
En gravid kvinne med akutte magesmerter

NOE Å LÆRE AV

CECILIE FREDVIK TORKILDSSEN

cecilie.torkildsen@uib.no

Kvinneklubben

Stavanger universitetssjukehus

og

Centre for Cancer Biomarkers

Universitetet i Bergen

Cecilie Fredvik Torkildsen er overlege og ph.d.-stipendiat.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen
interessekonflikter.

RAGNAR KVIE SANDE

Kvinneklubben

Stavanger universitetssjukehus

og

Universitetet i Bergen

Ragnar Kvie Sande er ph.d. og førsteamanuensis ved Universitetet i
Bergen.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen
interessekonflikter.

KATRINE KIRIAL

Aleris Stavanger

Katrine Kirial er spesialist i fødselshjelp og kvinnesykdommer.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen
interessekonflikter.

MARI EIDE ANDERSEN

Kvinneklubben

Stavanger universitetssjukehus

Mari Eide Andersen er lege i spesialisering i fødselshjelp og
kvinnesykdommer.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

LIV CECILIE VESTRHEIM THOMSEN

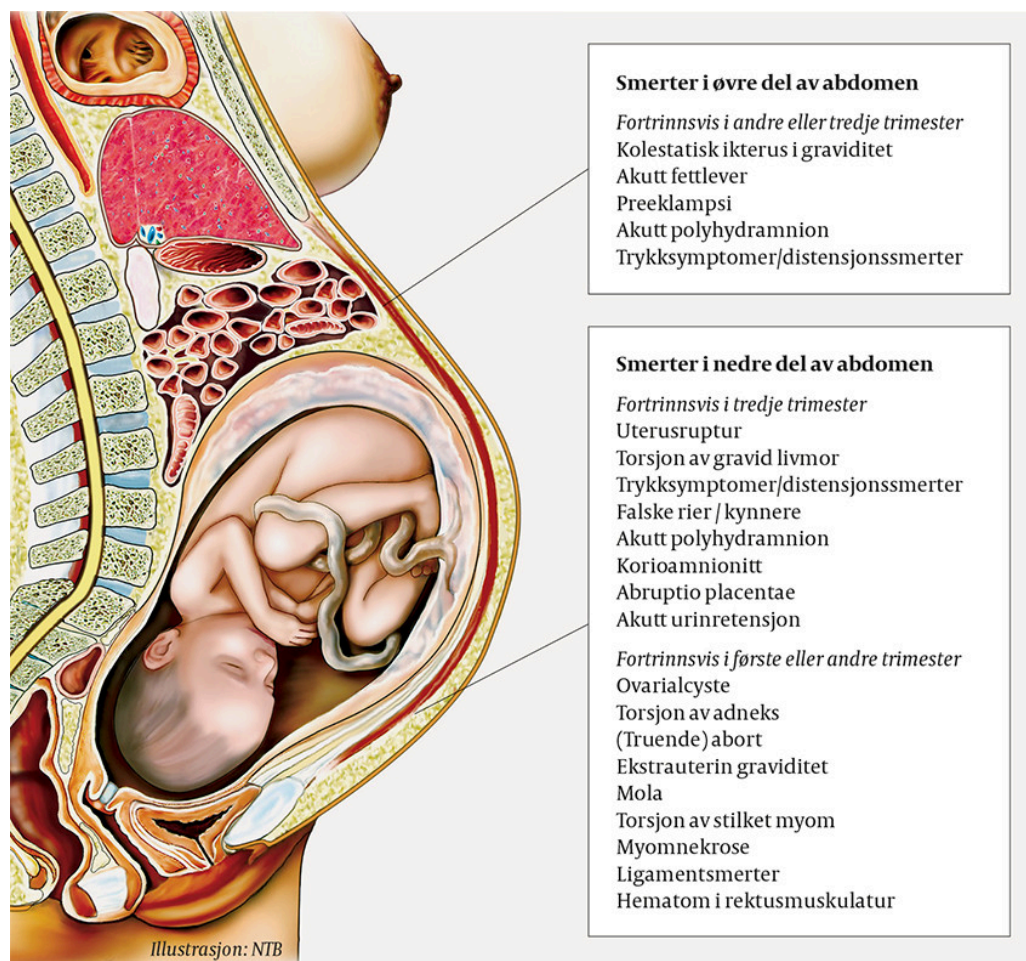
Centre for Cancer Biomarkers

Universitetet i Bergen

Liv Cecilie Vestrheim Thomsen er ph.d., forsker og spesialist i fødselshjelp og kvinnesykdommer.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Magesmerter i graviditet er vanlig og kan skyldes alt fra fysiologiske forandringer til livstruende sykdom. Ikke-obstetriske tilstander kan være utfordrende å diagnostisere på grunn av utypisk symptombilde samt forutinntattheten graviditeten introduserer. I tillegg skal det foreligge en god klinisk indikasjon for billediagnostikk som kan utsette fosteret for skadelig påvirkning.



Figur 1 Illustrasjon av gynekologiske overveielser ved akutt abdomen i svangerskap. Risikovurdering vil avhenge av svangerskapslengde, kliniske funn og biokjemiske verdier.

En førstegangsfødende kvinne ble meldt til fødeavdelingen i svangerskapsuke 34 med akutte magesmerter uten forutgående traume. Hun var frisk fra tidligere og brukte ingen faste medisiner. Graviditeten hadde stort sett vært ukomplisert, men kvinnen hadde blitt undersøkt grunnet magesmerter fire uker tidligere, og fikk da påvist lett hydronefroze på høyre side. Nå ble hun meldt med umiddelbart livstruende tilstand til vakthavende lege på fødeavdelingen. Bakgrunnen for at ambulansen valgte å oppgradere hastegraden var pasientens intense smerter. Hun var klam og kald perifert, lett takykard (105 slag/min) og med rask respirasjonsfrekvens (40/min). For øvrig hadde hun normale vitalia. Ambulansen ankom sykehuset 45 minutter etter smertedebut. Jordmor flyttet pasienten til en fødestue, tilkalte vakthavende lege og undersøkte kvinnen. Det var ingen tegn til rier, begynnende fødsel eller vaginalblødning. Vitale målinger etter ankomst viste at hun var afebril, hadde blodtrykk på 127/100 mm Hg og puls på 90 slag/min. Respirasjonsfrekvens ble ikke målt etter ankomst og urinprøve ble ikke tatt, men ifølge helsekortet for gravide hadde denne vært normal noen dager før. Kardiotokografiregistreringen (CTG) av barnets hjertelyd var normal. Ved orienterende abdominal ultralyd så legen et vitalt foster som hadde normale, spontane bevegelser. Placenta ble med ultralyd vurdert som upåfallende, uten funn av retroplacentært hematom.

Rier og begynnende fødsel, som alltid skal vurderes som årsak til magesmerter hos gravide, ble først avkreftet. Hos gravide kvinner som har kraftige magesmerter uten å være i fødsel, vil man så avklare potensielt alvorlige svangerskapsrelaterte komplikasjoner som preeklampsi, placentaløsning og uterusruptur. Preeklampsi (BT $\geq 140/90$ mm Hg kombinert med minst ett annet nyoppstått tegn på maternell/placentær organaffeksjon oppstått etter svangerskapsuke 20) forekommer i 2–3 % av svangerskap i Norge (1).

Risikofaktorer for preeklampsi er blant annet allerede eksisterende nyresykdom eller høy kroppsmasseindeks, diabetes, hypertensjon, mors alder over 40 år eller å være førstegangsfødende (2). Abruptio placentae – helt eller delvis løsning av morkaken før barnet er født – har en forekomst på 0,3 % (1, 2). Risikofaktorer for placentaløsning er essensiell hypertensjon, lav kroppsmasseindeks, tidligere intrauterin fosterdød, røyking, bruk av hasj eller kokain, samt maternell alder < 20 år eller > 40 år (3, 4). Smerter forårsaket av placentaløsning er ofte ledsaget av kraftige vaginale blødninger. Uterusruptur diagnostiseres sjelden hos kvinner uten tidligere inngrep på uterus, og forekomsten er da 0,005–0,02 % (2, 5). Risikoen stiger imidlertid etter kirurgi på livmorveggen: Etter ett tidligere keisersnitt er risikoen for ruptur 0,2–1 %, og etter to eller flere keisersnitt stiger frekvensen til 2 %. Denne økningen er også bakgrunnen til at det anbefales keisersnitt ved ny graviditet etter to tidligere keisersnitt.

Pasienten hadde ingen tidligere operasjoner i abdomen eller andre kjente risikofaktorer for morkakeløsning. Barnet i magen var så langt upåvirket, noe som taler mot både placentaløsning og uterusruptur. En noe uvanlig debut av alvorlig preeklampsi skal alltid overveies, og kvinnen hadde lett hypertensjon ved ankomst. Videre observasjon med gjentatte målinger og blodprøver er nødvendig for å utelukke HELLP (preeklampsirelatert organsvikt som manifesterer seg med hemolyse, forhøyede leververdier og lave blodplattetall).

Torsjon av eggstokk er en annen alvorlig og akutt gynekologisk tilstand som må vurderes ved akutt innsettende magesmerter, men livmorens vekst utover i svangerskapet virker beskyttende mot torsjon og gir eggstokkene mindre rom til å bevege seg rundt sin egen akse. Vår pasient hadde heller ikke ryggsmerte eller makroskopisk hematuri, noe som gjorde urinveispatologi mindre sannsynlig. Smertene debuterte hyperakutt, var ikke ledsaget av kvalme og oppkast, og hun var afebril. Dette taler mot en kirurgisk akutt abdomen, selv om ileus, appendisitt eller fri luft i abdomen ikke kunne utelukkes.

Med ultralyd utført transabdominalt så man rikelig med fri væske utenfor uterus. I nedre høyre abdominalkvadrant ble det målt en væskelomme på 7 cm i diameter. Pasienten fremstod som svært smertepåvirket og peritonittisk med funn av palpasjonsømheter og slippømheter i alle kvadranter. Både placentaløsning og uterusruptur er diagnoser som skal mistenkes på bakgrunn av klinikk og kan ikke ekskluderes ved hjelp av ultralyd. Hun var fremdeles hemodynamisk stabil med blodtrykk 111/54 mm Hg, SpO₂ 100 %, puls 105 slag/min og fosteret var upåvirket av mors tilstand. Funn og klinikk passet med intraabdominal blødning, og vakthavende gynekologer besluttet raskt å forløse kvinnen med keisersnitt og samtidig laparotomere eksplorativt. Hastegraden ble satt til innen 20 minutter. Siden kvinnen ikke var tatt imot i traumemottak, ble blodprøver rekvirert først 20 minutter etter ankomst, og svaret på disse forelå ikke før operasjonen startet.

Det er viktig å merke seg at en graviditet i seg selv kan kamuflere en alvorlig blødning opp til 1200–1500 mL, fordi gravide kvinner ofte er unge og uten andre tilleggssykdommer og derfor kompenserer godt for blodtap, samtidig som graviditeten i seg selv gir en fysiologisk hypervolemi. Blodtrykk og puls kan dermed ligge innenfor normalverdier frem til kvinnen har mistet over 1,5 liter blod, og den gravides uterus og fysiologisk utspilte abdomen kan skjule tegn til peritonitt og distensjon forårsaket av intraabdominal væske. Man besluttet keisersnitt i narkose fremfor spinalbedøvelse. Bakgrunnen for et slikt anestesivalg vil først og fremst være hurtig effekt av anestesi med mulighet for lengre operasjonstid enn ved spinalanestesi, og at pasienten lettere skal kunne monitoreres og behandles ved stort blodtap.

Kvinnen og hennes ektefelle ble fortløpende informert om vurderingene som ble gjort. Ved ankomst til operasjonsstuen var hun fremdeles sirkulatorisk stabil og selve keisersnittet startet 6 minutter senere. Da peritoneum ble åpnet, kom rikelig med blod og koagler til syne. Livmoren ble åpnet etter vanlig rutine med tverrsnitt på nedre uterinsegment, og det tømte seg klart fostervann. Barnet ble forløst to minutter etter inngrepets start, hadde Apgarskår 1–5–7 og veide 2970 g. Det ble bare dokumentert blodprøveresultater fra venøs navlesnorsprøve som viste pH 7,02 og baseunderskudd (base deficit, BD) 11,58 mmol/L. En akutt hypoksisk hendelse defineres som pH < 7,0 med BD > 12 samt Apgar < 5 etter 5 minutter med tegn til moderat/alvorlig encefalopati. Barnet oppfylte ikke disse kriteriene. Barnet ble ventilert i 4–5 minutter og hadde egenrespirasjon etter 2–3 minutter. Fin hjertefrekvens over 100 etter 1 minutt. Røntgen toraks viste tette hvite lunger og neonatalt åndenødssyndrom. Det ble tatt

kontrollblodprøver som viste pH 7,21, pCO₂ 6,7, BE -7, Laktat 6,4. Det var ingen tegn til placentalsøsning. Uterus ble inspisert på fremside og bakside uten at man fant tegn til ruptur.

Intraabdominalt var det rikelig med blod, og det ble i etterkant estimert at det før forløsning forelå rundt 2,5 liter blod og koagler intraabdominalt.

Umiddelbart etter åpning av peritoneum, mens barnet ble hentet ut av uterus og avnavlet, startet operatørene med manuell kompresjon av aorta og tilkalte forsterkninger i form av gynekolog i bakvakt, gastrokirurg og karkirurg. For å få oversikt over operasjonsfeltet måtte et lengdesnitt i bukveggen anlegges i tillegg til det først anlagte tverrsnittet. Karkirurg kom raskt til og avklemte arteria iliaca communis på venstre side. Bekkenet ble pakket og øvre del av abdomen ble inspisert uten at man kunne identifisere en blødningskilde.

Karklemmen ble løsnet og man identifiserte en skade på et venøst kar på venstre side av uterus helt ned mot cervix. God hemostase ble oppnådd ved å ligere karet. Pasienten hadde et kortvarig lett blodtrykksfall i perioden fra åpning av peritoneum til avklemming av aorta (90/60 mm Hg), men var sirkulatorisk stabil under resten av forløpet med blodtrykk på 100/60 mm Hg. Grunnet stort blodtap mottok hun 1500 mL erytrocyttkonsentrat (SAG), 800 mL octaplas og 375 mL trombocyttkonsentrat. Det estimerte totale blødningsvolumet var ca. 4700 mL.

To døgn postoperativt ble pasienten overflyttet fra intensivavdeling til vanlig sengepost, men ble samme dag reinnlagt på intensivavdelingen på grunn av magesmerter og paralytisk ileus. Etter klinisk reevaluering som ikke ga mistanke om ny intraabdominal blødning og påfølgende god effekt av epidural smertelindring, ble kvinnen flyttet tilbake til sengepost etter ett døgn. Etter 13 dager kunne hun reise hjem i velbefinnende uten behov for ytterligere kirurgisk intervensjon. Barnet fikk initialt respirasjonsstøtte med kontinuerlig luftveisovertrykk (CPAP) etter fødsel og ble skrevet ut fra nyfødtintensiv etter ti dager uten behov for videre oppfølging.

Diskusjon

I dette tilfellet besluttet man umiddelbar forløsning av kvinnen fordi uterusruptur eller placentalsøsning ikke kunne utelukkes. Dette er kliniske diagnoser med høy alvorlighetsgrad som krever akutt intervensjon. Fosteret hadde en gestasjonsalder over 34 uker, og avgjørelsen om forløsning var da enklere å ta med tanke på levedyktighet og modenhet. I tillegg er uterus så stor i uke 34 at annen abdominalkirurgisk intervensjon vil kreve forløsning. Dersom situasjonen hadde oppstått tidligere i svangerskapet kunne man vurdert å la svangerskapet fortsette dersom man fikk tilstrekkelig oversikt intraabdominalt uten forløsning. Dette er beskrevet av Ginsburg og medarbeidere hos en gravid kvinne i uke 26 ([6](#)). Deres pasient ble laparotomert på vital indikasjon, fikk ligert vena uterina og fødte senere vaginalt et normalt stort barn til termin.

Dersom abdominalsmerter oppstår i sammenheng med et større traume eller en ulykke, skal gravide pasienter vurderes i et traumemottak som andre pasientgrupper, men helsepersonell må i tillegg vurdere mulige alvorlige komplikasjoner som skade på foster, føtomaternell transfusjon, prematur

fødsel, prematur vannavgang, uterusruptur og placentalsøsning. I slike tilfeller skal nødvendig billediagnostikk utføres på samme indikasjon som hos ikke-gravide. Peritoneal skylning kan også utføres, men man anbefaler da å gjøre dette med åpen tilgang og i øvre del av abdomen. Det er viktig å vite at gravide fysiologisk har en respiratorisk alkalose i slutten av svangerskapet, at D-dimer kan være lett forhøyet ($0,13-1,7 \mu\text{g/mL}$ i tredje trimester) og trombocytallet litt redusert i forhold til ikke-gravide ($146-429 \times 10^9/\text{L}$) (7).

I denne kasuistikken ble det anlagt primært tverrsnitt. Dersom patogenesen hadde vært klar i forkant ville pasienten ha profittert på et primært lengdesnitt og dermed unngått et T-snitt som gir dårligere sårtilheling og større arr. Vår diagnostiske overveielse var hovedsakelig mot en uterusruptur. Ved uterusruptur vil et tverrsnitt som regel være tilstrekkelig til å gi en god intervensjon. Lengdesnittet gir i andre situasjoner mye bedre mulighet til inspeksjon i øvre del av abdomen, og det gjør det også lettere å utføre en god aortakompresjon.

Barnet hadde lav apgarskår og påvirket blodstrøm i navlevenen, selv om det altså ikke oppfylte kriteriene for en akutt hypoksisk hendelse. Den lave apgarskåren skyldes nok en kombinasjon av flere faktorer, men det er nærliggende å peke på at mors hypovolemi kan ha bidratt til en kortvarig utilstrekkelig placentaperfusjon. Fosterets kardiokografi var normal, men av noe dårlig signalkvalitet, før mor ble flyttet til operasjonsavdelingen.

Akutt spontan hemoperitoneum i svangerskap

Tilstanden er sjelden, men ble første gang beskrevet i 1778. Siden har rundt 100 kasuistikker blitt publisert. Diagnosen har tradisjonelt vært vanskelig å stille og det har vært utfordrende å lokalisere eksakt blødningsfokus. Før 1950 ble diagnosen som regel stilt på bakgrunn av obduksjon, og i 1950 lå mortaliteten på rundt 49 % (8). Tilstanden debuterer typisk med akutte smerter og hypovolemisk sjokk uten sikkert blødningsfokus (9). Diagnosen stilles sjeldent før laparotomi og er oftest preoperativt feiltolket som en placentalsøsning. En gjennomgang av kasuistikker har vist at 50 % av diagnosene er stilt hos førstegangs fødende (10). I 75 % av tilfellene skjer rupturen i ligamentum latum uteri. Hematomet kan også dissekere seg retroperitonealt og dermed gi et litt annet klinisk bilde med mer diffuse symptomer som ofte inkluderer ryggsmarter. Ruptur av vena ovarica er også beskrevet. Ginsburg og medarbeidere fant at 61 % av tilfellene av spontan blødning skjer før fødsel, 19 % i fødsel og 21 % etter fødsel.

Patogenesen er uklar. Hodgkinson og Christensens hypotese fra 1950-tallet er at den fysiologiske økningen i blodstrøm til uterus og ovarier fører til dilatasjon av venepleksus og predisponerer for spontan ruptur. Sirkulasjonsstudier har vist at venetrykket i vena femoralis stiger 2–3 ganger i graviditeten, og dyreforsøk har vist at endringene bare delvis kan forklares ut fra trykket den voksende uterus påfører venene. Vena ovarica og vena uterina mangler også veneklaffer som gjør dem mer sårbare for trykkendringer. En plutselig endring i intravenøst trykk er beskrevet som mulig årsaksmekanisme. Blødningen kan

dermed utløses av mekanismer som gir økt intraabdominalt trykk, blant annet økte fysiologiske krav fra graviditeten, hoste, defekasjon, samleie, eller fødselens andre stadium (trykkefasen) (9).

Alle friske, gravide kvinner vil utvikle rike venepleksus rundt uterus, men akutt blødning er likevel svært sjeldent, noe som kan tale for at det også foreligger andre årsaksmekanismer. Livmorens størrelse og tyngdekraften vil bidra til økt stase i venesystemet utover svangerskapet. Hormonforandringer i graviditeten bidrar til å påvirke venene uavhengig av livmorstørrelsen (11). Det økte plasmavolumet påvirker også venesystemet (12). Økte verdier av progesteron fører til relaksasjon av glatte muskelceller som omslutter venene. Økt nivå av østrogen fører til relaksasjon av kollagenfibre. Den reduserte tonusen gir vasodilatasjon. Kombinert med økt kapasitet i venesystemet vil resultatet bli insuffisiente klaffer som ikke får lukket seg skikkelig. Dette bidrar til stase i venesystemet og risiko for variceutvikling og trombose. Økt østrogennivå påvirker den arterielle karveggen samt syntesen av prostaglandiner og nitrogenoksid, sistnevnte er også en potent vasodilator (13).

Det er flere studier som trekker frem en sammenheng mellom akutt spontan hemoperitoneum i svangerskap og endometriose (10). Endometriose er endometrievev som vokser utenfor livmoren, vanligvis på peritoneum i abdomen og bekkenet, på eggstokker og på eggledere. Tilstanden er assosiert med kroniske smerter og infertilitet. Endometriosepasienter vil ofte bli bedre av sykdommen under svangerskapet, men en kronisk inflammasjonstilstand intraabdominalt forårsaket av endometriosevevet, gjør karene mer skjøre og derfor mer utsatt for ruptur. I tillegg vil forandringene gjøre vevet mindre elastisk og kar mer utsatt for strekk etter hvert som livmoren vokser.

Patofysiologien ved endometriose forklares også ut fra at eksisterende endometrioseimplantater stimuleres av endogent progesteron i graviditeten slik at det dannes deciduavev som er rikt vaskularisert og gir en selvstendig risiko for spontan blødning (14–16). Decidua er betegnelsen på vevet som under graviditet dannes av livmorslimhinne og morkakevev på den maternelle siden av placenta. Akutte spontane blødninger fra uterinkarene kan forekomme i hele svangerskapet og postpartum, men er vanligst i 3. trimester (16).

Blødning fra deciduavev som dødsårsak hos en gravid kvinne ble første gang beskrevet i 1957 (17). I en gjennomgang av obduksjonsrapporter fra 1929 til 2006 fant man to maternelle dødsfall, tre føtale dødsfall og to neonatale dødsfall blant de ti tilfellene som ble identifisert (15). Maternell mortalitet ved denne sjeldne tilstanden har falt betydelig siden 50-tallet, men til tross for dette ligger den føtale mortaliteten fremdeles på 31 % (6).

I vårt tilfelle var det ingen anamnesticke eller kliniske holdepunkt for endometriose. Konklusjonen vår er derfor at det hos denne kvinnen tilkom en spontan ruptur av det venøse karet uten sikker bakenforliggende årsak.

I ettertid har pasienten gjennomgått et nytt svangerskap. Hun ble da forløst med planlagt keisersnitt på indikasjon «eget ønske» i svangerskapsuke 39. Det var en teknisk ukomplisert forløsning. Barnet var sprekt og normalt stort for gestasjonsalder.

Pasienten og barnefar har samtykket til publisering av artikkelen.

LITTERATUR

1. Folkehelseinstituttet. Oversikt over statistikkbanker der du kan lage egne tabeller og diagram. <https://statistikk.fhi.no/mfr/> Lest 28.6.2020.
2. Norsk gynekologisk forening. Veileder i fødselshjelp. <https://www.legeforeningen.no/foreningsledd/fagmed/norsk-gynekologisk-forening/veiledere/veileder-i-fodselshjelp/> Lest 28.6.2020.
3. Ananth CV, Keyes KM, Hamilton A et al. An international contrast of rates of placental abruption: an age-period-cohort analysis. *PLoS One* 2015; 10: e0125246. [PubMed][CrossRef]
4. Williams MA, Lieberman E, Mittendorf R et al. Risk factors for abruptio placentae. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 965–72. [PubMed][CrossRef]
5. Al-Zirqi I, Stray-Pedersen B, Forsén L et al. Uterine rupture after previous caesarean section. *BJOG* 2010; 117: 809–20. [PubMed][CrossRef]
6. Ginsburg KA, Valdes C, Schnider G. Spontaneous utero-ovarian vessel rupture during pregnancy: three case reports and a review of the literature. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 474–6. [PubMed]
7. Reference Values During Pregnancy. <http://perinatology.com/Reference/Reference%20Ranges/D-Dimer.htm> Lest 11.10.2020.
8. Hodgkinson CP, Christensen RC. Hemorrhage from ruptured utero-ovarian veins during pregnancy; report of 3 cases and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 1950; 59: 1112–7. [PubMed][CrossRef]
9. Williamson H, Indusekhar R, Clark A et al. Spontaneous severe haemoperitoneum in the third trimester leading to intrauterine death: case report. *Case Rep Obstet Gynecol* 2011; 2011: 173097. [PubMed][CrossRef]
10. Rafi J, Mahindrakar G, Mukhopadhyay D. Endometriosis nodule causing spontaneous haemoperitoneum in pregnancy: A case report and literature review. *Case Rep Obstet Gynecol* 2017; 2017: 3480287. [PubMed][CrossRef]
11. Edouard DA, Pannier BM, London GM et al. Venous and arterial behavior during normal pregnancy. *Am J Physiol* 1998; 274: H1605–12. [PubMed]
12. Heidemann B, McClure JH. Changes in maternal physiology during pregnancy. *BJA CEPD Reviews* 2003; 3: 65–8. [CrossRef]
13. Mata KM, Li W, Reslan OM et al. Adaptive increases in expression and vasodilator activity of estrogen receptor subtypes in a blood vessel-specific pattern during pregnancy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2015; 309: H1679–96. [PubMed][CrossRef]

14. Zaytsev P, Taxy JB. Pregnancy-associated ectopic decidua. *Am J Surg Pathol* 1987; 11: 526–30. [PubMed][CrossRef]
 15. Leone Roberti Maggiore U, Ferrero S, Mangili G et al. A systematic review on endometriosis during pregnancy: diagnosis, misdiagnosis, complications and outcomes. *Hum Reprod Update* 2016; 22: 70–103. [PubMed][CrossRef]
 16. Cozzolino M, Corioni S, Maggio L et al. Endometriosis-related hemoperitoneum in pregnancy: A diagnosis to keep in mind. *Ochsner J* 2015; 15: 262–4. [PubMed]
 17. Doyle GB, Phillips DL. Fatal intraperitoneal haemorrhage during pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1957; 64: 270–1. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 19. april 2021. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.20.0551

Mottatt 23.6.2020, første revisjon innsendt 8.11.2020, godkjent 13.1.2021.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 20. februar 2026.