

---

# En gravid kvinne i 30-årene med magesmerter, kramper og blødningssjokk

---

NOE Å LÆRE AV

INGUNN KRISTOFFERSEN

Kvinneklinikken

Sykehuset Østfold Kalnes

Ingunn Kristoffersen er lege i spesialisering.

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

KARI HOLTE

Barne- og ungdomsklinikken

Sykehuset Østfold Kalnes

Kari Holte er ph.d., spesialist i barnesykdommer og overlege.

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

LARS PRAG ANTONSEN

Anestesiavdelingen

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

og

Avdeling for anestesi

Sykehuset Østfold Kalnes

Lars Prag Antonsen er spesialist i anesthesiologi, overlege og ph.d.-stipendiat.

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

AI PHI THUY HO

Hjertemedisinsk avdeling

Akershus universitetssykehus

Ai Phi Thuy Ho er lege i spesialisering.

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

LINE NORMAN KVENSHAGEN

Barne- og ungdomsklinikken

Sykehuset Østfold Kalnes

Line Norman Kvenshagen er spesialist i barnesykdommer, overlege og ph.d.-stipendiat.

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

VILDE VICTORIA LØGAVLEN

Oslo universitetssykehus, Ullevål sykehus

og

Sykehuset Østfold Kalnes

Vilde Victoria Løgavlen er lege i spesialisering i generell kirurgi og gastroenterologisk kirurgi.

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

PRABHU MURUGAIAH

Urologisk avdeling

Sykehuset Østfold

Prabhu Murugaiah er spesialist i generell kirurgi og overlege.

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

EIRIK TJØNNFJORD

Tromboseklinikken

Akuttmedisinsk avdeling

Sykehuset Østfold Kalnes

og

Avdeling for blodsykdommer

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Eirik Tjønnfjord er overlege, forsker og studieansvarlig.

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

MAGDALENA R. VÆRNESBRANDEN

[magvae@so-hf.no](mailto:magvae@so-hf.no)

Kvinneklinikken

Sykehuset Østfold Kalnes

Magdalena R. Værnesbranden er spesialist i fødselshjelp og kvinnesykdommer, overlege og ph.d.-stipendiat. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

---

## **En gravid kvinne ved termin ble innlagt akutt med magesmerter, generaliserte kramper og blødningssjokk. Fem dager tidligere var hun til poliklinisk kontroll med god allmenntilstand, normalt blodtrykk og normal fosterlyd.**

*En kvinne i 30-årene kontaktet vakthavende jordmor på grunn av kvalme, oppkast og smerter under høyre kostalbue. Hun var førstegangsgavid i svangerskapsuke 37+6 og hadde kjent liv tidligere på dagen. Det ble avtalt at hun skulle komme til undersøkelse. Seks minutter senere informerte AMK-sentralen jordmor om at pasientens ektemann hadde ringt og sagt at pasienten hadde kramper.*

Symptomene kunne gi mistanke om preeklampsi, og kramper hos en høygravid kvinne er eklampsi inntil det motsatte er bevist. Preeklampsi er definert som nyoppstått hypertensjon (blodtrykk  $\geq 140$  mmHg systolisk eller  $\geq 90$  mmHg diastolisk) etter svangerskapsuke 20, og minst ett annet nyoppstått tegn på maternell eller placentær organaffeksjon. Symptomer og tegn inkluderer proteinuri, forhøyede levertransaminasenivåer, epigastriesmerter, hodepine, synsforstyrrelser, hematologiske forstyrrelser og føtal veksthemming. Eklampsi er generaliserte kramper som opptrer i løpet av svangerskap, fødsel eller de første syv dagene etter fødsel, med samtidig preeklampsi eller svangerskaps hypertensjon uten andre nevrologiske årsaker (1, 2).

*Pasienten hadde eklampsi, men ved kontroll i svangerskapsuke 37+1, fem dager tidligere, hadde det ikke blitt tatt mistanke om preeklampsi. Blodtrykket var da normalt (128/79 mmHg). Fosteret var noe mindre enn gjennomsnittet (-13 %), og det ble avtalt ny tilvekstkontroll 14 dager senere. Urinprøve ble ikke tatt. Etter kontrollen hadde pasienten fått milde symptomer med korsryggsmerter, stram mage og ubehag ved dyp inspirasjon. Dagen før innleggelsen hadde hun kontaktet fødeavdelingen på grunn av kvalme og oppkast. Hun kjente da godt med liv, og jordmor fant ikke indikasjon for ny kontroll. Pasienten hadde normalt hemoglobinnivå i første trimester på 13,5 g/dL (referanseområde 11,7–15,3) samt normal rutineultral lyd ved svangerskapsuke 17+6.*

*Etter 20 minutter, på vei til sykehuset, meldte AMK-sentralen at pasienten var blek og clam med puls 140 slag/min. Oksygenmetning og blodtrykk var vanskelig å måle og radialispuls ikke palpabel. Første registrerte systoliske blodtrykk i ambulansen var 88 mmHg, fallende til 44 mmHg rett før ankomst til sykehuset. I ambulansejournal er det notert at pasienten var vekkbare. Det ble ikke observert urinavgang eller ytre skader.*

*Cirka 45 minutter etter første telefon ankom pasienten akuttmottaket og ble tatt imot av medisinsk akutteam bestående av gynekologer, jordmødre, anestesipersonell og indremedisinere. Hun hadde våknet til og svart med korte setninger. GCS-skår (Glasgow coma scale) var på 14. Hun var kald,*

klam og grå i huden, og hadde rask respirasjon, oksygenmetning 99 % uten oksygentilførsel, puls 160 slag/min og blodtrykk målt med arteriekanyle 60/40 mmHg. Det var ingen synlig vaginalblødning. Abdominal ultralydundersøkelse i stabilt sideleie ble rettet mot fosterets status og viste ingen hjerteaksjon. Seks minutter etter ankomst ble kvinnen trillet til operasjonsstuen på ambulansebåren. Gynekolog informerte vakthavende barnelege.

Nedsatt bevissthet, høy puls, lavt blodtrykk og klam hud er kliniske tegn på blødningssjokk. Vi valgte å ikke utføre en standard abdominal ultralydundersøkelse etter traumeprotokoll (*focused assessment with sonography for trauma*, FAST), fordi pasienten var hemodynamisk ustabil, og vi mistenkte obstetrisk årsak til blødning. Hos en gravid vil blødningssjokk oftest skyldes for tidlig løsning av morkaken (*abruptio placentae*), forliggende morkake som dekker indre mormunn (*placenta previa*), eller fosterhinner med store blodkar (*vasa previa*) (3, 4). Vaginalblødning og magesmerter er de vanligste symptomene.

Pasienten ble lagt i narkose med ketamin og suksametonium, intubert ukomplisert og dekket sterilt uten abdominalvask. Blodtransfusjon ble startet. Lavt tverrsnitt i hud ble anlagt og peritoneum spaltet. Det tømte seg store mengder blod. Uterotomi ble utført. Fostervannet var normalt. 15 minutter etter ankomst til akuttmottaket ble et livløst barn født, avnavlet og tatt ut til ventende barneleger. Placenta var makroskopisk normal, men senere histologisk undersøkelse viste vekt på 25-prosentilen for gestasjonsalder og sparsomme sykelige forandringer. Uterotomien ble lukket i to lag. Blødningsfokus i det lille bekkenet ble ikke funnet, og buken ble pakket. Pasienten var vedvarende hypotensiv (cirka 90/40 mmHg) og takykard (cirka 110 slag/min). Da kompresser i øvre abdomen ble fjernet, fyltes buken med blod igjen. Buken ble pakket på ny, det ble gjort midtlinjeincisjon for bedre tilgang, og man fant blødning fra Morisons lomme mellom lever og høyre nyre.

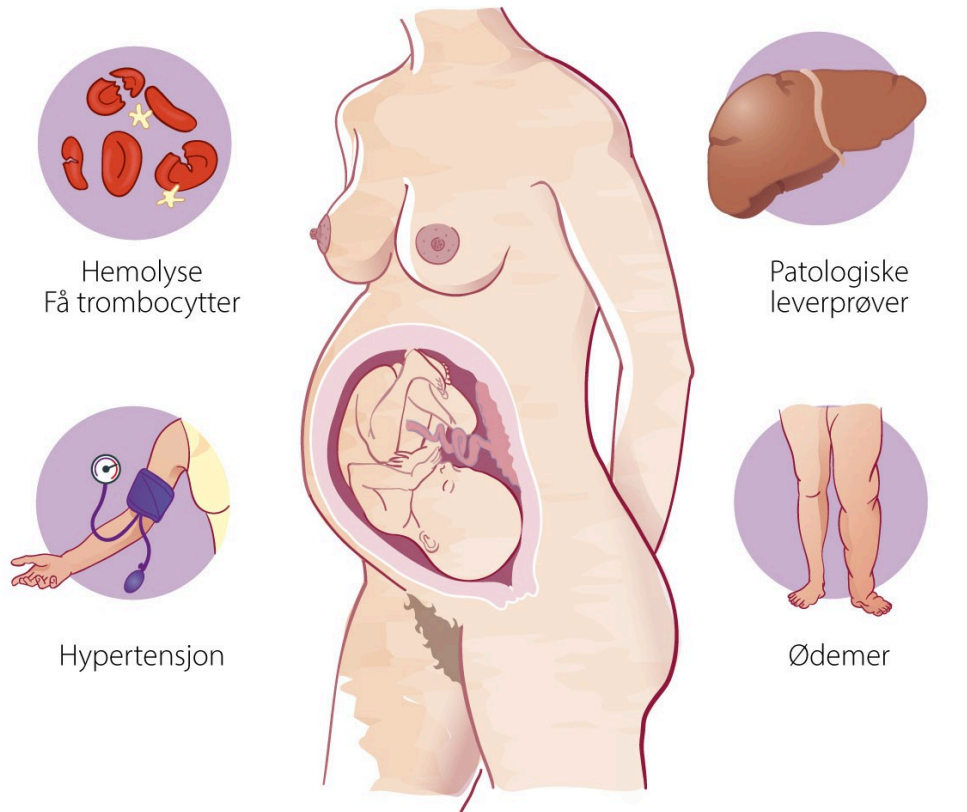
Vakthavende gastrokirurg ble tilkalt, incisjonen utvidet, og to overfladiske leverlaserasjoner på henholdsvis 2,5 × 1 cm og 10 × 1,5 cm i leversegment 5 og 6/7 ble avdekket. Områdene sivblødde uten at man fant definerte kar som kunne omstikkes. Primær blødningskontroll ble oppnådd ved kompresjon av lever og målrettet pakking med kompresser. Hemostase ble oppnådd ved hjelp av kollagenmatt (TachoSil), og det ble anlagt abdominal vakuumpakking (vacuum-assisted closure, VAC) som temporær lukning av buken.

Svar på blodprøver tatt ved ankomst til sykehuset kom peroperativt og viste hemoglobin 11,6 g/dL, trombocytter  $20 \times 10^9/L$  ( $150-450 \times 10^9$ ), haptoglobin 0,1 g/L (0,4-1,9), bilirubin 62  $\mu\text{mol/L}$  (5-25), aspartataminotransferase (ASAT) 509 U/L (15-35), alaninaminotransferase (ALAT) 714 U/L (< 45) og D-dimer 20 mg/L FEU (< 0,5). Dette bekreftet mistanken om HELLP-syndrom.

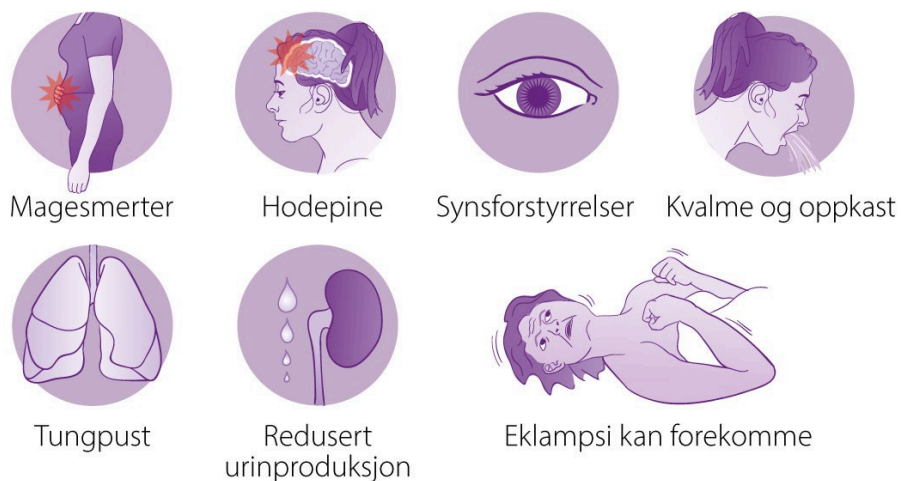
HELLP-syndrom (*haemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count*) innebærer hemolyse, økte leverenzymnivåer og lavt blodplatetall. Tilstanden er assosiert med preeklampsi og påvises ved lavt haptoglobinnivå i serum (<

0,1 g/L), eventuelt forhøyede nivåer av laktatdehydrogenase og/eller bilirubin, og forhøyede nivåer av levertransaminaser samt lave trombocytter (< 100 × 10<sup>9</sup>/L) (figur 1). Syndromet er uforutsigbart og kan forverres raskt (1, 2).

## HELLP-syndrom



### Andre symptomer



**Figur 1** Symptomer ved HELLP-syndrom. Alle symptomene er ikke nødvendigvis til stede, og symptomene opptrer heller ikke alltid samtidig. Preeklamsi kan være assosiert med HELLP-syndrom, og eklamsi kan være en alvorlig komplikasjon.

Illustrasjon: Jeanette Engqvist / Illumedic, basert på en idé og originaltegning av Ai Phi Thuy Ho.

*Da leverblødningen var under kontroll, stabiliserte pasientens tilstand seg. Hun ble overflyttet intubert til intensivavdelingen. Postoperativt hemoglobinnivå var rundt 11 g/dL, EKG viste sinusrytme, puls var på 90 slag/min og middelblodtrykk > 65 mmHg. Total blødning ble estimert til 3,3 L. Peroperativt ble hun transfundert med 6 erytrocytt- (SAG), 4 plasma- og 2 trombocyttkonsentrater, og fikk i tillegg følgende intravenøst: traneksamsyre 1 g, kalsium 5 mmol, oksytocin (Syntocinon) 10 IE, metronidazol 1,5 g og cefuroksim 1,5 g.*

*Etter halvannet døgn ble pasienten tatt inn til planlagt reoperasjon. Det var mindre mengder blod i buken, og leveren var uttalt ødematøs. Kollagenmattene var intakte, men på grunn av ødemet var laserasjonene økt i størrelse til 11 × 3,5 cm og 2 × 4 cm. Det var venøse siublødninger der laserasjonene ikke var dekket med hemostaseprodukter. Blødningskontroll ble oppnådd med nye kollagenmatter, og ny abdominal vakuumpakking ble anlagt.*

*Ved ny reoperasjon etter ytterligere to døgn var det ingen blødning og mindre ødematøs lever. Buken ble lukket og abdominale dren anlagt. Lavmolekylært heparin 5 000 IE × 1 subkutan ble innsatt som tromboseprofylakse. Etter seks dager på intensivavdeling ble pasienten flyttet til barselavdelingen i fin form med blodprøver i bedring: hemoglobin 10,9 g/dL, trombocytter  $194 \times 10^9/L$ , haptoglobin 1,4 g/L, bilirubin 17  $\mu\text{mol}/L$ , ASAT 60 U/L og ALAT 190 U/L.*

Nyresvikt, lungeødem, koagulasjonsforstyrrelser, placentaløsning, eklampsi og hjerneskode samt nekrose, ruptur og blødning i lever er blant de mest alvorlige komplikasjonene til HELLP-syndrom (2, 5). Ruptur av subkapsulært leverhematom oppstår hos 1–2 % av pasientene (6). Spontan leverruptur er ekstremt uvanlig. Symptomene kan være epigastriesmerter, smerter i høyre skulder, kvalme, oppkast og tungpustethet. Insidens av rumpert subkapsulært leverhematom varierer fra 1 per 40 000 til 1 per 250 000 graviditeter (6). I dette tilfellet mistenkte vi traumatisk leverlaserasjon forårsaket av episoden med kramper. Blødende leverlesjoner kan behandles med flere metoder. Vi brukte kollagenmatter som vi la direkte på lever. De inneholder humant fibrinogen og humant trombin og fungerer ved å lime vevet.

*Haptoglobinnivået normaliserte seg den første uken, men falt plutselig til < 0,1 g/L ni dager etter innleggelsen. Trombocytter var  $216 \times 10^9/L$  og D-dimer > 20,0 mg/L FEU. Øvrige koagulasjonsprøver var normale. Pasienten hadde på dette tidspunktet ingen subjektive symptomer, men hematologene stusset på det brå fallet i haptoglobinnivå og rekvirerte CT-undersøkelse av thorax, abdomen og bekken. Undersøkelsen påviste en stor lungeembolus (sadelembolus). Dosen av lavmolekylært heparin ble økt til 10 000 IE × 2 subkutan. Pasienten var symptomfri og mobilisert på sengepost. Hun ble utskrevet etter totalt tre uker på sykehus.*

*Fem dager senere tok kvinnen kontakt igjen grunnet smerter i abdomen og thorax. Det var reduserte respirasjonslyder over høyre lunge, pulsen var 130 slag/min og blodtrykket 122/85 mmHg. Røntgen thorax viste rikelig*

*høyresidig pleuravæske. Hun ble innlagt på lungeavdelingen, fikk drenert cirka 2 000 mL mørkt blod, og ble skrevet ut igjen etter tre døgn.*

Risikoen for venøse emboluser er økt ved alvorlig sykdom og immobilisering. Det er estimert at over halvparten av intensivpasienter har risiko for å utvikle venøs tromboembolisme (7). Lungeembolusen og pleurablødningen hos vår pasient ble trolig utløst av en kombinasjon av koagulasjonsforstyrrelser på bakgrunn av HELLP-syndrom og trombosen tilstand som følge av akutt operasjon og alvorlig sykdom.

Tromboseprofylakse med lavmolekylært heparin er anbefalt etter keisersnitt samt til kritisk syke pasienter (2). Ved pågående blødning eller høy blødningsrisiko anbefales det imidlertid å vente med oppstart av behandling med lavmolekylært heparin til faren avtar. Hos denne pasienten ble blødningsfaren vurdert som stor, med lave trombocyttnivåer og laserasjoner på lever. Blødningsrisikoen var årsaken til at vi valgte å avvente oppstart av tromboseprofylakse til etter den tredje operasjonen, når man var sikker på at det ikke lenger blødde fra leverlaserasjonene. Pasienten fikk mekanisk tromboseprofylakse med høye støttestrømper. At hun utviklet både lungeembolisme og hemothorax, illustrerer at det er vanskelig å balansere risiko for trombose og blødning hos en kritisk syk pasient med HELLP-syndrom.

*Ved etterkontroll hos hematolog seks uker postoperativt var pasienten uten symptomer. Hun ble satt på apiksaban 5 mg × 2 peroralt i seks måneder og fikk anbefaling om tromboseprofylakse i risikosituasjoner som ny graviditet. Ved seks måneders kontroll var hun fortsatt symptomfri. Alle trombofiliprøver var normale.*

---

## Barnet

*Barnet, en gutt med fødselsvekt 2 900 gram, ble brakt til asfyksirom utenfor operasjonsstuen. Siden mors tilstand hadde fallert så raskt, besluttet barnelegene å forsøke gjenoppliving, tross opplysningen om at han hadde vært uten hjerteaksjon i minst ti minutter. Han ble intubert umiddelbart. Hjertekompresjoner ble startet etter rundt ett minutt med ventilasjoner uten hørbar hjerteaksjon. Fargen bedret seg fra hvit til blålig rosa.*

*Pulsoksymeteret viste kompresjonssynkron kurve med SpO<sub>2</sub> 80–95 % fra rundt fem minutters alder. Etter syv minutter fikk barnet hørbar hjerteaksjon på omkring 50 slag/min. Den steg til rundt 140 slag/min gjentatte ganger, men falt igjen slik at hjertekompresjonene måtte gjenopptas etter korte pauser. Han fikk vedvarende spontan hjerteaksjon over 100 slag/min fra rundt 30 minutters alder. Fem doser à 0,5 mL katastrofeadrenalin 0,1 mg/mL, 73 mL isotont saltvann, 45 mL katastrofeblod og 10 mL glukose 100 mg/mL ble gitt i navlevene under gjenopplivingen.*

*Apgarskår ble satt til 0-1-2, ett poeng for farge ved fem minutter, og ett for farge og ett for hjerteaksjon ved ti minutter. Arterielle navlesnorsblodprøver viste pH 6,63, pCO<sub>2</sub> 18,8 kPa, pO<sub>2</sub> 2,24 kPa, baseoverskudd (BE) -22,8 mmol/L, glukose 0,82 mmol/L og hemoglobin 15,6 g/dL. Laktatverdi var ikke*

målbar. Ved 90 minutters alder var pH 6,72, pCO<sub>2</sub> 6,88 kPa, pO<sub>2</sub> 10,8 kPa, BE -29,7 mmol/L, hemoglobin 19,2 g/dL, glukose 9,5 mmol/L og laktat 16 mmol/L.

Barnet ble overflyttet til universitetssykehus for hypotermibehandling på grunn av alvorlig perinatal asfyksi, men viste dessverre ingen tegn til våkenhet. Pupillene var lysstive og dilaterte, EEG var flatt og han utviklet multiorgansvikt. Etter halvannet døgn med kjøling ble det besluttet å avslutte videre behandling. Moren lå på dette tidspunktet fortsatt intubert på intensivavdeling mellom første og andre reoperasjon, og faren ønsket ikke å reise fra henne. Anestesilegene vurderte at hun var tilstrekkelig stabil til at det var forsvarlig å vekke henne. For at foreldrene skulle få se og ta farvel med gutten, valgte vi å hente ham tilbake til lokalsykehuset før respiratorbehandling og vasoaktiv støtte ble stoppet.

---

## Diskusjon

I denne kasuistikken beskriver vi en pasient som utviklet alvorlige komplikasjoner til HELLP-syndrom. Symptomene tilkom akutt, og tilstanden forverret seg svært raskt. Mors liv ble reddet, men barnet døde.

Fra 1996 til 2014 døde 16 kvinner i Norge av hypertensive sykdommer i svangerskapet (8), mellom 2012 og 2018 bare én. Internasjonalt er tallene høyere (9, 10), og mødredødelighet ved HELLP-syndrom er opptil 25 % (1). En viktig årsak til lav mortalitet i Norge er god og rask tilgang til helsehjelp (11). Dette sier noe om behovet for å opprettholde høy årvåkenhet for symptomer og tegn og rask behandling ved mistanke om HELLP-syndrom.

Hurtig varsling og god kommunikasjon i hele den akuttmedisinske kjeden var essensielt for at pasienten overlevde denne dramatiske hendelsen. Det tok kort tid fra hun ankom sykehuset til keisersnitt ble utført. Tross godt samarbeid og rask håndtering døde barnet, og moren fikk alvorlige komplikasjoner.

Vår pasient var tidligere frisk. Hun hadde vært i kontakt med spesialisthelsetjenesten første gang fem dager før hendelsen, uten at det ble avdekket symptomer på preeklampsi eller HELLP-syndrom. Dessverre ble det ikke tatt urinprøve. Påvisning av proteinuri kunne ha utløst blodprøver og tidligere kontroll. Hvis tegn på begynnende HELLP-syndrom hadde blitt oppdaget, er det sannsynlig at kvinnen ville blitt bedt om å komme til sykehuset for undersøkelse da hun meldte om kvalme og oppkast dagen før innleggelse, og den akutte hendelsen kunne muligens vært unngått. Sparsomme histologiske forandringer i placenta passer imidlertid best med at situasjonen oppstod svært akutt. Kasuistikken kan uansett tjene som en påminnelse om å sjekke for proteinuri som anbefalt ved svangerskapskontroller.

Risikoen for HELLP-syndrom er 10–40 % forhøyet i et nytt svangerskap (1, 2, 12). Vår pasient har blitt anbefalt å vente i minst et år grunnet de alvorlige komplikasjonene. Blir hun blir gravid igjen, skal hun følges nøye poliklinisk og få profylaktisk behandling med lavmolekylært heparin og acetylsalisylsyre under graviditeten og lavmolekylært heparin i minst seks uker etter fødsel.

I Norge dør svært få barn som følge av hypertensive svangerskapssykdommer. Internasjonalt er estimert fostermortalitet ved HELLP-syndrom 6–37 % (1, 13). De fleste dødsfallene skyldes for tidlig løsning av placenta, fosterasfyksi eller prematuritet. I vårt tilfelle døde barnet av asfyksi grunnet maternelt blødningssjokk. Nyfødte har en bemerkelsesverdig toleranse for hypoksi (14). Grad av metabolsk acidose i navlearterielt blod gir en indikasjon om prognose. Ved baseoverskudd (BE) på under  $-16$  mmol/L vil 40 % av nyfødte utvikle moderate til alvorlige komplikasjoner (15). Navlearteriell BE-verdi hos barnet i denne kasuistikken var  $-22,8$  mmol/L og apgarskår 0-1-2, som indikerer stor sannsynlighet for alvorlig hjerneskode. Man kan sette spørsmålstejn ved om det var rett å fortsette gjenopplivingen så lenge som vi gjorde. Tegn til respons i form av rosa farge, god oksygenmetning og hjerteaksjon medvirket til at vi fant det vanskelig å avslutte. I etterpåklokskapens lys ville det kanskje vært rimelig å avstå fra videre behandling når barnet ikke hadde fått vedvarende spontan hjerteaksjon over 100 slag/min ved 20 minutters alder.

Beslutningen om å hente barnet intubert tilbake til lokalsykehuset etter at det var bestemt å avslutte behandling, og å vekke mor mens hun hadde pakket buk for å ta farvel med gutten, ble grundig diskutert i kollegiet. Å fortsette hensiktsløs intensivbehandling av barnet ble ansett som uetisk. Samtidig var mor potensielt blodtrykkslabil med risiko for reblødning. Litteraturen tyder på at å være til stede når barnet dør, kan bidra til å lette sorgprosessen for foreldrene (16). Vanskelige beslutninger må løses i felleskap og kan kreve utradisjonelle løsninger. Pasienten og ektemannen er takknemlige for at de fikk se og ta farvel med gutten sin.

---

*Pasienten (barnets mor) og barnets far har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

*Artikkelen er fagfelleurdert.*

---

## REFERENCES

1. Haram K, Bjørge L, Guttu K. HELLP-syndromet. Tidsskr Nor Lægeforen 2000; 120: 1433–6. [PubMed]
2. Staff A, Kvie A, Langesæter E et al. Hypertensive svangerskapskomplikasjoner og eklampsi. <https://www.legeforeningen.no/foreningsledd/fagmed/norsk-gynekologisk-forening/veiledere/veileder-i-fodselshjelp/hypertensive-svangerskapskomplikasjoner-og-eklampsi/> Lest 16.12.2021.
3. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. Obstet Gynecol 2006; 107: 927–41. [PubMed][CrossRef]
4. Staff A, Holme AM, Turowski G et al. Placenta. <https://www.legeforeningen.no/foreningsledd/fagmed/norsk-gynekologisk-forening/veiledere/veileder-i-fodselshjelp/placenta/> Lest 16.12.2021.
5. Kaltofen T, Grabmeier J, Weissenbacher T et al. Liver rupture in a 28-year-old primigravida with superimposed pre-eclampsia and hemolysis, elevated

- liver enzyme levels, and low platelet count syndrome. *J Obstet Gynaecol Res* 2019; 45: 1066–70. [PubMed][CrossRef]
6. Kanonge TI, Chamunyonga F, Zakazaka N et al. Hepatic rupture from haematomas in patients with pre-eclampsia/eclampsia: a case series. *Pan Afr Med J* 2018; 31: 86. [PubMed][CrossRef]
  7. Anderson FA, Zayaruzny M, Heit JA et al. Estimated annual numbers of US acute-care hospital patients at risk for venous thromboembolism. *Am J Hematol* 2007; 82: 777–82. [PubMed][CrossRef]
  8. Nyfløt LT, Ellingsen L, Yli BM et al. Maternal deaths from hypertensive disorders: lessons learnt. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2018; 97: 976–87. [PubMed][CrossRef]
  9. Nyfløt LT, Ellingsen L, Vangen S. Hvorfor dør kvinner av graviditet i Norge i dag? [https://oslo-universitetssykehus.no/seksjon/nasjonalkompetansetjeneste-for-kvinnehelse/Documents/M%C3%B8dred%C3%B8dsrapport%202021\\_web.pdf](https://oslo-universitetssykehus.no/seksjon/nasjonalkompetansetjeneste-for-kvinnehelse/Documents/M%C3%B8dred%C3%B8dsrapport%202021_web.pdf) Lest 13.2.2023.
  10. Jentoft S, Nielsen VO, Roll-Hansen D. Hvor mange kvinner dør i svangerskapet? *Samfunnspeilet* 2.5.2011. <https://www.ssb.no/helse/artikler-og-publikasjoner/hvor-mange-kvinner-dor-i-svangerskap> Lest 13.2.2023.
  11. Engjom HM, Morken NH, Høydahl E et al. Risk of eclampsia or HELLP-syndrome by institution availability and place of delivery - A population-based cohort study. *Pregnancy Hypertens* 2018; 14: 1–8. [PubMed][CrossRef]
  12. Skjaerven R, Wilcox AJ, Lie RT. The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med* 2002; 346: 33–8. [PubMed][CrossRef]
  13. Haavaldsen C, Strøm-Roum EM, Eskild A. Temporal changes in fetal death risk in pregnancies with preeclampsia: Does offspring birthweight matter? A population study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X* 2019; 2: 100009. [PubMed][CrossRef]
  14. Rainaldi MA, Perlman JM. Pathophysiology of Birth Asphyxia. *Clin Perinatol* 2016; 43: 409–22. [PubMed][CrossRef]
  15. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstet Gynecol* 2006; 108: 1319–22. [PubMed][CrossRef]
  16. Brosig CL, Pierucci RL, Kupst MJ et al. Infant end-of-life care: the parents' perspective. *J Perinatol* 2007; 27: 510–6. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 27. mars 2023. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0282

Mottatt 3.4.2022, første revisjon innsendt 30.10.2022, godkjent 13.2.2023.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 5. juni 2026.