

Maternell sepsis

Sist oppdatert: 13.11.2024

[Mer informasjon](#)

Utgiver: Norsk gynekologisk forening

Versjon: 1.2

Forfattere: Sedina Atic Kvalvik, Kirsti Myklestad, Torleiv Kvalvik, Ingerid Skarstein, Bendik Seth Fiskå, Kjerstine Røe, Anne Lone Rolfsen og Eva Astrid Øverland.

[Tidligere versjoner](#)

[Kopier lenke til dette emnet](#)

Kopiert

[Foreslå endringer/gi kommentarer](#)

ANBEFALINGER

- Det *anbefales* bruk av ONEWS for å oppdage avvikende fysiologi hos infeksjonssyke gravide og barselkvinner. Der sepsis mistenkes eller diagnostiseres, kan man anvende obstetrisk modifisert SOFA til å evaluere organsvikt(er).
- Det *anbefales* at bredspektret antibiotika gis innen én time ved mistanke om sepsis.
- Det *anbefales* tidlig tverrfaglig behandling og overflytting til intensivavdeling.
- Det *anbefales* at man følger overordnede lokale sepsisprosedyrer i den videre intensivbehandlingen.
- Det *anbefales ikke* umiddelbar forløsning dersom kvinnen har stabilt blodtrykk og det ikke er tegn til fosterhypoksi.
- Det *anbefales* tromboseprofylakse til septiske obstetriske pasienter.

DEFINISJONER

Maternell sepsis-definisjonen er relativt ny, og ble utarbeidet av Verdens helseorganisasjon (WHO) i 2017. Tilstanden er definert som en livstruende organsvikt utløst av infeksjon under eller etter svangerskap, fødsel eller abort (1). Felles for alle presentasjonsformer er at tilstanden ofte er forbundet med forsinket diagnostikk. Forsinket diagnostikk og -intervensjon er forbundet med progresjon til septisk sjokk, og risiko for død (2).

Septisk sjokk er en komplikasjon til sepsis og defineres som hypotensjon tross adekvat væskebehandling, og behov for vasopressor. Tilstanden er assosiert med økt laktatnivå og forbundet med høy mortalitet.

Definisjonen for septisk sjokk for den ikke-obstetriske befolkningen er

Vasopressorbehov for å holde middelarterietrykk (MAP) ≥ 65
og serum laktat ≥ 2 mmol/l etter initial væskeresucitering (3).

Det er ikke utarbeidet en egen definisjon for septisk sjokk for den obstetriske befolkningen, og i fravær av dette kan den nevnte definisjonen benyttes.

Nekrotiserende bløtdelsinfeksjoner inkluderer nekrotiserende fasciitt, myositt og cellulitt. Infeksjonene er sjeldne, men forekommer etter keisersnitt (1,8:1000) (4) (5), langt sjeldnere etter vaginal fødsel (6) (7). Infeksjonene arter seg klinisk ved vevsdestruksjon, rask (i løpet av timer) progresjon med fare for systemisk sjokk og høy mortalitet. Det mest oppsiktsvekkende symptomet er uproporsjonalt store smerter uten tilsvarende kliniske funn. Vanligste årsak til nekrotiserende bløtdelsinfeksjoner hos obstetriske pasienter er *Streptococcus pyogenes* (Gruppe A-streptokokker). Tidlig diagnose og -behandling med antibiotika og rask kirurgisk intervensjon er avgjørende for bedret overlevelse. Tilstanden krever tverrfaglig tilnærming, se avsnitt om behandling.

Toksisk sjokksyndrom (TSS) er et alvorlig forløp som kan forekomme ved flere toksinproduserende mikrober, men mest kjent er *Streptococcus pyogenes*. TSS forekommer hos en tredjedel av pasienter med invasiv infeksjon med denne mikroben og hos 50 % av alle pasienter med nekrotiserende bløtdelssinfeksjoner. Ved systemisk infeksjon kan TSS utvikle seg raskt – i løpet av få timer – til sjokk og organsvikt, som kan vise seg ved hypotensjon og takykardi. Hypotensjonen er refraktær til aggressiv væsketerapi (8). Feber er oftest til stede, men hypotermi kan også forekomme. Endret bevissthet sees hos ca. halvparten. Influensalignende syndrombilde med feber, frysninger, myalgier, kvalme, oppkast og diaré forekommer hos opp til 20 %. Hos 10 % ser man skarlagensrødt utslett.

EPIDEMIOLOGI

- Maternell sepsis kan oppstå antepartum, intrapartum og postpartum, men majoriteten (ca. 2/3) av tilfellene oppstår postpartum (9).
- Insidens:
 - Forekomsten av maternell sepsis avhenger av definisjon og er i høyinntektsland estimert mellom 30-100 per 100 000 fødsler generelt (10-12), mens forekomsten av alvorlig sepsis er anslått til 9-49 per 100 000 fødsler, med en økende insidens i enkelte land (1, 13, 14)
 - Det er gjort få studier på sepsisforekomst i Norden og Norge. En retrospektiv studie fra Haukeland universitetssjukehus fant 0,3 %

maternell sepsis i fødepopulasjonen ved journalgjennomgang, og over halvparten av tilfellene var registrert i barselperioden (15).

- Mortalitet:
 - Maternell sepsis utgjør cirka 4,8 % av dødsfallene i høyinntektsland totalt, men for noen høyinntektsland rapporteres sepsisrelaterte dødsfall å utgjøre opp mot 23 % (10, 16-18) .
 - I Norge var det fem mødredødsfall forårsaket av sepsis i årene 1996-2015. Det tilsier dødelighet på < 1 sepsis/100.000 gravide (19).
 - Ved septisk sjokk er mortaliteten anslått til cirka 10 % ved all maternell sepsis og opptil 30 % ved streptokokksepsis (11, 20, 21).
 - Utilfredsstillende håndtering er en gjenganger i rapporter om mødredød der maternell sepsis er dødsårsak. Raskere identifikasjon av tilstanden og raskere antibiotikaadministrasjon samt kirurgisk kildekontroll, kunne ha forhindre over halvparten av dødsfallene ifølge rapportene (22).
 - For hver kvinne som dør av sepsis er det estimert omtrent 50 kvinner med livstruende morbiditet grunnet sepsis (23).

ETIOLOGI AV MATERNELL SEPSIS

Etiologien ved maternell sepsis er oftest bakteriell. I sjeldnere tilfeller er etiologien viral (jf. covid 19-pandemien) eller annen etiologi.

Antepartum sepsis oppstår hyppigst etter urinveisinfeksjon, luftveisinfeksjon, og etter septisk abort. Intrapartum sepsis er oftest forbundet med chorioamnionitt. Postpartum sepsis sees oftest ved endometritt, perineale infeksjoner, sårinfeksjoner etter keisersnitt og mastitt (14, 24, 25).

Hvilke bakterier som forårsaker maternell sepsis, vil avhenge av når og hvor infeksjonen oppstår. Her er noen eksempler:

Antepartum:

- Pyelonefritt/sepsis med *E. coli* og andre gramnegative staver
- Pneumoni og sepsis med *S. pneumoniae*

Intrapartum

- Chorioamnionitt kan forårsakes av mange ulike mikrober (link kapittel om chorioamnionitt)

Postpartum:

- *Streptococcus pyogenes* (GAS): hyppigste årsak, forbundet med den klassiske barselfeberen med mest alvorlig forløp og har tradisjonelt vært ledende årsak til maternelle dødsfall ved genital sepsis ([Metodebok](#))

Mastitt/abscess og sepsis med *Streptococcus agalactiae* (GBS) og *Staphylococcus aureus*.

- Nekrotiserende dype sårinfeksjoner
 - Oftest *Streptococcus pyogenes* hos friske barselkvinner
 - Polymikrobiell etiologi (inkludert tarmbakterier) hos barselkvinner med komorbiditet (diabetes, hjerte- og karsykdom, lever- og nyresykdom, overvekt, immunsuppresjon med mer) (26, 27)
- Abscesser med streptokokker, *S. aureus*.
- Postpartumendometritt har ofte polymikrobiell årsak. Vanlige bakterier er *E. coli*, *S. agalactiae*, *Gardnerella vaginalis* og anaerobe bakterier.
- Pyelonefritt kan skyldes *E. coli* og andre uropatogene tarmbakterier.
- Ukjent årsak, evt. kombinasjon av flere bakterier.

Clostridium sordellii er en sjelden årsak til maternell sepsis, og manifesterer seg med cellulitt, endomyometritt og muskelnekrose, med raskt utviklende toksisk sjokksyndrom med høy mortalitetsrate, mellom 70 og 100 %. Karakteristisk er afebril pasient og «leukemoid» reaksjon med svært forhøyede leukocytter (28).

RISIKOFAKTORER

Den viktigste risikofaktoren for å utvikle maternell sepsis er puerperal infeksjon. Det er identifisert flere andre risikofaktorer, og tabellen nedenfor er ikke uttømmende (12, 29, 30).

Maternelle	Obstetriske
• Overvekt • Diabetes • Jernmangelanemi • Maternell alder > 35 år • Lav sosioøkonomisk status • Immunsvikt/immunsupprimerende medisiner • Etniske minoritetskvinner • Nyre/hjerte/leversykdom • Anamnese med bekkeninfeksjon • Kontakt med invasiv GAS • IV rusmisbruk	• PROM • Chorioamnionitt • Keisersnitt • Vaginalt traume • Postpartumblødning • Placentarester • Amniocentese og andre invasive prosedyrer • Flerlinger • Cervical cerclage

DIAGNOSTIKK

Sepsis er en klinisk diagnose som kan være vanskelig å stille hos obstetriske pasienter på grunn av endret fysiologi. F eks er både lavere blodtrykk, samt raskere respirasjon og puls, en fysiologisk tilpasning i normal graviditet. De samme endringer i vitale parametere sees ved sepsisutvikling (31). Gravide- og barselpasienter er i utgangspunktet unge og friske, og har stor kompensasjonsevne. Tidlig identifikasjon av tilstanden med iverksetting av behandling er vesentlig for utfallet.

Det er derfor viktig med raskt legetilsyn ved mistanke av sepsis!

Vurdér sepsis hos obstetriske pasienter med følgende avvik i vitale parametere:

- Feber (evt. frostbyger)
- Økt respirasjonsfrekvens
- Hypoksi
- Hypotensjon
- Endret mental status

Objektive funn:

- Rødt utslag på ONEWS
- Temperatur $\geq 38,0$ eller $\leq 36,0$ °C. Kald sepsis er sjelden, men forekommer!
- Hjerterefrekvens ≥ 120 slag/minutt
- Systolisk blodtrykk ≤ 90 mmHg
- SpO₂ ≤ 95 % (uten romluft)
- Respirasjonsfrekvens ≥ 25 /min
- Serum laktat > 2 mmol/L

Ev. i samband med følgende organsymptomer:

- Endometritt:
 - Magesmerter
 - Illeluktende/pussaktig utflod
- Sårinfeksjon (abdominalt eller i vagina/vulva/perineum):
 - Inflammasjon i huden
 - Rubor/ødem/ømhethet
 - Dyp sårinfeksjon/nekrotiserende bløtdelsinfeksjon:
 - Rask symptomdebut
 - Uforholdsmessig sterke smerter i bløtvevet
 - Smerter som strekker seg utenfor hudområdet med erytem
 - Kreпитasjoner og infiltrat
 - Lilla eller svart misfarging, hemoragiske bullae og kreпитasjoner er sene tegn, mens vevsnekrose og hypoestesi oppstår senere
- Mastitt

- Luftveisinfeksjon:
 - Hoste
 - Dyspné
- Urinveier:
 - Dysuri
 - Flankesmerter
 - Pollakisuri
 - Illeluktende urin
- Tarmaffeksjon:
 - Smerter
 - Peritonisme
 - Oppkast
 - Diaré kan være en presentasjon ved sepsis, og er uttrykk for toksinpreg. Vurdér sepsis hos obstetriske pasienter med symptomer på gastroenteritt og avvikende vitale parametere.

Varslingssystemer

Varslingssystemer som anvendes i den ikke-gravide populasjonen for å oppdage sepsis, er ikke validert for obstetriske pasienter, da de ikke er modifisert til gravid fysiologi. Basert på en nylig publisert systematisk gjennomgang fra 2024, anbefales det ikke å bruke qSOFA som et screeningverktøy hos obstetriske pasienter, da dette verktøyet har lav sensitivitet for å predikere morbiditet hos ikke-obstetriske pasienter (2). qSOFA brukes heller ikke i diagnostiseringen av sepsis hos den ikke-gravide populasjonen lenger.

I stedet foreslås at man vurderer sepsisdiagnosen hos obstetriske pasienter med avvikende vitale parametere målt ved skåringssystemer modifisert til gravid fysiologi (2). For vårt vedkommende vil dette si ONEWS. Det finnes imidlertid en obstetrisk modifisert SOFA til vurdering av organsvikter, såkalt omSOFA, og i fravær av andre verktøy for den obstetriske populasjonen i Norge, kan dette verktøyet benyttes i monitoreringen, men altså ikke diagnostiseringen, av maternell sepsis.

Håndtering av septisk sjokk hos obstetriske pasienter bør være en tverrfaglig oppgave som involverer infeksjonsmedisiner; på adekvat overvåkningsnivå, fortrinnsvis på intensivavdeling.

Ta prøver raskt:

Venøs blodprøve: CRP, leukocytter med differensialtelling, hemoglobin, EVF, trombocytter, koagulasjonsprøver/DIC: (trombocytter, INR; APTT, fibrinogen, D-dimer, antitrombin), Na, K, Cl, Ca, ALAT, LD, CK, bilirubin, kreatinin, glukose, albumin. Procalcitonin - kan vurderes ved alvorlige infeksjoner med usikker årsak.

Arteriell blodgass med laktat. Forhøyet blodgass laktat > 4 mmol/L er sterk indikator for multiorgansvikt.

Det foreslås at avdelingen lager egen prøvetakingspakke kalt «maternell sepsis» som inneholder foreslåtte venøse prøver og blodgassanalyse.

Mikrobiologiske prøver

Prøver tas fra antatt infeksjonssted, og det må oppgis gode kliniske opplysninger på rekvisisjonen:

Blodkultur – to sett. Dette er den viktigste mikrobiologiske prøven og bør alltid tas før oppstart av antibiotika.

Urinprøve

Dyrkningsprøve fra sår, operasjonssår, hematom og puss, fostervann, hinner og placenta

Abscessmateriale

Ved postpartumendometritt der det gjøres utskrapning, bør materialet sendes til dyrkning og evt. PCR-analyser.

Cervixprøver ved postpartumendometritt kan være vanskelig å tolke. Prøven vil inneholde normal vaginal-/cervikalfloora, og ikke nødvendigvis bakterier som forårsaker infeksjonen. I noen tilfeller kan likevel en slik prøve være nyttig (32). Vi foreslår at det tas **endometrieprøve** (kan tas med samme utstyr og på samme måte som en pipelleprøve) der materialet sendes til dyrkning på sterilt glass uten tilsetning. Ved svært syk pasient, kan prøven også sendes til direkte mikroskopi med spørsmål om GAS, samme materiale som til dyrkning.

Ved mastitt: dyrkningsprøve fra morsmelk og brystvorte.

Transportmedier varierer fra sykehus til sykehus, bruk din lokale laboratoriehåndbok.

For all mikrobiologisk prøvetaking gjelder at den ikke må forsinke oppstart av intravenøs antibiotikabehandling.

I tilfeller der pasienten har mottatt antibiotika uten at det er sikret eller foreligger mikrobiologisk agens, kan abscessmateriale og annet vev sikret ved kirurgisk revisjon, sendes til analyse mtp bakterielt-DNA (16S rRNA-PCR) (33).

BEHANDLING

Stabiliser pasienten: Etablér to gode tilganger med perifere venefloner. Start væskebehandling med iv Ringer-Acetat. Gi oksygen på maske. Tilkall anestesilege og tilstrekkelig antall personell (sykepleier, jordmor) for assistanse med prøvetaking og behandling.

Gi bredspektret antibiotika innen en time («the golden hour»)

Sepsis er en livstruende tilstand og rask diagnostikk og behandling er helt avgjørende for å redusere dødelighet. Tid til oppstart av antibiotika er assosiert med overlevelse (34, 35). Hos pasienter med mistanke om maternell sepsis skal derfor antibiotika startes så raskt som mulig, og maksimalt innen en time.

Standard antibiotikaregime ved maternell sepsis oppstått postpartum, i henhold til Helsedirektoratets nasjonale veileder «Antibiotika i sykehus» (<https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/antibiotika-i-sykehus/sepsis>):

Benzympencillin iv 2,4 g x 6
+ klindamycin iv 900 mg x 4
+ gentamicin iv 7 mg/kg x 1 (maksdose 600 mg). Ved uttalt adipositas, konferér infeksjonsmedisiner vedrørende dosering.

Dette trippelregimet gis **samtidig** og dekker streptokokker (benzylpenicillin), mens gentamicin gir synergistisk effekt ved streptokokksepsis og potenserer effekten av penicillin, og har et godt gramnegativt dekke. Klindamycin gis kun for å dekke for potensielle endotoksiner fra streptokokker, og skal ikke kontinueres hvis pasienten observeres over tid og ikke viser toksinpreg (se under TSS-avsnittet). I tillegg anbefales det iht Helsedirektoratets antibiotikaveileder også å seponere klindamycin etter få dager med effektiv behandling ved toksinproduserende bakterieetiologi. Konferér infeksjonsmedisiner.

Ved penicillinallergi

Klindamycin iv 900 mg x 4
+ gentamicin iv 7 mg/kg x 1 (maksdose 600 mg)

Obs! Trippelregimet er ikke ment som behandling til postpartumpasienter som har mild sykdom uten påvirket fysiologi (f.eks. afebrile kvinner med endometritt). Her må man utvise klinisk skjønn. Tenker man at pasienten bør innlegges for evakuering av uterus, er det grunn til å behandle med iv antibiotika. Man kan da gi ett døgn med iv antibiotika. Viktig å dekke for typisk polymikrobiell flora (streptokokker, anaerobe tarmbakterier, ca. 40 % *E. Coli*), eksempelvis ampicillin 2 gram x 4 og metronidazol 1,5 gram x 1. Overgang til peroralt regime dersom pasienten er i klar bedring etter kildekontroll. Der man tenker at pasienten kan behandles ambulant, kan man velge empirisk peroral antibiotika initialt, eksempelvis amoksisillin 500 mg x 3 i kombinasjon med metronidazol 400 mg x 3; alternativt trimetoprim-sulfametoksazol 400/80 (Bactrim), 2 x 2 tabletter i kombinasjon med metronidazol). Sulfametoksazol kontraindisert til kvinner med premature eller syke barn, samt barn med ikterus.

Behandlingsvarighet vil avhenge av diagnose, forløp og mikrobiologiske funn.

Ukjent etiologi: start med bredspektret antibiotika og smalne inn etter hvert som man får dyrkningssvar.

Kjent etiologi: Antibiotika styres etter resistensskjema.

Ved septisk sjokk og stormende forløp/toksisk sjokksyndrom/nekrotiserende bløtvevsinfeksjon:

Klindamycin iv 900 mg x 4

+ piperacillin/tazobaktam iv 4/0,5 g x 1 ladningsdose etterfulgt av

Piperacillin/tazobaktam iv 4/0,5 g x 4- Ladningsdosen gis over 30 min. Neste dose startes umiddelbart etter ladningsdosen. Denne og videre doser gis over 3 timer.

Tillegg av immunglobuliner:

- Immunglobuliner er anbefalt i flere retningslinjer hos pasienter med septisk sjokk forårsaket av gruppe A streptokokker.
- Vanlig dosering: IVIG iv 1 g/kg x 1 første døgn, deretter iv 0,5 g/kg x 1 døgn 2 og 3, men lavere doser kan gi tilstrekkelig effekt.

Antepartum sepsis skal behandles ut fra mistenkt infeksjonskilde og i henhold til aktuelle retningslinjer. For eksempel ved urosepsis:

<https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/antibiotika-i-sykehus/urinveisinfeksjoner#sepsis-mistenkt-utgangspunkt-i-urinveier>

Utfør kildekontroll

Måltrettet anamnese og klinisk undersøkelse er utgangspunkt for å detektere infeksjonsfokus. I denne vurderingen er det fornuftig å involvere infeksjonsmedisinere som kan bistå med undersøkelse av svært syke pasienter. Etterfølgende den primære vurderingen og oppstart av empirisk antibiotika, bør alle pasienter med maternell sepsis vurderes for kildekontroll, dvs. fysisk eradikasjon av infeksjonsfokus for å eliminere mikrober og hindre videre spredning. Denne vurderingen er individuell og tidspunktet avhenger av klinikken, men den bør foregå parallelt med den initiale vurderingen. Kildekontroll ved sepsis bør generelt utføres 6-12 timer fra man stiller sepsisdiagnosen. Dette henger sammen med redusert overlevelse ved sepsis der kildekontroll er inadekvat eller forsinket (34). Raskere kildekontroll enn 6-12 timer vil være nødvendig ved toksiske forløp med svært rask progresjon og høy sykdomsgrad (nekrotiserende bløtdelsinfeksjon/TTS), se tekst under kildekontroll.

Antepartum maternell sepsis håndteres i hovedsak kirurgisk av andre enn obstetrikere. Kildekontroll ved sepsis utgående fra urinveier kan være abscessdrenasje, fjerning av fremmedlegger eller avløpshindre, fjerning av infiserte katetre. For luftveisinfeksjoner kan det dreie seg om lungefysioterapi og trakeobronkial suging (36).

Ved intrapartum sepsis er det forløsning som ansees som kildekontroll.

Postpartumsepsis er den største pasientgruppen og vil stort sett håndteres av obstetrikere.

Aktuelle foci og kildekontroll er

- Uterus
 - Endometritt er det vanligste fokus for postpartumsepsis.

- Utskrapning bør utføres både der endometritt er klinisk utgangspunkt for maternell sepsis og der intet annet fokus påvises.
- Uterus bør evakueres uavhengig av om rester påvises sonografisk eller ikke. Dette fordi postpartum sonografi er svært uspesifikk (37).
- Abdominale, perineale og vaginale sår hos pasienter som har blitt operativt forløst vaginalt/ved keisersnitt, eller som har pådratt seg rifter/episiotomier ifm vaginal forløsning:
 - Ved minste mistanke om nekrotiserende bløtdelsinfeksjon: lav terskel for kirurgisk eksplorasjon.
 - Ved rask utvikling av sjokk og organpåvirkning i tillegg: kirurgisk eksplorasjon av såret uten forsinkelse av CT/prøvesvar. Diagnosen stilles peroperativt.
 - Rask og radikal revisjon av all nekrose initialt er livreddende. Avtal med *erfaren* kirurg for bistand peroperativt.
 - Snarlig etablering av tverrfaglig team rundt disse komplekse pasientene vil kunne sikre kontinuitet i det videre forløp. Teamet bør i tillegg til obstetrikere, intensivmedisinere og infeksjonsmedisinere, bestå av erfarne kirurger, og flere fagområder kan være aktuelle (gastro/uro/plastikk/ortopedi), avhengig av organaffeksjon, hvor i forløpet pasienten er, hvilken ekspertise som er tilgjengelig ved aktuelle sykehus mm.
- Laparotomi og vurdering av hysterektomi ved mistanke om GAS/nekrotisk uterus/TTS). Bekreftet GAS-infeksjon med organsvikt har bedret overlevelse der hysterektomi utføres (38).
- Fremmedlegemer som IUD og cerclage bør fjernes (39).

Væske i.v.:

Væskebehandling er sammen med antibiotika viktig førstelinjebehandling ved sepsis. Anestesilege bør involveres fra start, da væskebehandling av obstetriske pasienter er komplisert. «Surviving Sepsis Campaign» anbefaler bolus med 30mL/kg væske/3 timer (34). Imidlertid kan denne anbefaling bli for aggressiv for gravide pasienter. Kun 50 % av hypotensive sepsispasienter responderer adekvat på iv væske. Hos de som ikke responderer vil væske medføre risiko for venstre ventrikkel diastolisk dysfunksjon, lungeødem, hjerneødem, tarmødem med økt intraabdominalt trykk og høyere mortalitet (34).

Dokumentasjon med tidsangivelse for innleggelse, diagnosetidspunkt, vitale parametre og starttidspunkt for antibiotika bør foreligge i kurve og/eller journal.

OPPFØLGING/MONITORERING

Behandlingsnivå:

Vurder rask overflytting til overvåkningsavdeling. Diskutér eller vurdér pasienten sammen med infeksjonsmedisinere og anestesilege.

Pasientgruppen har organsvikt og krever høy prioritet og kompetanse fra infeksjonsmedisinere og/eller intensivmedisinere.

Videre intensivbehandling bør følge lokale prosedyrer.

Monitering:

Pasienter der man mistenker sepsis, bør monitoreres med obstetrisk varslingsystem. Vi foreslår ONEWS, som er et varslings- og responsverktøy for å fange opp sykdom på et tidlig tidspunkt hos gravide og barselkvinner. Skåringssystemet brukes til å følge utviklingen og sikre at adekvate tiltak settes inn. ONEWS inneholder standardisert vurdering av seks vitale parametere: Respirasjon, O₂ metning (SpO₂), temperatur, blodtrykk, puls og bevissthetsgrad. Se kapittel [1 \(Metodebok\)](#).

Der man har vedvarende mistanke på sepsis, bør pasienten vurderes for endeorgansvikt(er). I henhold til omSOFA defineres dette som en akutt endring ≥ 2 poeng ved samtidig infeksjonsklinikk;

Obstetrically modified SOFA score (omSOFA)(2)

Vital parameter	Skår		
	0	1	2
Respirasjon PaO ₂ /FiO ₂	≥ 400	300 - <400	<300
Koagulasjon Trombocytter x10 ⁶ /L	≥ 150	100-150	<100
Lever Bilirubin (μ mol/L)	≤ 20	20-32	>32
Kardiovaskulært Middelarterietrykk (mm Hg)	MAP ≥ 70	MAP<70	Vasopressorkrevende
Sentralnervesystem	Våken/Orientert	Reagerer på tiltale	Reagerer på smerte
Nyre Kreatinin (μ mol/L)	≤ 90	90-120	>120

PaO₂: partialtrykket av oksygen i plasma; FiO₂: fraksjon inspirert oksygen

Revurdér valg av antibiotika innen 48 timer ([Sepsis - Helsedirektoratet](#))

- Antibiotikabehandlingen evalueres daglig.
- Mikrobiologiske dyrkningssvar foreligger vanligvis innen 48 timer.
- Ved påvist mikrobe og resistensbestemmelse, målrettes behandlingen deretter. Intravenøs behandling er hovedregel selv der behandlingen smalnes inn.
- Overgang til peroral behandling når pasienten er i betraktelig bedring med afebrilia i minst 24 timer.
- Seponér antibiotika dersom infeksjonsmistanken avkreftes.

Tromboseprofylakse er viktig hos septiske pasienter da sepsis i seg selv er en selvstendig risikofaktor for trombose (40) .

Forløsning ved maternell sepsis

Maternell sepsis alene er ikke en umiddelbar indikasjon for forløsning med mindre det foreligger intrauterin infeksjon – i så fall er forløsning indisert for å sanere infeksjonen (41). For annen maternell sepsis finnes ikke evidens for at forløsning bedrer utfall for mor og barn (21). Fødselsinduksjon hos en ustabil gravid kvinne kan potensielt øke både maternell og føtal mortalitetsrate. Beslutningen om forløsning bør være individualisert og multidisciplinær (infeksjonsmedisiner, obstetrikere, neonatolog, anestesilog). Avgjørelsen baserer seg på graviditetsalder samt på både maternell- og fostertilstand. Hovedmålet er å bedre maternell situasjon med antibakteriell behandling, infeksjonskildekontroll og hemodynamisk støttebehandling. I de fleste tilfeller vil tiltak som forbedrer maternell hemodynamikk, resultere i forbedring av utero-placentær perfusjonen og dermed forbedre fosterets tilstand. Forløsning bør utføres etter vanlige obstetriske indikasjoner etter at mor er stabilisert.

Prognose for mor og barn

Mortalitet er beskrevet under «epidemiologi».

Sekveler hos øvrige voksne sepsisoverlevende er organdysfunksjon, amputasjoner, angst og depresjon, insomni og redusert kognitiv funksjon (42). For obstetriske pasienter gjelder også sekundær infertilitet etter bekkeninfeksjoner relatert til sepsis, samt hysterektomi utført for kildekontroll.

Tilstedeværelse av intrauterin infeksjon øker risikoen for neonatal encephalopati og cerebral parese (43).

(Iatrogen) prematuritet er vanlig etter alvorlig maternell morbiditet, inkl. sepsis (ikke kun intrauterin). Det er funnet tre ganger så høye prematuritetsrater i denne gruppen sammenlignet med kontrollgrupper (24).

Obstetriske pasienter som er innlagt ved ikke-obstetriske avdelinger

Gravide som er innlagt ved ikke-obstetriske avdelinger pga sepsis eller annen alvorlig sykdom foreslås fulgt opp av et tverrfaglig team. Spesielt viktig er dette for gravide i 3.trimester. I tillegg til spesialist fra moderavdelingen foreslås teamet å bestå av infeksjonsmedisiner, spesialist i kvinnesykdommer og fødselshjelp, samt anestesilege (dersom pasienten er innlagt i overvåkningsavdeling). Det foreslås at teamet vurderer pasienten første dag etter innleggelse med vurdering av omsorgsnivå og plan om videre oppfølging og behandling. Vi foreslår å bruke ONEWS skåringsverktøy, samt «Veiledende OneWS responsskjema for ikke-obstetriske avdelinger» ([Metodebok](#)).

Oppsummering maternell sepsis:

Tiltak	Behandling og oppfølging
1. Still diagnose • Bruk ONEWS • Hvis høy eller lav temperatur, uforklarlige smerter - tenk sepsis	• Tilkall anestesilege og vurder tverrfaglig team samt overflytting til intensivavdeling
2. Stabiliser pasient og ta prøver raskt • IV tilgang, gi væske • Arteriell blodgass og venøse blodprøver, inkludert blodkultur og andre mikrobiologiske prøver • Vurder kirurgiske tiltak	• Ringer -Acetat • Infeksjonspakke «maternell sepsis» • Ev. utskrapning, sårrevisjon og operasjon • Ved nekrotiserende bløtdelsinfeksjoner/TTS: se under avsnitt om behandling
3. Gi Antibiotika innen 1 time • Start antibiotika snarest og maksimum innen 1 time	• Benzylpencillin iv 2,4 g x 6 + klindamycin iv 900 mg x 4 + gentamicin 7 mg/kg x 1 (max 600 mg)
4. Fastsett videre behandling og behandlingsnivå • Revurdér diagnosen • Revurdér behandlingsnivå	• Hvis ikke mistanke om sepsis, vurder relevant ansvarsavdeling
5. Revurder valg av antibiotika innen 48 timer • Revurdér/seponér antibiotika	• Bruk resistenssvar og så smalspektret antibiotika som mulig

Referanser:

1. Bonet M, Nogueira Pileggi V, Rijken MJ, Coomarasamy A, Lissauer D, Souza JP, Gulmezoglu AM. Towards a consensus definition of maternal sepsis: results of a systematic review and expert consultation. *Reprod Health* 2017 May 30;14(1):67.
2. Bowyer L, Cutts BA, Barrett HL, Bein K, Crozier TM, Gehlert J, et al. SOMANZ position statement for the investigation and management of sepsis in pregnancy 2023. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2024 Jun 24.
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016 Feb 23;315(8):801-10.
4. Durai R, Ng PC, Uzkalnis A. Necrotising fasciitis following a caesarean section. *J Obstet Gynaecol* 2012 Jan;32(1):96-8.
5. Goepfert AR, Guinn DA, Andrews WW, Hauth JC. Necrotizing fasciitis after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997 Mar;89(3):409-12.
6. Tillett RL, Saxby PJ, Stone CA, Morgan MS. Group A streptococcal necrotising fasciitis masquerading as mastitis. *Lancet* 2006 Jul 8;368(9530):174.
7. Crum NF, Chun HM, Gaylord TG, Hale BR. Group A streptococcal toxic shock syndrome developing in the third trimester of pregnancy. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2002;10(4):209-16.
8. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, Swarts R, Ries KM, Schlievert PM, Kaplan E. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *N Engl J Med* 1989 Jul 6;321(1):1-7.
9. Galvao A, Braga AC, Goncalves DR, Guimaraes JM, Braga J. Sepsis during pregnancy or the postpartum period. *J Obstet Gynaecol* 2016 Aug;36(6):735-43.
10. Group WHOGMSSR. Frequency and management of maternal infection in health facilities in 52 countries (GLOSS): a 1-week inception cohort study. *Lancet Glob Health* 2020 May;8(5):e661-e71.
11. Bauer ME, Bateman BT, Bauer ST, Shanks AM, Mhyre JM. Maternal sepsis mortality and morbidity during hospitalization for delivery: temporal trends and independent associations for severe sepsis. *Anesth Analg* 2013 Oct;117(4):944-50.
12. Acosta CD, Knight M, Lee HC, Kurinczuk JJ, Gould JB, Lyndon A. The continuum of maternal sepsis severity: incidence and risk factors in a population-based cohort study. *PLoS One* 2013;8(7):e67175.
13. Oud L, Watkins P. Evolving trends in the epidemiology, resource utilization, and outcomes of pregnancy-associated severe sepsis: a population-based cohort study. *J Clin Med Res* 2015 Jun;7(6):400-16.
14. Chen L, Wang Q, Gao Y, Zhang J, Cheng S, Chen H, et al. The global burden and trends of maternal sepsis and other maternal infections in 204 countries and territories from 1990 to 2019. *BMC Infect Dis* 2021 Oct 18;21(1):1074.
15. Kvalvik SA, Zakariassen SB, Overrein S, Rasmussen S, Skrede S, Baghestan E. Obstetric infections and clinical characteristics of maternal sepsis: a hospital-based retrospective cohort study. *Sci Rep* 2024 Mar 13;14(1):6067.
16. Hensley MK, Bauer ME, Admon LK, Prescott HC. Incidence of Maternal Sepsis and Sepsis-Related Maternal Deaths in the United States. *JAMA* 2019 Sep 3;322(9):890-2.
17. Say L, Chou D, Gemmill A, Tuncalp O, Moller AB, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014 Jun;2(6):e323-33.
18. Allison Felker RP, Rohit Kotnis, Sara Kenyon, Marian Knight (Eds.) on behalf of MBRRACE-UK. Lessons learned to inform maternity care from the UK

and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths

and Morbidity 2020-22. 2024 [cited February 9 2025]; Available from:

<https://www.npeu.ox.ac.uk/assets/downloads/mbrance-uk/reports/maternal-report-2024/MBRRACE-UK%20Maternal%20MAIN%20Report%202024%20V2.0%20ONLINE.pdf>

19. Nyflot LT, Ellingsen, L., Vangen, S. Hvorfor dør kvinner av graviditet i Norge i dag? 2021 [cited 9 February 2025]; Available from: <https://www.oslo->

universitetssykehus.no/4a8fa1/contentassets/e548fb17b658492fb77a0d96b2ed4199/dokumenter/moredodsrapport_2021_web.pdf

20. Harris K, Proctor LK, Shinar S, Philippopoulos E, Yudin MH, Murphy KE. Outcomes and management of pregnancy and puerperal group A streptococcal infections: A systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2023 Feb;102(2):138-57.

21. Acosta CD, Harrison DA, Rowan K, Lucas DN, Kurinczuk JJ, Knight M. Maternal morbidity and mortality from severe sepsis: a national cohort study. *BMJ Open* 2016 Aug 23;6(8):e012323.

22. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, et al. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG* 2011 Mar;118 Suppl 1:1-203.

23. Acosta CD, Kurinczuk JJ, Lucas DN, Tuffnell DJ, Sellers S, Knight M, United Kingdom Obstetric Surveillance S. Severe maternal sepsis in the UK, 2011-2012: a national case-control study. *PLoS Med* 2014 Jul;11(7):e1001672.

24. Knowles SJ, O'Sullivan NP, Meenan AM, Hanniffy R, Robson M. Maternal sepsis incidence, aetiology and outcome for mother and fetus: a prospective study. *BJOG* 2015 Apr;122(5):663-71.

25. Society for Maternal-Fetal M, Shields AD, Plante LA, Pacheco LD, Louis JM, pubs@smfm.org SPCEa. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #67: Maternal sepsis. *Am J Obstet Gynecol* 2023 Sep;229(3):B2-B19.

26. Gundersen IM, Bruun T, Almeland SK, Skutlaberg DH, Nedrebo T, Rath E, et al. Necrotising soft tissue infections. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2024 Feb 27;144(3).

27. Madsen MB, Skrede S, Perner A, Arnell P, Nekludov M, Bruun T, et al. Patient's characteristics and outcomes in necrotising soft-tissue infections: results from a Scandinavian, multicentre, prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2019 Sep;45(9):1241-51.

28. Aldape MJ, Bryant AE, Stevens DL. Clostridium sordellii infection: epidemiology, clinical findings, and current perspectives on diagnosis and treatment. *Clin Infect Dis* 2006 Dec 1;43(11):1436-46.

29. Lissauer D, Morgan M, Banerjee A, Plaat F, Pasupathy D, Royal College of O, Gynaecology. Identification and Management of Maternal Sepsis during and following Pregnancy: Green-top Guideline No. 64. *BJOG* 2025 Mar;132(4):e61-e85.

30. Agency UHS. UK guidelines for the management of

contacts of invasive group A

streptococcus (iGAS) infection in

community settings. [cited 9 February 2025]; Available from:

<https://assets.publishing.service.gov.uk/media/64071ec5d3bf7f25fa417a91/Management-of-contacts-of-invasive-group-a-streptococcus.pdf>

31. Bauer ME, Bauer ST, Rajala B, MacEachern MP, Polley LS, Childers D, Aronoff DM. Maternal physiologic parameters in relationship to systemic inflammatory response syndrome criteria: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2014 Sep;124(3):535-41.

32. Meller N, Fluss R, Amit S. Evaluating the clinical utility of cervical cultures in postpartum endometritis management. *Arch Gynecol Obstet* 2024 Oct;310(4):2081-9.

33. Petti CA. Detection and identification of microorganisms by gene amplification and sequencing. *Clin Infect Dis* 2007 Apr 15;44(8):1108-14.

34. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med* 2021 Nov;47(11):1181-247.

35. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje sepsis. [cited 9 February 2025]; Available from: <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/antibiotika-i-sykehus/sepsis>

36. Marshall JC, Lowry, Lowry, S.F. Evaluation of the Adequacy of Source Control; 1995.

37. Mulic-Lutvica A, Axelsson O. Postpartum ultrasound in women with postpartum endometritis, after cesarean section and after manual evacuation of the placenta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86(2):210-7.
38. Rimawi BH, Soper DE, Eschenbach DA. Group A streptococcal infections in obstetrics and gynecology. *Clin Obstet Gynecol* 2012 Dec;55(4):864-74.
39. Shennan A, Story L, Jacobsson B, Grobman WA, Birth FWGfP. FIGO good practice recommendations on cervical cerclage for prevention of preterm birth. *Int J Gynaecol Obstet* 2021 Oct;155(1):19-22.
40. RCOG. Reducing the Risk of Thrombosis and Embolism during Pregnancy and the Puerperium (Green-top Guideline No. 37a). 2015 [cited 9 February 2025]; Available from: <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/reducing-the-risk-of-thrombosis-and-embolism-during-pregnancy-and-the-puerperium-green-top-guideline-no-37a/>
41. Shields A, de Assis V, Halscott T. Top 10 Pearls for the Recognition, Evaluation, and Management of Maternal Sepsis. *Obstet Gynecol* 2021 Aug 1;138(2):289-304.
42. Prevention CfDCa. I survived sepsis. What's Next? . 2022 [cited; Available from: <https://www.cdc.gov/sepsis/living-with/index.html>
43. NICE. Preterm labour and birth. 2015 [cited 9 February 2025]; Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng25>