

Akute Lungenembolie - Diagnostik und Therapie

Acute pulmonary embolism: Diagnostics and therapy

M. Spannagl und B. W. Böttiger

Venenthrombose und Lungenembolie komplizieren trotz wirksamer Prophylaxemaßnahmen den Krankheitsverlauf gefährdeter Patienten. Beide Krankheitsbilder sind mit klinischen Methoden nicht ausreichend sicher zu diagnostizieren. Auch bildgebende Verfahren zum Thrombose- und/oder Embolienachweis sind mit eingeschränkter Treffsicherheit behaftet, wobei die Erfahrung des Untersuchers eine wichtige Rolle spielt. Wiederholt wurde der hohe Prozentsatz klinisch nicht erkannter Lungenembolien in Obduktionsstatistiken beschrieben. Allerdings muß hier eine mögliche Selektion (fortgeschrittene chronische Erkrankungen, Therapieabbruch bei infauster Prognose) berücksichtigt werden. Je nach Patientengut (z.B. postoperative vs. kardiologische Intensivpatienten) liegen unterschiedliche Pathomechanismen mit teilweise unterschiedlichen therapeutischen Konsequenzen vor. Sensitiv werden Thromben bzw. Emboli in den szintigraphischen und laborchemischen Verfahren (z.B. Fibrinspaltprodukt D-Dimer) nachgewiesen, allerdings reagieren diese Verfahren auch auf viele andere Läsionen, so daß sich eine hohe Rate falsch positiver Ergebnisse ergibt.

Bei intensivmedizinischen Patienten sind Kompressionsstrümpfe, pneumatische Kompression und niedrig-dosiertes Heparin die häufigsten Maßnahmen der Prophylaxe (5).

Über die Hälfte der Patienten mit akut hämodynamisch wirksamer Lungenembolie, die diese akute Krankheit nicht überleben, sterben innerhalb der ersten zwei Stunden nach klinischer Manifestation. Für den Intensivmediziner ergibt sich aus der außerordentlich hohen Frühletalität die Notwendigkeit raschen diagnostischen und therapeutischen Handelns. Stadieneinteilungen der Lungenembolie nach klinischen Zeichen, Blutgas- oder Druckwerten im kleinen Kreislauf haben wegen der geringen Spezifität bzw. der nicht ausreichend schnellen Verfügbarkeit dieser Parameter bei kreislaufinstabilen Patienten keine herausragende Bedeutung.

Wichtig ist, bei unklarer, rascher kardio-pulmonaler Verschlechterung an eine akute Rechtsherzbelastung zu denken. Nach Ausschluß kardialer Ursachen ist in der Regel eine Lungenembolie ursächlich.

Alle Patienten mit gesicherter oder Verdacht auf Lungenembolie müssen heparinisiert werden. Bei der Dosierung wird das Blutungsrisiko berücksichtigt, nur ganz wenige Ausnahmen (akute arterielle Blutung an nicht zugänglicher Stelle) stellen absolute Kontraindikationen dar.

Persistierende Zeichen einer eingeschränkten Hämodynamik (Tachykardie, Hypotonie) erfordern eine kontinuierliche Überwachung und intensivmedizinische Betreuung des Patienten. Häufig muß rasch eine medikamentöse Intervention zur Kreislaufstabilisierung mit differenzierter Katecholamingabe (Volumengabe ist die Ausnahme!) durchgeführt werden.

Pathogenese und klinische Symptomatik

Prädisponierende Faktoren:

- Trauma / operativer Eingriff Becken, untere Extremität
- Malignom
- Immobilisation
- zentralvenöse Katheter
- Thromboseanamnese / angeborene Thrombose-neigung
- Schwangerschaft / Kontrazeptiva
- Adipositas.

Pathophysiologie:

- Rechtsventrikuläre Wandspannung steigt - Koronar-perfusion sinkt - rechtsventrikulärer Auswurf sinkt
- Septumverlagerung - linksventrikuläre Vorlast sinkt
- linksventrikuläre Füllung sinkt

=> Blutdruck sinkt.

In Abhängigkeit vom Ausmaß der Verlegung der pulmonalen Strombahn steigen erst der Pulmonalarteriendruck, dann der zentrale Venendruck. Es kommt zum arteriellen Druckabfall und zum kardiogenen Schock.

Klinische Zeichen:

- Tachykardie
 - Tachypnoe
 - Dyspnoe
 - Hypotonie - Zentralisation - kardiogener Schock
 - obere Einflußstauung (ZVD)
- akutes Ereignis bei Mobilisation
- passagere Veränderung der Vitalparameter (z.B. Tachykardie) in den Stunden/Tagen vorher (Signalembolie).

Diagnostik und Therapie**Zuerst: Therapeutische Sofortmaßnahmen!**

- O₂-Zufuhr
- Immobilisation
- Überwachung (Monitor-EKG)
- Heparin: 5 000 bis 10 000 IE i.v.
- ggf. Schmerzbekämpfung / Sedierung.

Diese Basistherapie ist hocheffektiv in der Reduktion von Rezidiv und Mortalität.

Diagnostische Sofortmaßnahmen:

- Monitor-EKG (Rhythmuskontrolle)
- arterieller Blutdruck, ZVD
- bei instabiler Hämodynamik invasive arterielle Blutdruckmessung (Lysetherapie trotzdem möglich!)
- Atemfrequenz, Pulsoxymetrie, Blutgase.

Typische Blutgasbefunde:

- Hypoxämie, inadäquater Anstieg bei O₂-Zufuhr
- zunächst Hypokapnie, dann Hyperkapnie bei erhöhtem Atemminutenvolumen.

Bei intubierten Patienten als Hinweis auf deutlich erhöhte Totraumventilation:

- Ventilations-/Perfusions-Mißverhältnis mit erhöhter Shuntfraktion
- akut verschlechterte Lungenfunktion bei unverändertem inspiratorischem Spitzendruck
- akuter Abfall des endexpiratorischen CO₂
- erhöhter alveolo/arterieller CO₂ Gradient (über 5 mmHg).

Sonographie:

Ein Perikarderguß führt zu vergleichbaren Symptomen und sollte wenn irgend möglich vor Lysetherapie ausgeschlossen werden. Mittels Kompressionssonographie können gleichzeitig auch orientierend die proximalen tiefen Beinvenen untersucht werden; bei positivem Thrombosenachweis erhöht sich die Emboliewahrscheinlichkeit deutlich.

Diese Maßnahmen genügen bei Schockzustand für die Festlegung der Lyseindikation

Bei hoch akutem Verlauf nicht erforderlich sind:

- weitere bildgebende Verfahren
- Rechtsherzkatheter (kann - falls vorhanden - für die Druckmessung und lokale Therapie im kleinen Kreislauf verwendet werden).

Bei Schocksymptomatik sofortige Rekanalisation!

Ansonsten bestimmen die wahrscheinlichsten Differentialdiagnosen (Risikoprofil des Patienten!) das weitere Vorgehen:

- EKG:
Lagetyp, Myokardischämie, -infarkt, Rhythmusstörungen
- Röntgen Thorax / Spiral-CT:
Herzgröße, Pneumothorax, Stauung, Infiltrat, Erguß, Tumor
- Echokardiographie (TEE):
Erguß, Rechtsherzbelastung (Myokard, Klappen), Thromben.

Verfahren zur Sicherung der Diagnose / Differentialdiagnose

Je nach lokalen Gegebenheiten und Erfahrung müssen unterschiedliche Diagnosestrategien verwendet werden. Wegen einfacher Beurteilbarkeit und rascher Untersuchungszeit werden zunehmend Schnittbildverfahren (vor allem Spiral-CT) eingesetzt. Die in vielen Algorithmen beinhalteten szintigraphischen Verfahren sind nur selten verfügbar und unspezifisch.

Laborparameter:

Wegen der niedrigen Spezifität haben laborchemische Thrombomarker, wie Fibrinolyseprodukt D-Dimer, in der Lungenemboliediagnostik bei Patienten nach Trauma, OP oder bei anderen Vorerkrankungen keinen Stellenwert. Grundsätzlich gilt, daß D-Dimer, Werte im Normbereich eine hohe Sicherheit im Ausschluß thromboembolischer Erkrankungen bieten (Sensitivität nahezu 100%).

Echokardiographisch kann die Rechtsherzbelastung graduiert werden. Meist nur in transösophagealer Technik läßt sich Thrombenmaterial intrakardial und in den Hauptstämmen der Pulmonalarterien darstellen. Wichtig ist auch die Diagnosesicherung bzw. der Ausschluß bei Verdacht auf offenes Foramen ovale. Hierbei kann es bei Embolien aus großen Venen, begünstigt durch den akuten Druckanstieg im kleinen Kreislauf, zu gekreuzten arteriellen Embolien kommen.

Die **Angiographie** (ggf. DSA-Technik) gilt noch als Goldstandard in der Diagnosesicherung. Sofern keine aussagefähige andere Bildgebung vorliegt, sollte eine Angiographie zur Diagnosesicherung bei der Gefahr kritischer Blutungen und vor operativer Embolektomie

tomie durchgeführt werden. Interventionelle Maßnahmen können mit der Angiographie kombiniert werden und finden je nach lokalen Gegebenheiten Anwendung (Fragmentierung, Absaugen, lokale Lyse).

Szintigraphische Verfahren haben für intensivmedizinische Patienten einen untergeordneten Stellenwert. Ein unauffälliges Perfusionsszintigramm erlaubt zwar bei nicht kardio-pulmonal vorerkrankten Patienten mit hoher Sicherheit den Ausschluß einer Lungenembolie, ist jedoch häufig nicht verfügbar bzw. aufwendig durchzuführen. Die geringe Spezifität pathologischer Befunde wird auch durch die Ventilations-szintigraphie nicht ausreichend verbessert. Bei "Mismatch"-Befunden sind mehr als 30 % falsch positive Befunde beschrieben. Auch die Einteilung in Befunde mit hoher, mittlerer und niedriger Emboliewahrscheinlichkeit nach PIOPED Kriterien (13), basierend auf der Kombination szintigraphischer und klinischer Daten erreicht aus heutiger Sicht keine für den Einzelfall ausreichende Sicherheit.

CT / NMR:

Eine hohe diagnostische Sensitivität des Spiral-CTs zum Nachweis von Thrombenmaterial bis in die Segmentarterien wird berichtet. Umstritten ist die Empfindlichkeit des Thrombennachweises in der peripheren pulmonalen Strombahn (subsegmentale Abschnitte). Eine erste prospektive Studie ergab auch bei der Anwendung der Kernspintomographie/-angiographie Sensitivität und Spezifität zwischen 90 und 100 Prozent (9).

Vorstellbar ist, daß schnelle angiographische Schnittbildverfahren die Sensitivität der Szintigraphie und die Spezifität der Pulmonalisangiographie vereinen. Zugleich erlaubt die Schnittbildgebung eine genauere Zuordnung pulmonaler Läsionen und die Mitbeurteilung des Herzens, insbesondere des rechten Vorhofs und Ventrikels.

Therapie

Ziele:

- Stabilisierung der rechtsventrikulären (RV) Funktion
- Verhinderung von Thrombuswachstum
- rasche Rekanalisation der verschlossenen Pulmonalisstrombahn (v.a. bei persistierend eingeschränkter RV-Funktion).

Maßnahmen:

- immer Antikoagulation (i.d.R. Heparin)
- gegebenenfalls Lysetherapie, interventionelle Verfahren
- selten Kardiochirurgie
- Oxygenierung, Katecholamine

Heparin-Dosierung (4, 5):

- 5.000 – 10.000 IE als Bolus i.v.
- dann kontinuierlich als Infusion
Dosisanpassung nach PTT: therapeutischer Bereich = 1,5- bis 2-facher Normalwert, d.h. ca. 60 – 80 Sec.

Auch bei leichter Symptomatik mit stabiler Hämodynamik (also in den meisten Fällen) verbessert Heparin nachgewiesenermaßen die Prognose deutlich. Es verhindert das Thrombuswachstum und unterstützt dadurch die endogene Fibrinolyse.

Eine Multivarianzanalyse des MAPPET-Registers legt nahe, daß ein besserer klinischer Erfolg auch bei stabiler Hämodynamik bei denjenigen Patienten erzielt wird, bei denen initial die Antikoagulation mit einer Thrombolyse kombiniert wird (8). Dieser potentielle Nutzen muß jedoch gegen ein größeres Blutungsrisiko abgewogen werden, das mit höherem Lebensalter und größerem Body-mass-Index steigt (11).

Das weitere Vorgehen wird von den Vitalfunktionen, der weiteren Sicherung der Diagnose und der aktuellen Blutungsgefahr bestimmt.

- **Stabiler Patient:**
 - Diagnose / Differentialdiagnosen sichern
 - therapeutische Heparinisierung (aPTT, AT Antithrombin Kontrolle)
 - Monitoring von Blutgasen und Hämodynamik,
 - weitere Bildgebung (Spiral-CT, Sono-, Angio-, Szintigraphische Verfahren).
- **Progredienter Schockzustand:**
Bei Verschlechterung bzw. Reanimationssituation gibt es nach Ausschluß eines Perikardergusses keine Kontraindikationen gegen eine Lyse bzw. kathetergestützte Interventionen oder operative Eingriffe, die je nach den örtlichen Gegebenheiten durchgeführt werden.
- **Reanimationspflichtiger Patient**
Erfolgreiche Verläufe sind auch noch nach über einstündiger Reanimation beschrieben (1).

Blutungsrisiko des Patienten:

Ein hohes Risiko besteht bei Patienten mit postoperativen und posttraumatischen Läsionen, die nicht einer direkten Intervention bzw. Kompression zugänglich sind, oder bei denen eine Blutung eine sofortige Lebensbedrohung zur Folge hat. Es steigt bei gerinnungswirksamen Medikamenten, Plättchenhemmstoffen, eingeschränkter Leber- und Nierenfunktion und mit zunehmendem Lebensalter.

Bei der Verwendung von Plasminogenaktivatoren in mittlerer bis hoher Dosis wurde die Inzidenz schwerwiegender Blutungen mit 0,5 - 1% beschrieben.

Bei der Bolus- oder Kurzzeitlyse zeigte sich im Vergleich zu längeren Lyseschemata ein geringeres

Blutungsrisiko (6). Deswegen ist diese Modifikation derzeit als erste Wahl anzusehen.

Bei Patienten mit akut eingeschränkter Hämodynamik muß eine möglichst rasche Eröffnung der pulmonalen Strombahn erreicht werden. Daher kommt nur eine Bolus- bzw. Kurzzeitgabe der Thrombolytika in Betracht.

Substanzen / Schemata zur Kurzzeitlyse:

- Urokinase 3 Millionen Einheiten über 120 Min. (davon 1 Million E Bolus über 5-10 Min.)
- rt-PA 100 mg über 120 Min. (davon 10 mg Bolus) (ggf. Streptokinase: 1,5 Mio über 30 - 60 Min. (Corticosteroide prophylaktisch).

Bei der Therapie mit Urokinase oder rt-PA soll parallel eine kontinuierliche Heparin-gabe (PTT 1,5 - 2fach) durchgeführt werden, da Plasminogenaktivatoren auch eine Thrombinbildung bzw. -freisetzung induzieren. Die während der Lysetherapie anfallenden Fibrin(ogen)spaltprodukte verlängern die Gerinnungsteste durch direkte Thrombinhemmung, so daß die PTT-wirksame Heparin-gabe während und 2-4 Stunden nach Lyse in der Regel halbiert werden kann. Die ausgeprägte systemische Lysewirkung von Streptokinase läßt bei nicht meßbaren Gerinnungszeiten auch ein Pausieren des Heparinperfusors über diesen Zeitraum zu.

Die meisten Erfahrungen bei mittelschweren Lungenembolien liegt mit rt-PA vor, das in der Dosis von 100 mg über 2 Stunden verabreicht wurde. Es zeigte sich eine Überlegenheit gegenüber Urokinase, die allerdings über 12 - 24 Stunden verabreicht wurde (10). Eine Studie bei der Urokinase ebenfalls über 2 Stunden verabreicht wurde, erbrachte keinen Unterschied in der Wirksamkeit (6).

Es gibt nur wenig Erfahrung im direkten Vergleich von rt-PA und SK, dabei war rt-PA als Kurzzeitlyse ebenfalls nur in den ersten Stunden nach Applikation überlegen (Übersicht bei (12)).

Zusammenfassend zeigen hämodynamische Parameter oder radiologische Scores in den ersten Stunden eine Überlegenheit von rt-PA und Urokinase, wenn die Plasminogenaktivatoren in Kurzzeitschemata appliziert wurde, im Vergleich mit langdauernden Lyse-regimen.

Möglichkeiten der Individualtherapie bei instabilen Vitalfunktionen bzw. unter Reanimationsbedingungen:

- Mechanische Fragmentierung und lokale Medikamentenapplikation mit Pulmonalkatheter (gleichzeitig Diagnosesicherung durch Pulmonalisangiographie möglich!)
- Boluslyse: Urokinase 2 - 3 Millionen Einheiten über wenige Minuten
rt-PA 0,6 mg/kg oder 50 mg Bolus ggf. wiederholen

- mechanische Reanimation (Reanimationsdauer bis zu 2 Stunden nach Embolie (1)).

● Kardiochirurgie

In Kliniken mit kardiochirurgischer Abteilung sollte in den lokalen Leitlinien auch eine operative Embolektomie unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine eingeschlossen sein. Bei instabilen Patienten ist ein rasches Zuziehen des Kardiochirurgen und eine entsprechend vorbereitete Logistik wünschenswert. Eine Embolektomie sollte bei absoluten Kontraindikationen gegen aggressive Thrombolyse, bzw. Erfolglosigkeit derselben versucht werden. Chirurgische Interventionen ohne Herz Lungenmaschine haben ein extrem hohes Risiko.

Möglichkeiten der Individualtherapie bei erhöhtem Blutungsrisiko:

- Bei Urokinase weniger Blutungskomplikationen als bei rt-PA und weniger allergische Reaktionen als bei Streptokinase
- vorzeitiger Lyseabbruch bei Stabilisierung der Hämodynamik (Dosisreduktion der Plasminogenaktivatoren)
- Reduktion der Heparindosis insbesondere während der Lyse.

Bei Stabilisierung des Patienten ohne wesentliche Blutungen sollte eine kontinuierliche Heparin-gabe (PTT 1,5 - 2fach je nach Blutungsrisiko) fortgeführt werden.

Cavaschirm:

Bislang liegen nur wenige prospektive Untersuchungen zu Wirkung und Nebenwirkung vor (3). Durch die Verfügbarkeit passagerer Systeme ist ein vorübergehender Embolieschutz bei Patienten mit absoluter Kontraindikation gegen Operation, aggressive Antikoagulation und Thrombolyse durchführbar. Der Nutzen des sofortigen Schutzes vor Embolisation muß im Einzelfall auf Kosten potentieller Schädigungen des venösen Systems in Kauf genommen werden.

Ausblick

Seit der Verfügbarkeit des Spiral-CTs und der Weiterentwicklung der Ultraschallverfahren (transösophageale Echokardiographie) wird die Unzulänglichkeit der primär klinischen Einschätzung einer Lungenembolie erneut deutlich. Insbesondere fällt bei einer Reihe von Patienten auf, daß der rechte Ventrikel bei ausgedehnter Verteilung der Thromben bereits deutlich belastet wird, obwohl die systemische Hämodynamik noch kompensiert ist.

Zum Einsatz dieser neuen, sensitiven bildgebenden Methoden fehlen noch prospektive Daten. Dennoch ist ihre Anwendung zu empfehlen, insbesondere um bei klinisch unterschätzten Lungenembolien die Über-

wachung zu intensivieren und eine rasche Rekanalisation zu veranlassen.

Sonographische Verfahren sollten inzwischen zur Routinediagnostik gehören. Dabei geht es nicht um eine differenzierte Bildgebung und Dopplerdiagnostik im Sinne einer Ultraschall-Kardiographie (UKG) oder einer transösophagealen Echokardiographie (TEE). Ein grober 4-Kammer-Blick ist bereits ausreichend, um die Belastung des rechten Ventrikels und einen möglichen Perikarderguß zu beurteilen. Gleichzeitig können mit der Kompressionstechnik die Venen im Leisten-/Oberschenkelbereich einfach beurteilt werden.

Die bessere Sensitivität der Ultraschall- und CT-Verfahren muß noch prospektiv bestätigt werden. Dann fügen sich diese Verfahren in Diagnose- und Therapieempfehlungen noch stärker ein.

Summary: Deep vein thrombosis and pulmonary embolism are frequently overlooked complications. New non-invasive procedures offer the possibility of early, sensitive and specific diagnosis. Initially, close monitoring and anticoagulation with heparin is mandatory until pulmonary embolism can be ruled out. In severe pulmonary embolism thrombolytic therapy, either systemically or locally, should be considered

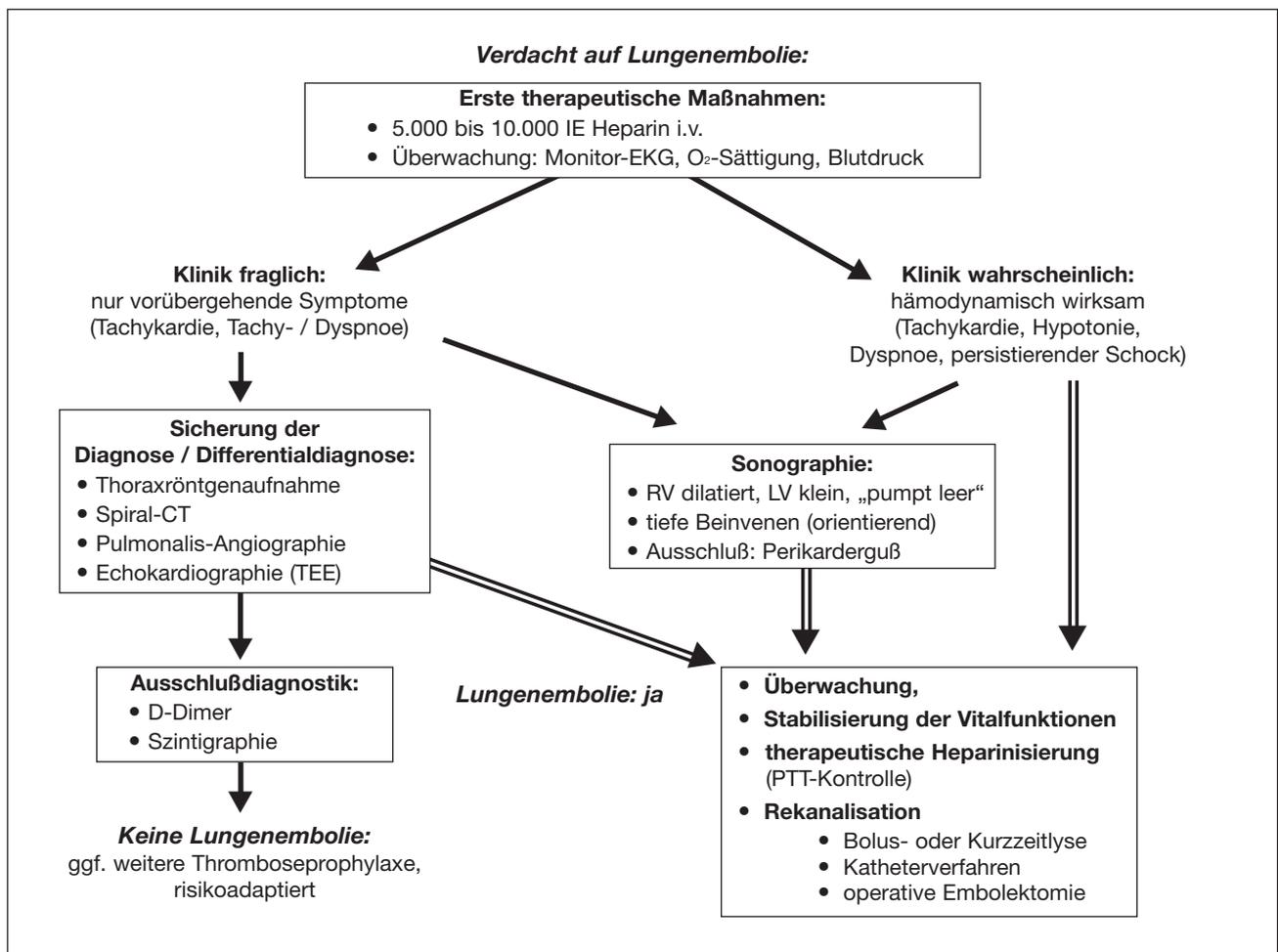
taking the entire individual clinical situation into account.

Key words:
Critical care;
Pulmonary embolism;
Monitoring, physiologic;
Anticoagulants;
Thrombolytic therapy.

Literatur

(* = Übersichtsartikel zur weiteren Vertiefung)

1. *Böttiger BW, Böhrer H, Bach A, Motsch J, Martin E:* Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 1994; 28: 45-54
2. * *Böttiger BW, Bach A, Böhrer H, Martin E:* Die akute Thrombembolie der Lunge. *Klinik - Pathophysiologie - Diagnostik - Therapie. Anaesthesist* 1993; 42: 55-73
3. *Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, Page Y, Tardy B, Girard P, Laporte S, Faivre R, Charbonnier B, Barral FG, Huet Y, Simmoneau G:* A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1998; 338: 409-415
4. * *Ginsberg JS:* Management of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1996; 335: 1816-1828



5. * *Goldhaber SZ*: Pulmonary embolism. *N Eng J Med* 1998; 339: 93-104
6. *Goldhaber SZ, Kessler CM, Heit JA, Elliott CG, Friedenberg WR, Heiselman DE, Wilson DB, Parker JA, Bennett D, Feldstein ML, Selwyn AP, Kim D, Sharma GVRK, Nagel J, Meyerovitz MF*: Recombinant tissue-type plasminogen activator versus a novel dosing regimen of urokinase in acute pulmonary embolism: a randomized controlled multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 24-30
7. *Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, Taveira Da Silva AM, Come PC, Lee RT, Parker JA, Modtader A, McDonough TJ, Braunwald E*: Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomized trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341: 507-511
8. *Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M*: Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *Circulation* 1997; 96: 882-888
9. *Meaney JFM, Weg JG, Chenevert TL, Stafford-Johnson D, Hamilton BH, Prince MR*: Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med* 1997; 336: 1422-1427
10. *Meyer G, Sors H, Charbonnier B, Kasper W, Bassand JP, Kerr ICH, Lesaffre E, Vanhove P, Verstraete M*: Effects of intravenous urokinase versus alteplase on total pulmonary resistance in acute massive pulmonary embolism. A European multicenter double-blind trial. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 239-245
11. *Mikkola KM, Patel SR, Parker JA, Grodstein F, Goldhaber SZ*: Increasing age is a major risk factor for hemorrhagic complications after pulmonary embolism thrombolysis. *Am Heart J* 1997; 134: 69-72
12. * *Pilger E, Smolle KH*: Thrombolysetherapie bei akuter Lungenembolie. *Internist* 1996; 37: 574-84
13. *PIOPED Investigators*: Value of the Ventilation/Perfusion Scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED) *JAMA* 1990; 263: 2753-2759
14. * *Tapson VF*: Pulmonary embolism - New diagnostic approaches. *N Engl J Med* 1997; 336: 1449-1451.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. *Michael Spannagl*
 Medizinische Klinik - Intensivstation
 Klinikum der Universität - Innenstadt
 Ziemssenstraße 1
 D-80336 München.

An unser 100 Betten Akutspital mit Intensivstation und Hämodialyzenabteilung suchen wir eine/n

Oberärztin / Oberarzt Anästhesie (70-100%)

Wir führen an die 2'700 Anästhesien in den Bereichen Visceral- und Gefässchirurgie, Gynäkologie und Geburtshilfe, Orthopädie, Urologie, ORL und Kinderchirurgie durch. Daneben betreiben wir den perioperativen Schmerzdienst, das Rettungswesen sowie den Blutspendedienst und arbeiten konsiliarisch auf der IPS mit. Neben einer ausgeprägten Integrationsfähigkeit in ein kleines Team (2,7 Arztstellen, 5 Pflegestellen) erwarten wir von Ihnen eine breitabgestützte anästhesiologische Ausbildung mit Schwergewicht im Bereiche Regionalanästhesie.

Bewerbungen richten Sie an Dr. Chr. Michel, Leitender Arzt Anästhesie, Kantonales Spital Herisau, CH-9100 Herisau, Telefon 0041 71 353 21 11, E-mail: christoph.michel@spital.ar.ch

Kantonales Spital Herisau