konnte ausgeschlossen werden. Relevante Vorerkrankungen der Patientin waren eine pAVK und COPD bei Nikotinabusus (> 50 Pack years).

Am Morgen der Operation traf die Patientin nach Prämedikation (3,75 mg Midazolam p.o.) im OP-Bereich ein. In Lokalanästhesie unter anästhesiologischem Stand-by und Standardmonitoring erfolgten die Freilegung der rechten V. cephalica und die Einführung der beiden Schrittmachersonden. Auffällig war eine ausgeprägte Irritabilität des Myokards während der Positionierung der Sonden. Bei vorbestehendem Sinusrhythmus traten vermehrt ventrikuläre Extrasystolen und Salven auf, welche jedoch nicht zu einer Beeinträchtigung der kardiozirkulatorischen Stabilität der wachen Patientin führten.

Nach problemloser Platzierung der ventrikulären Elektrode (passiver Fixationsmechanismus) kam es während der Positionierung der Vorhofelektrode (Schraubelektrode) erneut zu Salven ventrikulärer Extrasystolen. Nun klagte die Patientin über stärkste retrosternale Schmerzen, Dyspnoe und Unruhe. Bei einem aktuellen systolischen Blutdruck von 180/90 mmHg und einer Tachykardie von 130/min wurden unter dem Verdacht einer kardialen Ischämie zunächst zwei Hübe Nitrolingual Spray® sublingual appliziert, wodurch keine Besserung der Schmerzsymptomatik erzielt werden konnte. Innerhalb weniger Minuten manifestierte sich ein kardiogener Schock mit Kaltschweißigkeit, Bewusstlosigkeit,

nicht messbarem systolischem Blutdruck und peripherer Pulslosigkeit. Das EKG zeigte eine Bradykardie (45/min). Unter repetitiver Katecholamingabe (insgesamt 0,5 mg Arterenol) erfolgten Narkoseeinleitung und Intubation der Patientin. Eine unmittelbar angelegte invasive arterielle Druckmessung (A. radialis links) zeigte initial einen systolischen Blutdruck von 30 mmHg, der eine wiederholte Applikation von Arterenol und Suprarenin erforderlich machte. Unterdessen wurde ein 2-lumiger zentraler Venenkatheter in die rechte V. jugularis interna eingeführt. Eine mäßige Stabilisierung der Kreislauf-funktion mit Blutdrücken um 80 mmHg systolisch war nur durch eine kontinuierliche Katecholaminapplikation (Arterenol: 0,6 µg/kgKG/min, Dobutamin: 6 µg/kgKG/min) zu erreichen. Inzwischen gelang der sonographische Nachweis einer 2,5-3 cm breiten periventrikulären Flüssigkeitslamelle. Im Rahmen der sofort durchgeführten, sonographisch gesteuerten Entlastungspunktion des Perikards konnten initial 50 ml Blut abpunktiert werden. Über einen Seldingerdraht wurde zunächst ein zentraler Venenkatheter, später eine Pigtaildrainage in den Herzbeutel eingelegt, um so unter Sog die kontinuierliche Drainage des Hämoperikards zu ermöglichen.

Während der Wartezeit (ca. 35 min) bis zum Eintreffen des hinzugerufenen Kardiochirurgen stabilisierte sich die kardiozirkulatorische Situation der Patientin, erkennbar am sinkenden Katecholaminbedarf und einer Abnahme des zentralen Venendruckes von initial 19 mmHg auf 14 mmHg. Die kardiochirurgische Versorgung der Patientin durch eine inferiore Perikardiotomie gestaltete sich problemlos. Die Perforationsstelle am rechten Ventrikel konnte zügig identifiziert und übernäht werden. Nach Anlage zweier Drainagen (perikardial und substernal) sowie einer Thoraxdrainage (Sog: 20 cm H₂O) wurde die Operation ohne weitere nennenswerte Blutverluste (Hb 11,1 g/dl) beendet.

Im Anschluss erfolgte die Verlegung der Patientin zur postoperativen Überwachung unter Analgosedierung, intubiert und beatmet auf die kardiologische Intensivstation. Die Patientin war zu diesem Zeitpunkt weiterhin katecholaminpflichtig. Der weitere intensivmedizinische Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Laborchemisch zeigte sich erwartungsgemäß eine passagere Erhöhung der Markerenzyme für einen myokardialen Zelluntergang (Maximalwerte: TNI 1.84 µg/l, CK 125 U/l, LDH 159 U/l). Unter Antibiotikatherapie mit Imipenem (Zienam®) kam es am dritten postoperativen Tag zu Temperaturen bis 38°C und einem Anstieg des CRP. Die Extubation der Patientin war nach Beendigung der Analgose- ►

► dierung am zweiten postoperativen Tag möglich, bei kontinuierlich sinkendem Arterienolbedarf konnte auch die Katecholamintherapie am 3. postoperativen Tag eingestellt werden. Am 5. postoperativen Tag konnten – ohne echokardiographisch nachweisbaren relevanten Resterguss – alle Drainagen entfernt werden. Die vollkommen wache und orientierte Patientin konnte am 6. postoperativen Tag bei stabilen Kreislaufverhältnissen die Intensivstation verlassen.

Diskussion

Der Terminus „Herzbeutelamponade“ wurde erstmals im Jahre 1897 von Ernest Henry Starling definiert als eine Kompression des Herzens durch Flüssigkeit im Herzbeutel mit Behinderung der diastolischen Füllung der beiden Ventrikel [18]. Die Ätiologie der Herzbeutelamponade ist vielfältig. In den letzten Jahren wurde häufig von iatrogenen Perikardtamponaden im Zusammenhang mit zentralvenösen Interventionen berichtet [2, 3, 5, 14, 20]. Die oben dargestellten Kasuistiken zeigen, wie unterschiedlich sich der klinische Verlauf einer Perikardtamponade sowohl bezüglich der Symptomatik als auch des Zeitpunkts der Manifestation gestalten kann.

Das Perikard besteht aus zwei Schichten, einer inneren serösen Schicht und einer äußeren fibrokollagenen Schicht. Das parietale Perikard ist akut nur wenig dehnbar, die perikardiale Flüssigkeitsreserve beträgt normalerweise nur 15-35 ml [16]. Kommt es zu einem weiteren Flüssigkeitseinstrom in den perikardialen Raum, steigt die Druck-Volumen-Kurve exponentiell an, d.h. eine geringe Zunahme des Volumens verursacht einen erheblichen Druckanstieg [16].

Die diastolische Füllung der Herzhöhlen ist determiniert durch ihren transmuralen Druck. Dieser errechnet sich aus der Differenz zwischen intrakardialen und perikardialen Druck. Mit fallendem transmuralen Druck nimmt das Schlagvolumen ab. Ein kompensatorischer Anstieg der Herzfrequenz und des systemisch-vaskulären Widerstands halten den Cardiac Output und Blutdruck zunächst konstant, bis es relativ plötzlich zur Dekompensation kommt („last drop Phenomenon“) [17]. Abhängig vom Volumenstatus, d.h. der Vorlast des Patienten, kann der transmurale Druck negativ werden, woraus ein diastolischer Kollaps vorzugsweise des rechten Vorhofs und Ventrikels mit diastolischem Pumpversagen resultiert [15,17]. Im Tierexperiment kam es bei 22-24 kg schweren Hunden bei intraperikardialen Volumina von 6-12 ml/kg zu einem Abfall des Blutdrucks [12]. Bei hypovolämen Tieren ereignete sich der diastolische Kollaps bereits bei wesentlich geringeren intra-

perikardialen Drücken als bei Normo- oder Hypervolämie [10]. Tatsächlich können Patienten mit signifikanter Hypovolämie bereits bei rechtsventrikulären diastolischen Drücken von 6 mmHg Symptome einer Tamponade entwickeln („Niederdrucktamponade“) [17].

Die dargestellten Fälle weisen beide Symptome der akuten rechtskardialen Dekompensation auf. Die Differenz besteht im zeitlichen Verlauf und der Ausprägung der klinischen Symptomatik. Während sich im ersten Fall erst eine knappe Stunde postoperativ eine kardiozirkulatorische Instabilität abzeichnete, zeigte die zweite Patientin den typischen Verlauf einer akut entstandenen Perikardtamponade mit Stenokardien, erhöhtem Sympathikotonus, Kaltschweißigkeit und perakutem Herz-Kreislaufversagen [6, 17]. Für die differente Symptomexpression können verschiedene Ursachen in Betracht gezogen werden. Im ersten Fall kann bei vorbestehender Thrombopenie und echokardiographisch nachgewiesener schmaler periventrikulärer Flüssigkeitsschicht einer kardiochirurgisch bestätigten Sickerblutung in den perikardialen Raum ausgegangen werden. Die langsame Füllung des Herzbeutels mit Blut – kombiniert mit einer bei langjährig bestehendem Diabetes mellitus und terminaler Niereninsuffizienz zu unterstellenden ausgeprägten Neuropathie – führte zu einem symptomarmen, protrahierten Verlauf, der primär jedes Zeichen einer autonomen Gegenregulation vermissen lässt und schließlich durch den andauernden Blutdruckabfall gekennzeichnet ist. Der zweite Fall ist dagegen durch einen fulminanten Verlauf charakterisiert, mit allen oben genannten Kompensationsmechanismen und perakuter Herz-Kreislaufinsuffizienz. Hier war die sofortige Perikardpunktion lebensrettend. Beiden Fällen gemeinsam ist jedoch sicherlich eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Hypovolämie, bedingt durch präoperative Nüchternheit bzw. Dialyse.

Die klassische Symptomatik (Tab.1) der Perikardtamponade ist weder spezifisch noch sensitiv und kann bei annähernd allen akuten kardiopulmonalen Erkrankungen (z.B. akuter Myokardinfarkt, ►

Tab. 1: Symptome der Perikardtamponade.

Unruhe	
Retrosternaler Schmerz	
Dyspnoe	
Beck'sche Trias:	Hypotension erhöhter ZVD/ gestaute Halsvenen leise Herztöne
Pulsus Paradoxus	(RR Abfall >20-30mmHg während Inspiration)

Tab. 2

Frühkomplikationen der Schrittmacherimplantation	Kiviniemi et al. [9]	Dänisches Herzschrittmacherregister[4]
Myokardiale Perforation	0,7%	<0,1%
Pneumothorax	1,1%	0,7%
Sondendislokation	2,5%	
Wundhämatom (operatives Ausräumen erforderlich)	1,1%	0,4%
Tiefe Venenthrombose	0,2%	
Schrittmacher Infektion (während erster 2 Wochen)	1,1%	
Wahrnehmungs- oder Impulsfehler	0,9%	
Erforderliche Re-operation		2,9%
Summe	6,7%	4,1%

► Lungenembolie) auftreten [7]. Der akut auftretende kardiogene Schock im Zusammenhang mit zentralvenösen Interventionen muss die Differentialdiagnose „Perikardtamponade“ beinhalten. Ein bestehender Verdacht muss unmittelbar durch den echokardiographischen Nachweis einer periventrikulären Flüssigkeitslamelle erhärtet werden. Neben dem Ausmaß der periventrikulären Flüssigkeitslamelle, der rechtsatrialen Kompression und dem rechtsventrikulären Kollaps können im dopplersonographischen Nachweis abnorme respiratorische Variationen der Flussgeschwindigkeitsprofile an Trikuspidal- und Mitralklappe dargestellt werden (Tab. 3).

Tab. 3: Doppler-Echokardiographische Darstellung der Perikardtamponade [6]

Abnorme respiratorische Veränderung der Ventrikeldimensionen
Kompression des rechten Vorhofs
Rechtsventrikulärer diastolischer Kollaps
Abnorme respiratorische Variation der Flussgeschwindigkeitsprofile über Trikuspidal- und Mitralklappe:
Dilatation der V. Cava mit fehlendem inspiratorischem Kollaps
Kompression des linken Vorhofs
Linksventrikuläre diastolische Kompression
„Swinging heart“

Lebensrettende Maßnahmen der Wahl sind die umgehende sonographisch gesteuerte Perikardiozentese und Drainage des Herzbeutels. Die weitere Stabilisierung der kardiozirkulatorischen Funktion kann durch eine Erhöhung des rechtsventrikulären Füllungsdrucks mittels Flüssigkeitssubstitution sowie durch Katecholaminapplikation erreicht werden. Eine persistierende kardiozirkulatorische Instabilität auch nach der kausalen Therapie durch Perikarddrainage findet sich insbesondere bei hypovolämen Patienten [10].

Die Perikardtamponade ist erfreulicherweise eine sehr seltene Komplikation (Tab. 2.). An unserem Hause betrug die Inzidenz in den letzten 10 Jahren ca. 0,3%. Die veränderte Altersstruktur der Bevölkerung,

aber auch die Möglichkeiten der Herzschrittmachtherapie erforderten in der Vergangenheit den steigenden Einsatz von Herzschrittmachern. Das deutsche Zentralregister „Herzschrittmacher“ rechnet in seinem Jahresbericht 2000/2001 mit einem Erstimplantationsindex von 720-850/10⁶ Einwohner. Damit hat Deutschland vermutlich eine der höchsten Implantationsraten weltweit [11], was aber auch bedeutet, dass in Zukunft häufiger mit implantationsassoziierten Komplikationen zu rechnen ist.

Die Fallbeispiele belegen, dass Kenntnis, eine unmittelbar durchgeführte Diagnostik (Sonographie) und kausale Therapie (Entlastungspunktion) die hohe Letalität der Perikardtamponade selbst bei multimorbiden Patienten deutlich senken können.

Literatur

1. Aizawa K, Kaneko Y, Yamagishi T, Utsugi T, Suzuki T, Ishikawa S et al. Oozing from the pericardium as an etiology of cardiac tamponade associated with screw-in atrial leads, Pacing Clin Electrophysiol 2001;24: 381-3.
2. Cherng Y, Cheng Y, Chen T, Wang C, Liu C. Cardiac tamponade in an infant- a rare complication of central venous catheterization, Anaesthesia 1994;49: 1052-4.
3. Collier P, Ryan J, Diamond D. Cardiac tamponade from central venous catheters. Report of a case and review of the English literature, Angiology 1998; 35: 595-600.
4. Dänisches Herzschrittmacherregister 2002. Quality Evaluation Of Pacemaker Treatment in Denmark 1997-2000, www.pacemaker.dk.
5. Forauer A, Narasimham L, Dasika L, Gemmete J, Theoharis C. Pericardial Tamponade Complicating Central Venous Interventions, J Vasc Interv Radiol 2003;14: 255-59.
6. Fowler N. Cardiac Tamponade: A Clinical or an Echocardiographic Diagnosis, Circulation 1993;87: 1738-41.
7. Hoit B, Shaw D. The paradoxical pulse in tamponade: Mechanisms and echocardiographic correlates, Echocardiography 1994;11: 477-87
8. Jelen-Esselborn S, Präuer HW, Wagner P: Herzbeutelamponade nach Exzision einer Schrittmacherelektrode, Anästh. Intensivther. Notfallmed. 1989;24:236-240.
9. Kiviniemi MS, Pirnes MA, Eranen HJ, Kettunen RV, Hartikainen JE. Complications related to permanent pacemaker therapy, Pacing Clin Electrophysiol 1999; 22: 711-20.
10. Klopfenstein H, Cogswell T, Bernath G, Wann L, Tipton R, Hoffman R et al. Alterations in intravascular volume affect the relation between right ventricular diastolic collapse and the hemodynamic severity of cardiac tamponade, J Am Coll Cardiol 1985; 6: 1057-63. ►

► **11. Markewitz A.** Jahresbericht 2000/2001 des deutschen Zentralregisters Herzschrittmacher, *Herzschr Elektrophys* 2002; 13: 242-57.

12. Millard R, Fowler N, Gabel M. Hemodynamic and regional blood flow distribution responses to dextran, hydralazine, isoproterenol and amrinone during experimental cardiac tamponade, *J Am Coll Cardiol* 1983;1: 461-70.

13. Parsonnet V, Bernstein A, Lindsay B. Pacemaker-implantation complication rates: an analysis of some contributing factors, *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 917-21.

14. Rutherford J, Merry A, Occleshaw C. Depth of central venous catheterisation: an audit of practice in a cardiac surgical unit., *Anaesth Intensive Care* 1994; 22: 267-71.

15. Singh S, Wann L, Sagar K, Klopfenstein H, Leimgruber P, Keelan MJ, Brooks H. Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade: A combined echocardiographic and hemodynamic study, *Circulation* 1984; 70: 966-971.

16. Spodick D. Threshold of pericardial constraint: the pericardial reserve volume and auxiliary pericardial functions, *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 296-99.

17. Spodick D. Pathophysiology of Cardiac Tamponade, *Chest* 1998; 113: 1372-78.

18. Starling E. Some points in the pathology of heart disease, *Lancet* 1897; 1: 652-55.

19. Tobin K, Stewart J, Westveer D, Frumin H. Acute complications of permanent pacemaker implantation: their financial implication and relation to volume and operator experience, *Am J Cardiol* 2000; 85: 774-6, A9.

20. Trigano JA, Paganelli F, Ricard P, Ferracci A, Avierinos J F, Levy S. Heart perforation following transvenous implantation of a cardiac pacemaker, *Presse Med* 1999; 28: 836-40.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Heinz Kerger
Anästhesiologische Klinik
Evangelisches Diakoniekrankenhaus Freiburg
Wirthstraße 11
79110 Freiburg
Tel. 0761 1301-220
Fax 0761 1301-621
E-Mail: kerger@diak-fr.de

Ausschreibungen der DIVI:

Traveller-Stipendium

Die DIVI stellt alle zwei Jahre anlässlich ihres Kongresses ein Reisestipendium (EUR 5000,-) zur Verfügung, das sowohl deutschen als auch ausländischen jüngeren Wissenschaftlern Gelegenheit geben soll, in einem 4- bis 6- wöchigen Gastaufenthalt die jeweils interessierenden Aspekte der Intensivmedizin anderer Länder kennenzulernen.

Interessenten senden bitte bis zum **30.03.2006** folgende Unterlagen (in 3-facher Ausfertigung) an den Präsidenten der DIVI, Herrn Prof.Dr.med. E. Martin, Direktor der Klinik für Anästhesiologie der Universität Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 110, 69120 Heidelberg,:

1. Beruflicher Werdegang
2. Wissenschaftliche Aktivitäten
3. Tätigkeit in der Intensivmedizin
4. Publikationsverzeichnis
5. Beschreibung des Projektes inkl. vorgesehene Einrichtung oder Einrichtungen, Zielsetzung Ihres dortigen Aufenthaltes insbesondere auch im Hinblick auf die weitere klinische und/oder wissenschaftliche Karriere.

Else Kröner Memorial Award

Die DIVI verleiht alle zwei Jahre anlässlich ihres Kongresses zusammen mit der Fresenius Stiftung den Else Kröner Memorial Award, der mit EUR 25 000,- dotiert ist. Er dient:

- der Entwicklung neuer Therapiestrategien
- der angewandten Grundlagenforschung
- der Evaluation pathophysiologischer Grundlagen und prognostischer Kenngrößen
- der grundlegenden Verbesserung technologischer Prinzipien und Verfahren.

Er wird für herausragende wissenschaftliche Arbeiten vergeben, die in einer renommierten und gelisteten Fachzeitschrift mit Begutachtungsverfahren (Peer Review) publiziert oder zur Publikation angenommen sind. Auch Habilitationsschriften können berücksichtigt werden.

Die Arbeiten sollen sich mit einem Thema aus dem Bereich Intensivmedizin beschäftigen. Die Arbeiten, die in 3-facher Ausführung einzureichen sind, werden von einer unabhängigen interdisziplinären Jury begutachtet. Die Arbeiten dürfen für keinen weiteren Preis vorgesehen oder eingereicht sein.

Bewerber senden bitte bis zum **30.03.2006** ihre wissenschaftliche Arbeit zusammen mit einem tabellarischen Lebenslauf an den Präsidenten der DIVI, Herrn Prof. Dr. med. E. Martin, Direktor der Klinik für Anästhesiologie der Universität Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 110, 69120 Heidelberg.