

# DER BESONDERE FALL

Multidisziplinäres Vorgehen

## Septischer Schock und späte postpartale Blutung

Dr. med. Anita Boltres  
PD Dr. med. Elisabeth Bruder  
Kerstin Hoeck  
Prof. Dr. med. Irene Hösli  
Dr. med. Gwendolin Manegold-Brauer  
Dr. med. Michael Friedrich Osthoff  
Dr. med. Caroline Wehmeier  
Universitätsspital Basel

### Präsentation des Falles

**Kerstin Hoeck, Dr. med. Gwendolin Manegold-Brauer (Geburts-  
hilfe und Schwangerschaftsmedizin, Universitätsspital Basel):**

18 Tage nach einer komplikationslosen primären Sectio caesarea bei Beckenendlage stellte sich die 32-jährige Patientin, Para I, mit Unterbauchschmerzen, Schüttelfrost und vermehrter vaginaler Blutung in der Notfallambulanz vor. Die Patientin war zu diesem Zeitpunkt kreislaufstabil, afebril und das CRP sowie die Leukozyten und Gerinnungsparameter waren im Normbereich. Bei sonographischem Verdacht auf Plazentarest wurde die sofortige Indikation zur Nachcurettage gestellt und Amoxicillin/Clavulansäure i.v. gegeben. Mit der Förderung von reichlich übelriechendem Gewebe begann intraoperativ eine atone Uterusblutung, welche trotz medikamentöser und mechanischer Therapie mit Oxytocin i.v., Sulproston i.v., 4 g Fibrinogen i.v. und 2 g Tranexamsäure i.v., sowie Legen eines Urethalkatheters (10 ml) intracavitär nicht sistierte. Während des notfallmässigen Transportes der Patientin in ein Zentrums-  
spital erhielt sie 2 ungekreuzte Erythrozytenkonzentrate. Bei Eintritt dort blutete die Patientin weiterhin übermässig stark, war noch ansprechbar, aber tachykard (Puls 150/min) und hypoton (Blutdruck: 90/50 mmHg), febril (40°C.) und anäm (Hämoglobin 57 g/l).

Nach Abnahme von bakteriologischen Abstrichen aus dem Cavum uteri und der Entnahme von Blutkulturen wurde mit der Verabreichung eines Breitbandantibiotikums begonnen, und bei persistierender vaginaler Blutung unter maximaler Dosierung von Sulproston (162 ml/h) die Entscheidung zur erneuten Curettage getroffen, da weiteres Restmaterial sonographisch nicht ausgeschlossen werden konnte. Dabei wurde nur mässig Material gefördert. Trotz gleichzeitiger Korrektur der disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) mit einer Massentransfusion von elf Erythrozyten-, zwölf fresh frozen Plasma- und drei Thrombozytenkonzentrat sowie der intracavitären Einlage eines Foleykatheters mit grösserem Volumen (20 ml) hielt die vaginale Blutung mit 150 ml/10 min. an. Deshalb erfolgte die interventionelle Embolisation der Aa. uterinae. Hierunter traten ein Sistieren der Blutung und zunächst eine Stabilisierung der Patientin auf.

Die Antibiotika-Therapie wurde bei Nachweis von E. coli sowohl in den Cavumabstrichen, als auch in den Blutkulturen mit Amoxi-

cillin/Clavulansäure resistentgerecht weitergeführt. Bei persistierendem Fieber (über 39°C) erfolgte die Untersuchung von weiteren Abstrichen mikrobiologisch (aus Bronchoskopie, Vaginalabstrich, Blutkultur, Urinkultur und Stuhlkultur). Diese waren im Verlauf immer negativ, einzig an der ZVK-Spitze war das Wachstum von Pseudomonas aeruginosa nachweisbar, weswegen vorübergehend eine resistentgerechte Umstellung der Antibiotika-Therapie auf Piperacillin/Tazobactam erfolgte. Bei weiterhin persistierendem Fieber wurde die Antibiotika-Therapie in der Folge 15 Tage nach Aufnahme unter der Annahme eines Drugfiebers (Piperacillin/Tazobactam bzw. Amoxicillin/Clavulansäure) bei sinkenden Infektparametern und gutem Allgemeinzustand erst auf Ciprofloxacin und Clindamycin umgestellt und weitere 2 Tage später schliesslich bei weiterhin fehlendem Infektfokus ganz gestoppt.

Im Rahmen des septischen Schocks mit Multiorganversagen kam es zu einem anurischen Nierenversagen, so dass eine Nierenersatztherapie mittels veno-venöser Hämodiafiltration begonnen wurde. Duplexsonographisch zeigten sich stark erhöhte intrarenale Widerstände, möglicherweise hinweisend auf eine thrombotische Mikroangiopathie im Rahmen der DIC. Bei der hämodynamisch zunehmend stabilen Patientin wurde im weiteren Verlauf eine intermittierende Hämodialyse durchgeführt, welche zum Austritt hin bei Erholung der Nierenfunktion auf Kreatinin-Niveau 300 µmol/l (errechnete GFR nach CKD-EPI von 17 ml/min pro 1,73 m<sup>2</sup>) und normaler Diurese sistiert werden konnte.

Eine Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT) konnte bei negativen Antikörpern nicht nachgewiesen werden. Bei laborchemisch möglicher Thrombotisch-thrombozytopenischen Purpura (TTP)/Hämolytisch-urämischen Syndrom (HUS) wurde zweimalig eine Plasmapherese durchgeführt, bis per ADAMTS-13-Analyse eine TTP/HUS ausgeschlossen werden konnte. Die Thrombozytenzahl stieg im weiteren Verlauf kontinuierlich an.

Insgesamt besserte sich der Allgemeinzustand der Patientin kontinuierlich, so dass sie am 25. Tag nach Aufnahme entlassen werden konnte. Die gynäkologischen ambulanten Nachkontrollen zeigten einen unauffälligen Status. Jedoch erholte sich in den regelmässigen nephrologischen Kontrollen die Nierenfunktion bis heute mit einem Kreatinin von 148 µmol/l nur geringgradig.

TAB. 1	Septischer Schock 0.002–0.01% Septischer Schock bei Bakteriämie: 0–12%
–	→ Temp >38°C, <36°C
–	→ HF > 110/min.
–	→ AF > 24/min.
–	→ Lc > 1200, <4000/mm <sup>3</sup>
–	→ PaCo <sub>2</sub> < 32mmHg
–	→ Oligourie
–	→ Metabolische Azidose
–	→ DIC
–	→ Serum Laktat > 4 mmol

TAB. 2	Indikationen für die Aufnahme von Patientinnen auf die Intensivstation, adaptiert von Plaat und Wray, 2008
System	Indikation
kardiovaskulär	Hypotension oder angestiegenes Serumlaktat welches inotrope Unterstützung notwendig macht
pulmonal	Lungenödem Mechanische Beatmung Protektion der Atemwege
renal	Hämodialyse
neurologisch	Signifikante Bewusstseinsbeeinträchtigung
gemischt	Multiorganversagen Nicht korrigierte Azidose Hypothermie

### Kommentar zum Fall

**Prof. Dr. med. Irene Hösli, Kerstin Hoeck (Geburtshilfe und Schwangerschaftsmedizin, Universitätsspital Basel):**

Die schwere Sepsis ist definiert als Sepsis mit sepsisbedingter Organdysfunktion, der septische Schock als Persistenz der Hypoperfusion trotz adäquater Flüssigkeitstherapie. Häufige Ursachen für eine schwere Sepsis oder einen septischen Schock in der Schwangerschaft und postpartal sind Pyelonephritis, Restmaterial bei septischem Abort oder nach konservativem Management bei Placenta accreta, Choriamnionitis, Endomyometritis, nekrotisierende Faszitis, Pneumonien oder intraperitonealen Erkrankungen wie die akute oder rupturierte Appendizitis. Das Erregerspektrum schliesst vor allem gramnegative Keime wie E.coli ESBL, E.coli, oder Klebsiellen, grampositive Bakterien wie Streptokokken Gruppe A, Staphylokokken, MRSA, Pneumokokken, aber auch Clostridien und virale Erreger wie H1N1, Herpes oder Varizellen ein.

Inzidenz des septischen Schocks sowie klinische und Laborbefunde siehe Tabelle 1.

Die Mortalitätsrate ist bei Schwangeren oder Wöchnerinnen trotz eigentlich fehlender Komorbiditäten mit 1.13 Todesfälle/100000 Geburten hoch, und Todesfälle verursacht durch schwere Sepsis/septischer Schock sind in Grossbritannien die häufigste Ursache direkter maternaler Todesfälle [2]. Prognostisch ungünstige Zeichen sind ein Multiorganversagen bei Eintritt von ≥ 3 Organen. Typisch ist auch die fehlende progressive Verschlechterung der hämodynamischen- und Laborparameter. Es tritt vielmehr oft eine akute Verschlechterung ein, die bei der Organisation des rechtzeitigen Transfers in ein Tertiärspital einberechnet werden muss. Eine frühe Intervention und ein rascher Transfer verbessern die maternale Überlebensrate.

Indikationen zur Verlegung auf die Intensivstation sind zusammengefasst in Tabelle 2 nach RCOG (3).

Zur antibiotischen Behandlung stehen folgende Medikamente mit der jeweiligen Indikation und Wirkprofil zur Verfügung (s. Tabelle 3).

Die Schwierigkeit in dieser Situation war die Behandlung von zwei schweren Krankheitsbildern, die miteinander zusammenhängen, aber unterschiedlich behandelt werden müssen: die Behandlung der späten postpartalen Blutung und die Behandlung der schweren Sepsis.

TAB. 3	Antibiotikawahl und deren Limitation
Antibiotikum	Limitation
Amoxicillin/ Clavulansäure	Deckt nicht MRSA, Pseudomonas oder ESBL produzierende Bakterien ab.
Metronidazol	Deckt nur Anaerobier ab.
Clindamycin	Deckt die meisten Strepto- und Staphylokokken ab, inklusive viele MRSA. Schaltet die Exotoxinproduktion aus mit signifikant reduzierter Mortalität. Wird nicht renal ausgeschieden oder ist nicht nephrotoxisch.
Piperacillin/ Tazobactam und Carbapeneme	Deckt die meisten Bakterien ausser MRSA ab. Piperacillin/Tazobactam deckt nicht ESBL produzierende Bakterien ab.
Gentamicin (Einzeldosis von 3-5mg/kg)	Keine Probleme bei normaler Nierenfunktion, jedoch wenn es regelmässig gegeben wird, muss der Serumspiegel kontrolliert werden

### Was stand für die Geburtshilfe klinisch im Vordergrund?

**Prof. Dr. med. Irene Hösli, Kerstin Hoeck (Geburtshilfe und Schwangerschaftsmedizin, Universitätsspital Basel):**

Klinisch zeigten sich eine schwere späte (>24h und <6 Wochen nach Geburt) postpartale Hämorrhagie (PPH) und beginnende Sepsis, und in Folge deren befand sich die Patientin im schweren Schock, mit einem Blutverlust von > 2500 ml, einem systolischen Druck von < 80mmHg und einer Tachykardie. In diesem Falle erfolgte der Ablauf des D-A-CH Algorithmus bei PPH [4].

Die Patientin hatte bereits 2 Stunden zuvor auswärtig eine Nachcurettage erhalten. Daher wurde zuerst diskutiert, ob eine erneute Curettage indiziert war. Eine sonographische Beurteilung des Cavum uteri ist bei Hämorrhagie häufig schwierig zu beurteilen; zur operativen Sanierung des Infektfokus bei Verdacht auf infizierte Plazentaresiduen DD Endomyometritis war dies jedoch für uns unerlässlich.

Mit der Embolisation der Aa.uterinae sistierte die vaginale Blutung, und die Patientin wurde auf die operative Intensivstation verlegt, wo die weitere Behandlung der Sepsis erfolgte.

**Was war für die Infektiologie und Spitalhygiene der wichtigste Aspekt des Falles, die „wichtigste“ Diagnose mit Differentialdiagnose, und was waren Ihre Überlegungen zur Therapie?**

**Dr. med. Michael Friedrich Osthoff (Infektiologie und Spitalhygiene, Universitätsspital Basel):**

Der zunächst wichtigste Punkt aus infektiologischer Sicht war die Überlegung, welche Art von Infektion mit welchem Keim dieses schwere Krankheitsbild auslöst. Welche Infektionen kommen postpartal bzw. postoperativ nach Sectio caesarea in Frage? Unter Einbezug der Anamnese der Patientin mit Unterbauchschmerzen und vaginaler Blutung kam am ehesten eine Endomyometritis in Frage, zudem ein postoperativer Wundinfekt im Sinne eines tiefen abszesses. Eine Pyelonephritis konnte eigentlich aufgrund der Anamnese, welche nicht typisch war, sowie durch den unauffälligen Urinstatus ausgeschlossen werden. Aufgrund der Manifestation mehr als 2 Wochen nach Sectio waren zudem ein Toxic-shock-Syndrom mit Streptococcus pyogenes oder Staphylococcus aureus sowie eine postpartale Sepsis mit Clostridien spp. sehr unwahrscheinlich. Diese treten meist innerhalb der 1. Woche postpartal auf. In diesem Fall waren fast 3 Wochen verstrichen, so dass am ehesten von einer Infektion mit einem „klassischen“ Vaginal-/Darmkeim ausgegangen werden konnte, was sich dann auch mit dem Nachweis von E. coli in der Blutkultur und im Endometriumabstrich bestätigte. Trotzdem war vor Erhalt der Keimdifferenzierung die empirische Therapie von Amoxicillin/Clavulansäure auf Imipenem/Cilastatin und Clindamycin gewechselt worden, um ein mögliches Toxic-shock-Syndrom mit abzudecken. Als der Keim mit Resistenztestung vorlag, konnten das Spektrum der antibiotischen Therapie wieder verschmälert werden und die Patientin erneut mit Amoxicillin/Clavulansäure behandelt werden.

14 Tage später wurden wir nochmal involviert, da die Patientin trotz deutlich gebessertem Allgemeinzustand, sinkender Leukozyten und CRP weiterhin febril bis 39.0°C war. Bei klinisch fehlendem Fokus haben wir das Fieber a.e. im Rahmen eines medikamentös-induzierten Fiebers interpretiert, a.e. auf Betalaktam-Antibiotika (Amoxicillin/Clavulansäure bzw. Piperacillin/Tazobactam). Daher wurde vor Ausschluss einer gynäkologischen Ursache auf ein Fluorchinolon (Ciprofloxacin) zur Behandlung des E. coli und auf Clindamycin zur Behandlung evtl. beteiligter Anaerobier gewechselt. Schliesslich konnte die Antibiotikatherapie bei saniertem Fokus und suffizienter Behandlung der Sepsis nach ein paar Tagen ganz gestoppt werden. Den an der ZVK-Spitze in geringer Menge nachgewiesenen Pseudomonas aeruginosa haben wir empfohlen, nicht zu therapieren, da es keinen Anhalt für einen Katheter-assoziierten Infekt bei negativen Blutkulturen und gutem Allgemeinzustand gab. In diesem Zusammenhang wird allerdings eine präemptive Therapie für 5–7 Tage bei Nachweis von Staphylococcus aureus oder Candida species an der Katheterspitze empfohlen. Eine generelle Routineuntersuchung von ZVK-Spitzen wird von uns nicht empfohlen.

**Was war für die Nephrologie der wichtigste Aspekt des Falles, die „wichtigste“ Diagnose mit Differentialdiagnose, und was waren Ihre Überlegungen zur Therapie?**

**Dr. med. Caroline Wehmeier (Transplantationsimmunologie und Nephrologie, Universitätsspital Basel):**

Ein akutes Nierenversagen im Rahmen einer Sepsis ist anfänglich funktionell prärenal durch den Volumenbedarf bei peripherer Vasodilatation bedingt. Im weiteren Verlauf kann dies dann, vor allem bei einem schweren septischen Schock, in eine zunehmende Tubulusnekrose übergehen. Im vorliegenden Fall bestand weiterhin das Bild einer schweren disseminierten intravasalen Gerinnung, was vermutlich renale Mikroembolisationen im Sinne einer TMA (thrombotische Mikroangiopathie) zur Folge hatte. Hierfür gab es duplexsonographisch bei intrarenal massiv erhöhten arteriellen Widerstandindices, praktisch einem Anschlagsignal entsprechend, gewisse Hinweise.

Es ist dann im Verlauf eine temporäre Hämodiafiltration bei akutem anurischem Nierenversagen durchgeführt worden. Nachdem die Patientin sich hämodynamisch immer weiter stabilisierte, haben wir auf eine intermittierende Hämodialyse umgestellt.

Eine akute Tubulusnekrose ist prinzipiell reversibel. Bei vorwiegend gesunden, jungen Nieren besteht sicherlich ein tendenziell hohes Erholungspotenzial. Auf der anderen Seite kann es sein, dass es durch die thrombotische Mikroangiopathie im Rahmen der DIC zu nur partiell reversiblen renalen Schäden gekommen ist. Letztendlich muss diesbezüglich der Verlauf über Wochen bis Monate abgewartet werden. Bei unserer Patientin war es während des stationären Aufenthaltes so, dass es im Verlauf zu einer zunehmenden und schliesslich normalen Diurese bei gleichzeitig stetig erholender Nierenfunktion gekommen ist. Die Hämodialyse konnte vor Spitalaustritt gestoppt werden.

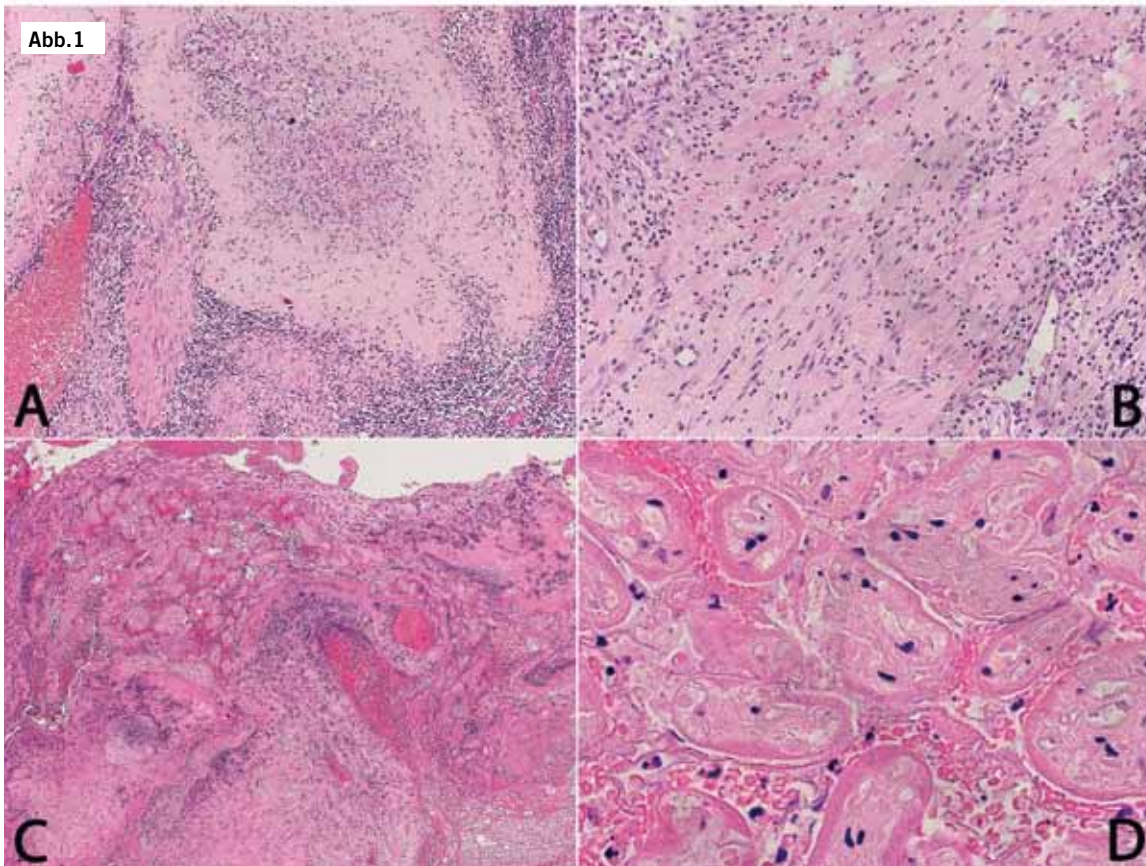
Wir können jetzt, 5 Monate nach dem akuten Ereignis, sagen, dass eine teilweise Erholung der Nierenfunktion stattgefunden hat. Das Kreatinin liegt nun bei 187 µmol/l, was einer errechneten GFR nach CKD-EPI von 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> entspricht. In der Proteindifferenzierung im Urin findet sich derzeit eine vorwiegend glomeruläre Proteinurie von 1,7 g/24h. Die weitere Prognose ist schwer abzuschätzen. Die deutlich eingeschränkte Nierenfunktion lässt aber insgesamt vermuten, dass erhebliche nicht-reversible renale Schäden vorliegen. Wichtig ist nun, die derzeitige Nierenfunktion langfristig so gut wie möglich zu erhalten. Hierzu werden eine bestmögliche antiproteinurische Therapie und regelmässige Kontrollen nötig sein.

**Man hat am Anfang bei Anurie relativ lange mit der Hämodiafiltration gewartet. Wie lange kann man abwarten?**

Die Anurie an sich stellt keine Dialyseindikation dar. Bei septischen Patienten mit Multiorganversagen ist es vielmehr das Gesamtbild der Sekundärkomplikationen des Nierenversagen (Hyperkaliämie, metabolische Entgleisung, Hypervolämie, unwahrscheinliche unmittelbare Reversibilität aufgrund des klinischen Verlaufes), welches den Beginn eines Nierenersatzverfahrens nötig macht.

**Wäre eine Nierenbiopsie hilfreich gewesen?**

In der Akutphase ist eine Nierenbiopsie sicherlich nicht hilfreich und birgt bei gleichzeitig schwer kontrollierbarer Gerinnung ein hohes Risiko für Komplikationen. Wir haben aktuell, 5 Monate nach dem Ereignis, jedoch eine Nierenbiopsie diskutiert. Das Ausmass der chronischen Schädigung könnte so sicher abgeschätzt werden. Da wir allerdings denken, dass sich momentan daraus keine therapeutischen Konsequenzen ergeben, befürworten wir zum jetzigen Zeitpunkt keine Biopsie.



**A:** Anteile der placentaren Implantationszone im Bereich des inneren Myometriums mit Residuen transformierter Gefäße  
**B:** Myometrium mit teils eitriger Entzündung und Nekrose  
**C:** Nekrotischer Plazentarest mit randlicher eitrig abszedierender Entzündung  
**D:** Nekrotische Zotten des Plazentarestes im Detail

**Was war für die Anästhesie und operative Intensivbehandlung der wichtigste Aspekt des Falles, die „wichtigste“ Diagnose mit Differentialdiagnose, und was waren Ihre Überlegungen zur Therapie?**

**Dr. med. Anita Boltres (Anästhesie und Operative Intensivbehandlung, Universitätsspital Basel):**

Im Rahmen des septischen und hämorrhagischen Schocks kam es bei der Patientin zu einem lebensbedrohlichen Zustandsbild mit akuter Multiorgan-Dysfunktion betreffend den Kreislauf, das respiratorische, das Gerinnungs- und das neurologische System sowie die Nierenfunktion.

Es galt, mittels invasiver und supportiver Massnahmen die Patientin zu stabilisieren. Initial musste das Kreislauf- und respiratorische Versagen behandelt werden mittels Volumengabe und medikamentöser Kreislaufunterstützung, sowie maschineller Beatmung.

Das Zusammenspiel des Kreislaufversagens, der Gerinnungsstörung, der Massentransfusion, des Nierenversagens und der E.-coli-Sepsis führte zu einem sekundären, moderaten ARDS. Weiterhin zeigte sie eine deutlich prolongierte Aufwachphase.

Die Patientin wurde zwar am Tag 5 extubiert und zunächst auf die Abteilung verlegt. Wahrscheinlich im Rahmen eines Sekretverhaltes kam es zu einer reanimationspflichtigen Atemwegsobstruktion, so dass die Patientin erneut auf die Intensivstation verlegt werden musste.

Beim Organversagen bei Sepsis können nahezu alle Organsysteme durch profunde systemische homöostatische Deran-

gements betroffen sein. Am häufigsten und früh im klinischen Verlauf sind das Kreislauf- und respiratorische System durch eine unkontrollierte systemische inflammatorische Antwort betroffen. Ausserdem können Gerinnungsstörungen, Nieren- sowie Leberfunktionsstörungen sowie die Neurologie betroffen sein. Im Falle unserer Patientin waren die meisten der wichtigsten Organsysteme betroffen.

Das Konzept, eher von einer Organdysfunktion als von einem Organversagen zu sprechen, rührt daher, dass die Prozesse teils reversibel sind. Die Prognose korreliert nicht nur mit der Anzahl der betroffenen Organsysteme, sondern auch mit dem Grad der Dysfunktion der einzelnen Organsysteme.

**Was war aus Sicht der Pathologen besonders an diesem Fall?**

**PD Dr. med. Elisabeth Bruder (Pathologie, Universitätsspital Basel):**

Histologisch zeigte sich im eingesandten Material der extern durchgeführten Curettage eine herdförmige, eitrig nekrotisierende Entzündung von Myometriumanteilen mit Nachweis einzelner möglicher Bakterien-Residuen. Desweiteren waren Fragmente aus einer Implantationszone mit herdförmigen hyalinen Depots, wie bei sogenanntem „placental site nodule“, sowie kleine Herde von regressiv verändertem Plazentargewebe zu sehen (siehe Abb.1 A–D). Im Material der zweiten Curettage fanden sich Fragmente hyalinisierter Dezidua, passend zu Anteilen der Implantationszone der Plazenta.

### **Was bedeutet der Begriff „placental site nodule“?**

Placental site nodule, Placental Site Trophoblastic Nodule oder Placental Site Trophoblastic Plaque ist ein histologisch definierter Begriff in der Pathologie und bezeichnet im Allgemeinen kleinere, meist wenige Millimeter messende noduläre hyaline Depots im Bereich des Endometriums oder des inneren Myometriums der Implantationszone mit Einschluss von intermediären Trophoblasten sowie gelegentlich Dezidua und Fibrin. Es handelt sich um benigne Schwangerschaftsresiduen, die sich gelegentlich tumorartig präsentieren können und dann histologisch und klinisch von den übrigen Gestations-bedingten, teils neoplastischen Schwangerschaftserkrankungen abgegrenzt werden müssen, wie z.B. der ‚Exaggerated Placental Site‘, dem Placental Site Trophoblastic Tumor oder dem Choriokarzinom (5). Bei der hier beschriebenen Patientin ergeben sich aus morphologischer Sicht keine Anhaltspunkte für ein Tumorgeschehen.

**Dr. med. Anita Boltres**  
**PD Dr. med. Elisabeth Bruder**  
**Kerstin Hoek**  
**Prof. Dr. med. Irene Hösli**  
**Dr. med. Gwendolin Manegold-Brauer**  
**Dr. med. Michael Friedrich Osthoff**  
**Dr. med. Caroline Wehmeier**  
Universitätsspital Basel  
4031 Basel  
Irene.Hoesli@usb.ch

### **Zusammenfassende Diagnose**

- ▶ 32-jährige P I\* mit septischem Schock mit Multiorganversagen (ARDS, akutes Nierenversagen) bei E. coli Endomyometritis und Restmaterial nach Sectio caesarea
- ▶ DIC und hämorrhagischer Schock bei persistierender anämisierender vaginaler Blutung
- ▶ Reanimation bei Hypoxie durch Sekretverhalt
- ▶ Persistierendes Fieber mit unklarem Infektmodus DD Drugfieber, Veränderung der zentralen Thermoregulation
- ▶ Embolisation der Aa. Uterinae
- ▶ Postoperativ eingeschränkte Nierenfunktion

\*) Die Patientin hat einer Veröffentlichung schriftlich zugestimmt.

### **Literatur:**

1. Barton, J.R. and B.M. Sibai, Severe sepsis and septic shock in pregnancy. *Obstet Gynecol*, 2012. 120(3): p. 689-706.
2. Wilkinson, H., Trustees, and A. Medical, Saving mothers' lives. Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. *BJOG*, 2011. 118(11): p. 1402-3; discussion 1403-4.
3. RCOG, Sepsis following Pregnancy, Bacterial (64b). Green-top guideline, 2012.
4. Schlembach, D., et al., [Management of postpartum hemorrhage (PPH): algorithm of the interdisciplinary D-A-CH consensus group PPH (Germany - Austria - Switzerland)]. *Anaesthesist*, 2014. 63(3): p. 234-42.
5. Shih, I.M. and R.J. Kurman, The pathology of intermediate trophoblastic tumors and tumor-like lesions. *Int J Gynecol Pathol*, 2001. 20(1): p. 31-47.