
En høygravid kvinne med akutte magesmerter

NOE Å LÆRE AV

SONDRE DAVIDSEN

sondavidsen94@gmail.com

Kirurgisk avdeling

Voss sjukehus

Sondre Davidsen er lege i spesialisering del 3 i gastroenterologisk kirurgi og i generell kirurgi ved Akershus universitetssykehus. Han var tidligere lege i spesialisering del 2 ved Voss sjukehus.

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

HEIDI FAGERLI

Føde- og gynekologisk avdeling

Voss sjukehus

Heidi Fagerli er spesialist i fødselshjelp og kvinnesykdommer og overlege.

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

BAPTISTE DELETOMBE

Anestesiologisk avdeling

Voss sjukehus

Baptiste Deletombe er spesialist i anesthesiologi og overlege.

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

JO WAAGE

Kirurgisk avdeling

Voss sjukehus

Jo Waage er ph.d., spesialist i generell kirurgi og i gastrokirurgi, er bariatrisk kirurg og seksjonsoverlege.

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

En kvinne i slutten av 20-årene var gravid i uke 38 da hun ble innlagt med akutt innsettende magesmerter. Kort tid etter fødte hun. Etter fødselen ble smertene kraftigere, og pasienten dekompenserte og utviklet sirkulatorisk sjokk.

Pasienten var en tredjegangsfødende kvinne som fem år tidligere hadde gjennomgått fedmeoperasjon av typen Roux-en-Y-gastrisk bypass, med påfølgende vektnedgang. Som barn var hun operert for perforert appendisitt. Hun hadde tidligere gjennomgått to ukompliserte svangerskap og vaginale fødsler. Det første svangerskapet var to år før hun ble bypassoperert og det andre to år etter. Året etter fedmeoperasjonen var hun innlagt på lokalsykehus med akutte magesmerter. Det ble gjort diagnostisk laparoskopi, der en åpen defekt i tynntarmskrøset ble identifisert og lukket. Hun brukte ingen faste medikamenter.

Kvinnen var på reise da hun fikk akutt innsettende intense magesmerter. Jordmor vurderte at hun ikke var i aktiv fødsel. Hun ble transportert i ambulanse til nærmeste lokalsykehus med kirurgisk og obstetrisk vaktberedskap på grunn av uavklarte magesmerter. Under transporten hadde kvinnen normale vitale parametre. Akutte magesmerter hos gravide kan ha både obstetriske og ikke-obstetriske årsaker. Under svangerskapet kan endringer i anatomi og fysiologi gjøre det vanskeligere å stille en presis diagnose. Bekymring for fosteret kan også bidra til utfordringer i utredningen.

Vaginalblødning, smerter og uterinkontraksjoner kan være symptomer på placentaløsning, altså at morkaken løsner før fødselen, og dette kan påvirke vitalia hos både mor og foster (1). Uterusruptur er ofte forbundet med tidligere keisersnitt og kan gi akutte, sterke smerter, påvirkning av fosterets hjerterytme og en stram og palpasjonsørm uterus. Pasienten kan utvikle sirkulatorisk sjokk. Preeklampsi kan utvikle seg til HELLP-syndrom, som kjennetegnes av hemolyse, forhøyede leververdier og lave blodplattetall. Klassiske symptomer er hodepine, magesmerter og hypertensjon, og tilstanden innebærer risiko for alvorlige komplikasjoner som leverruptur, nyresvikt og hjerneskade (2).

Pasienten ankom sykehuset tre timer etter smertedebut og ble innlagt direkte på fødeavdelingen. Hun hadde da takvise smerter og opplevde det som vanskelig å skille dem fra fødselsrier. Pasienten hadde normale vitale parametre med blodtrykk på 125/88 mmHg, puls på 65 slag/min, perifer oksygenmetning på 96 % og temperatur på 36,1 °C. Blodprøver viste normale verdier, med hemoglobin (Hb) 11,8 g/dL (referanseområde 11,7–15,3), leukocytter $6,7 \times 10^9/L$ ($4,1\text{--}9,8 \times 10^9/L$), CRP 6 mg/L (< 5), kreatinin 49 $\mu\text{mol/L}$ (45–90), alaninaminotransferase (ALAT) 8 U/L (10 - 45), alkalisk fosfatase (ALP) lett forhøyet på 114 U/L (35–105). Verdiene av gammaglutamyltransferase (gGT) var 8 U/L (10–75), bilirubin 7 $\mu\text{mol/L}$ (< 20) og amylase 52 U/L (25–120).

Fysiologiske endringer under svangerskapet inkluderer utvidet plasmavolum, fysiologisk anemi, mild nøytrofilie hos noen samt lett økt koagulabilitet. ALP-nivået er betydelig forhøyet (inntil 2–4 ganger) i tredje trimester, mens GT-nivået er betydelig redusert.

Ved klinisk undersøkelse var det regelmessige uteruskontraksjoner. Uterus var bløt og uørm ved palpasjon mellom kontraksjonene. Ved vaginalundersøkelse var det umodne forhold og ingen blødning. Kardiotokografi (CTG) viste normale funn og reaktiv kurve.

Kvinnen hadde tidligere i graviditeten blitt utredet for gallesteinsanfall grunnet gjentatte takvise magesmerter i epigastriet, uten funn på ultralyd.

Fødselsrier ble først vurdert som årsak til smertene, men etter hvert fremstod smertene som mer intense og av mer konstant karakter. Med normale CTG-funn ble det vurdert som lite sannsynlig at placentalsøsning eller uterusruptur var årsak til smertene. Ved placentalsøsning vil det blø retroplacentært og det kan oppstå vaginalblødning og smerter fra myometriet grunnet irritasjon fra blødningen. Med normalt blodtrykk og normale blodprøver ble også HELLP-syndrom vurdert som usannsynlig.

Pasienten ble tilsett av kirurgisk vakt omtrent en time etter ankomst. Smertene var lokalisert til epigastriet og øvre høyre kvadrant. Ved palpasjon av abdomen var hun diffust øm i epigastriet og under høyre kostalbue. Det var ingen stråling av smerter til rygg, lysker eller underestremiteter. Pasienten anga ingen kvalme eller oppkast.

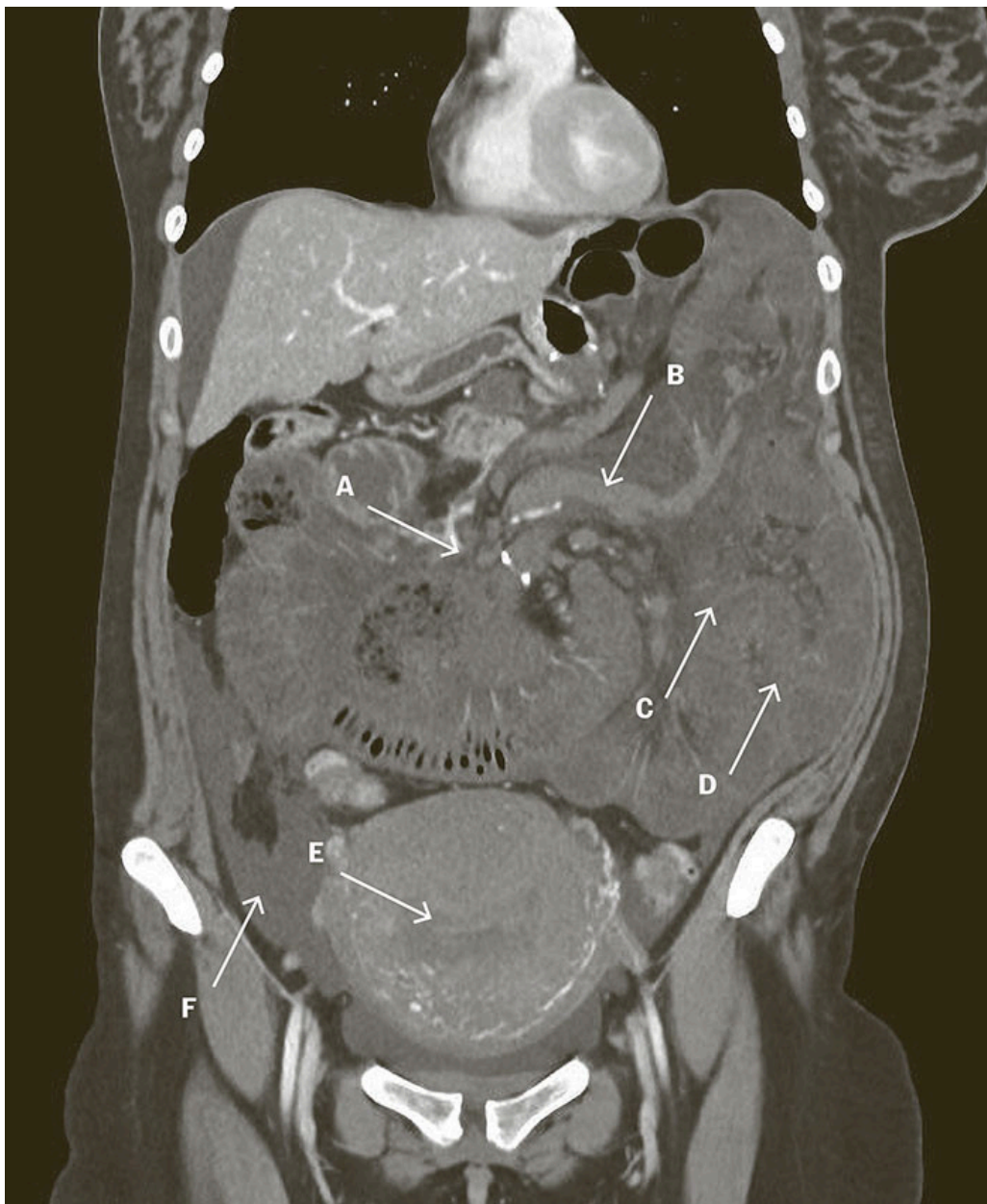
Morfin 10 mg ble administrert intramuskulært, med påfølgende god respons.

Indikasjon for CT abdomen ble drøftet med kirurgisk bakvakt. Ettersom pasienten var hemodynamisk stabil og responderte godt på enkeltdosen med morfin, ble det besluttet å avvente billeddiagnostikk.

Smertene økte igjen to timer etter innleggelsen, og nå ble disse vurdert som rier. Hun ble smertelindret med lystgass og var smertefri mellom riene. Cervix var nå 3 cm og avflatet og hun ble definert til å være i aktiv fødsel og uten påfallende hemodynamisk påvirkning. Under én time senere fødte hun en frisk gutt på 3 220 g med normal apgarskår, uten komplikasjoner. Blødningen under fødselen ble estimert til 150 mL. Omtrent en halv time etter fødselen fikk pasienten igjen kraftige magesmerter ledsaget av blodig oppkast. Vakthavende kirurg og anestesilege ble kontaktet. Pasienten var nå svett, klam og tydelig smertepreget. Pasienten ble overført til intensivavdeling og CT abdomen ble rekvirert. De vitale parametrene viste takykardi med puls på 150/min. Blodtrykket var normalt. Arteriell blodgass uten oksygentilskudd viste laktat på 4,1 mmol/L (0,4–1,3), baseunderskudd (BE) –12 mmol/L (–3,0 til 3,0), pH 7,37 (7,36–7,44), pO₂ 14,4 kPa (11,1–14,4) og pCO₂ 2,8 kPa (4,5–6,1). Væskeinfusjon med krystalloide væsker ble startet.

Ved akutt sykdom hos gravide, inkludert intraabdominal inflammasjon og peritonitt, kan den proinflammatoriske kaskaden som initierer fødselsstart, påvirkes. Dette involverer påvirkning fra proinflammatoriske cytokiner som IL-1, TNF- α og IL-6, som bl.a. fører til økte prostaglandinnivåer. Resultatet kan være at de vanlige hemmende mekanismene overstyres og fødsel initieres (3, 4).

På grunn av vedvarende takykardi uten sikker årsak ble det gitt to poser erytrocyttkonsentrat. CT abdomen viste tynntarmsdilatasjon med redusert kontrastopptak i store deler av tarmen, forenlig med intern herniering og uttalt tarmiskemi (figur 1).



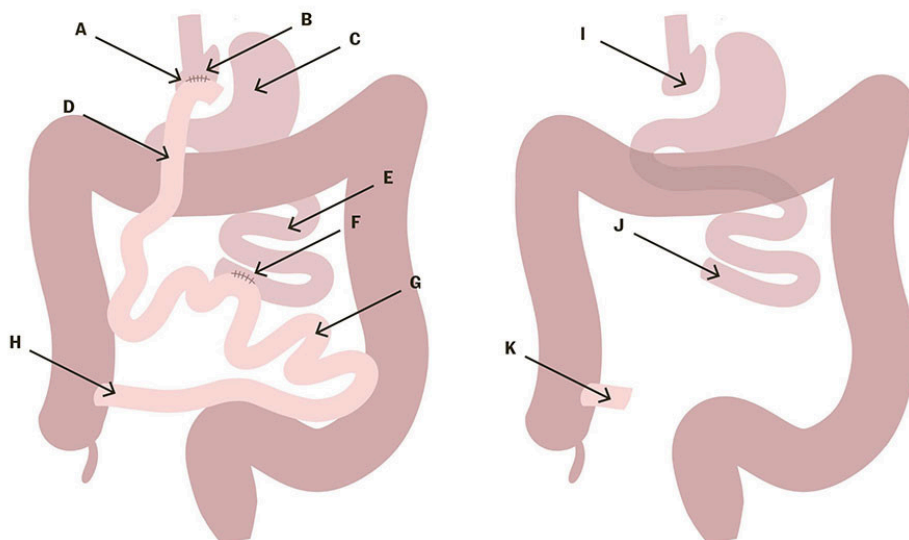
Figur 1 CT-bilde av abdomen i portovenøs fase. Tynntarmsslynger var klemte av gjennom en defekt i tarmkrøset som kalles Petersens rom (a). b) avklemte vena mesenterica superior med venøs stase. Her vises redusert kontrasoppladning i tynntarmsslynger (c) og venstresidig skift av tarmslynger (d) som kan ses ved alvorlig intern herniering. e) dilatert uterus etter fødsel og f) fri væske i venstre fossa.

Ved graviditet medfører økt størrelse på uterus til økt intraabdominalt trykk og forskyvning av tarmene kranialt, som teoretisk øker risikoen for intern herniering. Hos gravide oppstår tilstanden hyppigst i tredje trimester, mens median tid etter Roux-en-Y-gastrisk bypass er omtrent 24 måneder (5).

Akutt laparotomi ble bestemt. Narkose ble innledet med rask trakeal intubering (rapid sequence intubation, RSI) med intravenøs ketamin 100 mg og suksameton 100 mg, supplert med bolusdoser adrenalin ($10 \mu\text{g} \times 4$) og rask titrering av noradrenalin opp til en infusjonshastighet på $0,6 \mu\text{g/kg/time}$. Pasienten ble hypotensiv med systolisk blodtrykk ned til 35 mmHg under innledningen. Hun ble væskeresuscitert med totalt 6 liter Ringer-laktat og en dose albumin. Det ble gitt 100 mL buffer (trometamol). Midtlinjelaparotomi ble utført fra processus xiphoideus til symfyse.

Tynntarmen var ødematøs og blåsvart misfarget, forenlig med strangulasjon og tarmiskemi. Mørk, serosangvinøs væske ble observert. Man fant en intern herniering hvor tynntarmen og mesenterica superior-karene var torkvert og avklemmt gjennom Petersens rom (figur 1).

Grunnet dilatasjon og ødem fikk man ikke reponert tarmen. For å forbedre oversikten ble det utført enterotomi for å aspirere væske og luft fra tarmen, uten at man klarte å reponere tarmslyngene. Det ble besluttet å sette av de iskemiske tarmsegmentene. Det biliopankreatiske løpet ble delt i frisk tarm ca. 50 cm distalt for Treitz' ligament, og det alimentære løpet ble delt ved gastroenteroanastomosen. Ileum ble satt av 5 cm fra ileocøkalovergangen (figur 2). Etter reseksjon av iskemisk tynntarm ble det observert gradvis forbedring i blodtrykket og responsen på væskebehandlingen.



Figur 2 Pasientens anatomi etter Roux-en-Y-gastrisk bypass (venstre) og anatomi etter akuttoperasjon (høyre). a) gastroenteroanastomose, b) ventrikkellomme (pouch), c) utsjaltet ventrikkel, d) alimentært løp, e) biliopankreatisk løp, f) enteroenteroanastomose, g) felleskanal (common channel), h) terminale ileum, i) avsatt ventrikkellomme, j) avsatt jejunum i det biliopankreatiske løpet (50 cm), k) avsatt terminale ileum (5 cm).

Ved inngrepets slutt hadde pasienten omtrent 50 centimeter viabel tynntarm fra det biliopankreatiske løpet i tillegg til 5 cm ved terminale ileum. I den utsjaltede ventrikkelen anla man en transkutan gastrostomi. Terminale ileum og det biliopankreatiske løpet var blindt avsatt (figur 2). Bukhulen ble grundig skyllet og midtlinjefascien lukket. Antibiotikaproylakse med piperacillin-tazobaktam 4 g og gentamicin 550 mg ble administrert intravenøst. Pasienten hadde nå redusert behov for vasopressor.

Postoperativt ble pasienten overflyttet til nærmeste universitetssykehus for videre stabilisering. To dager etter primæroperasjonen ble hun reoperert med anastomosering av det biliopankreatiske løpet til ileum. Nasogastrisk sonde ble beholdt for å avlaste øsofagusstumpen. Pasienten ble utskrevet etter totalt 14 dager.

Fem måneder senere ble pasienten reoperert elektivt med reversering av fedmeoperasjonen for å gjenopprette et kontinuerlig tarmløp for å ivareta enteral ernæring. Den utsjaltede ventrikkelen ble reimplantert til øsofagus, og et kontinuerlig tarmløp ble gjenopprettet. Operasjonen forløp uten komplikasjoner, og pasienten ble utskrevet etter seks dager. Hun kunne gjenoppta peroral ernæring med tillegg av parenteralt tilskudd.

Diskusjon

Det utføres omtrent 3 000 bariatriske operasjoner i Norge årlig. Gjennomsnittsalderen for slike inngrep er ca. 40 år, og nesten tre fjerdedeler av pasientene er kvinner (6). Basert på årsrapporten fra det Norsk kvalitetsregister for fedmekirurgi (SOREg-N) utgjorde Roux-en-Y-gastrisk bypass ca. en tredjedel av alle inngrepene i 2023. På verdensbasis er dette den nest vanligste typen fedmeoperasjon (7).

Når man kobler om tynntarm til Roux-en-Y-gastrisk bypass-konfigurasjon, oppstår det defekter i mesenteriet som refereres til som mesenterielle slitser. Ved intern herniering kan tarmslynger bevege seg gjennom disse mesenterielle defektene og bli fastklemt. Tilstanden kan være intermitterende og reponeres spontant eller være ikke-reponibel og inneklemt. Ved intermitterende herniering sklir tarmen ut og inn av slitsene uten strangulasjon, men kan likevel medføre plager og smerter for pasienten. Disse episodene kan feiltolkes som andre komplikasjoner, da Roux-en-Y-gastrisk bypass medfører risiko for komplikasjoner som stenoser eller ulcus i anastomosene, refluksplager og utvikling av gallestein etter hurtig vekttap (8, 9).

Ved akutt inneklekking av tarm risikerer man tarmobstruksjon med strangulasjon og kompromittert blodforsyning. Typiske symptomer er kraftige magesmerter med akutt debut, ledsaget av oppkast, kvalme og utspilt abdomen. Dersom det er isolert obstruksjon i det biliopankreatiske løpet, vil ikke pasienten nødvendigvis være kvalm eller kaste opp (8). Ved alvorlig tarmobstruksjon utvikler pasienten hemodynamisk kollaps og sjokk (10), og påfølgende bakteriell translokasjon kan føre til sepsis (11).

Det har vært rutine å lukke slitser med klips eller sutur under primæroperasjonen. Det er likevel beskrevet forekomst av intern herniering hos omtrent 5 % de første tre årene etter kirurgi (12). Stort vekttap etter kirurgi gir mindre intraabdominalt fett, som kan medføre åpne defekter som tarmen kan herniere gjennom (8, 13). Forekomsten av intern herniering varierer. Forekomsten av reoperasjon grunnet tynntarmsobstruksjon etter Roux-en-Y-gastrisk bypass er lav, men omtrent en tredjedel av tilfellene er forårsaket av intern herniering (14).

Vekttap etter bariatrisk kirurgi fører til økt fertilitet og øker sannsynligheten for graviditet uten effektiv prevensjon. Stort vekttap like etter kirurgi kan føre til en katabol tilstand med metabolske forstyrrelser og mangeltilstander. Kvinner i fertil alder bør anbefales effektiv prevensjon 12–18 måneder etter bariatrisk kirurgi. Hormonspiral anbefales, da enkelte farmakologiske studier viser redusert serumkonsentrasjon av hormonene fra p-piller grunnet malabsorpsjon hos pasienter som har gjennomgått gastrisk bypassoperasjon (15).

Standarddiagnostikk for intern herniering er CT abdomen med intravenøs kontrast (med eller uten oral kontrast). Studier viser imidlertid noe begrenset diagnostisk verdi, med en oppsamlet sensitivitet for intern herniering ved CT på 82 % og en spesifisitet på 84 %. Klassiske funn som venøs stase, mesenterielt ødem og virveltegn (swirl sign) hadde en sensitivitet på henholdsvis 78,8 %, 77,8 % og 67,2 % (16). Negative CT-funn kan derfor ikke utelukke diagnosen, og kirurgisk eksplorasjon må vurderes. I denne kasuistikken valgte man å avvente CT grunnet svangerskapet. Ifølge American College of Obstetricians and Gynecologists' retningslinjer anbefales CT i svangerskap dersom

det foreligger klare kliniske indikasjoner. Det er ingen kontraindikasjoner for å gi jodbasert kontrastmiddel ved graviditet, og amming kan fortsette etter administrasjon (17).

Risikoen for føtal skade fra ioniserende stråling avhenger av dose og tidspunkt i svangerskapet. Ved lave stråledoser (under 50 mGy) er det ikke dokumentert økt risiko for anomalier, vekstreduksjon eller spontanabort. Stråledosen ved CT toraks-abdomen-bekken ved tumorutredning er omtrent 15 mGy (18).

Tilnærmingen hos gravide pasienter med intern herniering og ileus bør basere seg på de samme prinsippene som hos ikke-gravide pasienter med ileus. Ved oppkast og aspirasjonsfare må pasienten få anlagt nasogastrisk sonde for avlastning.

Væskeresuscitering bør initieres for å motvirke hypovolemi etter væsketap til tarm og interstitium, og antibiotika bør iverksettes med tanke på bakteriell translokasjon (10).

Ved laparoskopi sent i svangerskapet vil den gravide uterus gi reduserte plassforhold og oversikt. Dersom pasienten er ustabil, bør man alltid utføre laparotomi både av tidshensyn, for å unngå blodtrykksfall ved insufflering av abdomen og for å sikre hurtig oversikt (19). Ved uttalt tarmiskemi er hensikten å stabilisere pasienten. Reetablering av tarmkontinuitet gjøres senere i forløpet.

Intern herniering kan være en akutt livstruende tilstand for både mor og barn, og tilstanden krever hurtig diagnostikk og tidlig kirurgisk intervensjon. I denne kasuistikken ble det ikke vurdert å forløse med akutt keisersnitt grunnet god smertelindrende effekt av en enkeltdose morfin, vedvarende normale vitalia og en normalt forløpende, rask fødsel. Tidligere diagnostikk kunne gitt raskere kirurgisk behandling med forløsning og samtidig håndtering av intern herniering.

Intern herniering bør alltid mistenkes ved akutte, sterke magesmerter som ikke avtar hos pasienter som tidligere har gjennomgått Roux-en-Y-gastrisk bypass. Ved samtidig graviditet er det derfor viktig å opprettholde de samme diagnostiske og kirurgiske prinsippene som for ikke-gravide pasienter.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

LITTERATUR

1. DeRoo L, Skjærven R, Wilcox A et al. Placental abruption and long-term maternal cardiovascular disease mortality: a population-based registry study in Norway and Sweden. *Eur J Epidemiol* 2016; 31: 501–11. [PubMed][CrossRef]
2. Haram K, Bjørge L, Guttu K. HELLP-syndromet. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 1433–6. [PubMed]
3. Areia AL, Mota-Pinto A. Inflammation and preterm birth: a systematic review. *Reprod Med (Basel)* 2022; 3: 101–11. [CrossRef]
4. Habelrih T, Augustin TL, Mauffette-Whyte F et al. Inflammatory mechanisms of preterm labor and emerging anti-inflammatory interventions. *Cytokine Growth Factor Rev* 2024; 78: 50–63. [PubMed][CrossRef]

5. Vannevel V, Jans G, Bialecka M et al. Internal herniation in pregnancy after gastric bypass: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2016; 127: 1013–20. [PubMed] [CrossRef]
6. Våge V, Lyyjynen H, Hanson S. Norsk kvalitetsregister for fedmekirurgi (SOReg-N). Årsrapport for 2023. https://www.helse-bergen.no/49daff/contentassets/2444c1e8cc95404fa3529d8af4a0602f/arsrapport-soregn-2023_final.pdf Lest 16.12.2025.
7. Kamal FA, Fernet LY, Rodriguez M et al. Nutritional deficiencies before and after bariatric surgery in low- and high-income countries: prevention and treatment. *Cureus* 2024; 16: e55062. [PubMed][CrossRef]
8. Petersen L, Lauenborg J, Svare J et al. The impact of upper abdominal pain during pregnancy following a gastric bypass. *Obes Surg* 2017; 27: 688–93. [PubMed] [CrossRef]
9. Pokala B, Giannopoulos S, Stefanidis D. Prevention and management of internal hernias after bariatric surgery: an expert review. *Mini Invasive Surg* 2022; 6: 23. [CrossRef]
10. Kulaylat MN, Doerr RJ. Small bowel obstruction. I: Holzheimer RG, Mannick JA, red. *Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented*. Munich: Zuckschwerdt; 2001.
11. Sagar PM, MacFie J, Sedman P et al. Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 640–4. [PubMed][CrossRef]
12. Ende V, Devas N, Zhang X et al. Internal hernia trends following gastric bypass surgery. *Surg Endosc* 2023; 37: 7183–91. [PubMed][CrossRef]
13. Comeau E, Gagner M, Inabnet WB et al. Symptomatic internal hernias after laparoscopic bariatric surgery. *Surg Endosc* 2005; 19: 34–9. [PubMed][CrossRef]
14. Elms L, Moon RC, Varnadore S et al. Causes of small bowel obstruction after Roux-en-Y gastric bypass: a review of 2,395 cases at a single institution. *Surg Endosc* 2014; 28: 1624–8. [PubMed][CrossRef]
15. Paulen ME, Zapata LB, Cansino C et al. Contraceptive use among women with a history of bariatric surgery: a systematic review. *Contraception* 2010; 82: 86–94. [PubMed][CrossRef]
16. Al Nawas M, Oor JE, Goense L et al. The diagnostic accuracy of abdominal CT in diagnosing internal herniation following Roux-en-Y gastric bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2022; 275: 856–63. [PubMed] [CrossRef]
17. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No. 723: Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol* 2017; 130: e210–6. [PubMed][CrossRef]
18. Widmark A. Representativt doser i Norge – 2017: Resultater fra innrapportering og revisjon og etablering av nye nasjonale referanseverdier. Statens strålevern 2018.

https://www.dsa.no/publikasjoner/stralevernrapport-3-2018-representative-doser-i-norge-2017/StralevernRapport_2017-3_Representative%20doser%202017.pdf Lest 16.12.2025.

19. Catena F, Di Saverio S, Kelly MD et al. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. World J Emerg Surg 2011; 6: 5. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 3. mars 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0278

Mottatt 20.4.2025, første revisjon innsendt 19.9.2025, godkjent 16.12.2025.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 17. juli 2026.