

8. American Medical Association. AMA manual of style: a guide for authors and editors. www.amamanualofstyle.com/oso/public/index.html (1. jan 2012).
9. Bourbonniere MC, Russell DJ, Goldsmith CH. Authorship issues: one research center's experience with developing author guidelines. *Am J Occup Ther* 2006;60:111-7.
10. Ahmed SM, Maurana CA, Engle JA et al. A method for assigning authorship in multiauthored publications. *Fam Med* 1997;29:42-4.
11. Bhopal RS, Rankin JM, McColl E et al. Authorship – team approach to assigning authorship order is recommended. *BMJ* 1997;314:1046-7.
12. Erlen JA, Siminoff LA, Sereika SM et al. Multiple authorship: issues and recommendations. *J Prof Nur* 1997;13:262-70.
13. Bonita RE, Adams S, Whellan DJ. Reporting of clinical trials: publication, authorship, and trial registration. *Heart Fail Clin* 2011;7:561-7.
14. Davies D, Langley JM, Speert DP. Rating authors' contributions to collaborative research: The PICNIC survey of university departments of pediatrics. *CMAJ* 1996;155:877-82.
15. Digiusto E. Equity in authorship – a strategy for assigning credit when publishing. *Soc Sci Med* 1994;38:55-8.
16. Whellan DJ, Ellis SJ, Kraus WE et al. Method for establishing authorship in a multicenter clinical trial. *Ann Intern Med* 2009;151:414-20.
17. Dulhunty JM, Boots RJ, Paratz JD et al. Determining authorship in multicenter trials: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;55:1037-43.
18. Serwint JR, Feigelman S, Dumont-Driscoll M. Listing contributions of investigators in research groups. *JAMA* 2003;289:2212.
19. Dickersin K, Scherer R, Suci EST et al. Problems with indexing and citation of articles with group authorship. *JAMA* 2002;287:2772-4.
20. Lok AS. Authorship: Who should be included and how should it be determined? *Gastroenterology* 2011;141:786-8.
21. Barker A, Powell RA. Authorship – guidelines exist on ownership of data and authorship in multicentre collaborations. *BMJ* 1997;314:1046.

Urinvejsproblemer under graviditet, fødsel og puerperium

Rikke Vibeke Nielsen¹, Jeanett Østergaard² & Lars Alling-Møller³

RESUME

Urologiske tilstande i graviditeten er en diagnostisk og terapeutisk udfordring. Symptomer fra urinvejene hos gravide omfatter urinvejsinfektion, sten i urinvejene, hydronefrose, urinretention, pollakisuri og urininkontinens. Det primære formål med denne artikel var at koble vores nuværende viden om urinvejenes anatomi og fysiologi til symptomer fra urinvejene under graviditet og puerperium, og det sekundære formål var, at resumere vores nuværende viden om diagnostik og behandling heraf.

Anatomiske og fysiologiske forandringer er en uundgåelig del af enhver graviditet og fødsel. Forandringerne sker som følge af kroppens tilpasning til graviditeten, hormonelle forhold og fysiske ændringer fra den voksende uterus og selve fødslen. Biokemiske referenceværdier, anatomiske kendtegn, kliniske symptomer samt diagnostiske og terapeutiske muligheder ændres. I graviditeten kan der opstå smærter fra urinvejene, vandladningsproblemer og/eller infektioner. Nogle symptomer har kortvarige eller ingen kliniske konsekvenser. Andre symptomer kan være langvarige og kan potentielt være en risiko for mor og foster.

Det primære formål med denne artikel er at koble den foreliggende viden om urinvejenes anatomi og fysiologi til symptomer fra urinvejene under graviditet, fødsel og puerperium. Det sekundære formål er at resumere den nuværende viden om diagnostik og behandling af urinvejssymptomer hos kvinder under graviditet, fødsel og puerperium.

MATERIALE OG METODER

Denne publikation er baseret på søgning i databaserne PubMed og Cochrane Library omfattende perioden fra den 1. januar 1980 til den 1. april 2011 (tre relevante publikationer fra før 1980 er inddraget). Ved søgningen er anvendt kombinationer af følgende MESH-ord: *urology, pregnancy, puerperium, incontinence, hydronephrosis, urolithiasis, urinary tract infection, urinary retention, pyelonephritis* og kombinationer af følgende fritekstord: *incontinence, hydronephrosis, urolithiasis, urinary tract infection, urinary retention, birth, delivery, pregnancy, uroobstetrics, urogynaecology* og *postpartum*. Alle engelsk- og dansk-sprogede artikler om urinvejenes anatomi, fysiologi, symptomer, diagnose og behandling under graviditet, fødsel og puerperium er gennemgået af en af forfatterne, og selekteret i samarbejde med de øvrige forfattere. Kun epidemiologiske studier med n > 50 er inkluderet.

FORANDRINGER I ØVRE URINVEJE

Et øget intravaskulært volumen øger hjertets minutvolumen subsidiært den renale perfusion og den glomerulære filtration med op til 50% [1]. Forandringerne i nyreerne indtræder allerede fra fjerde graviditetsuge, og medieres af hormonerne progesteron og relaxin [2]. Sekundært til en øget blodgennemstrømning øges det renale volumen med op til 30% og nyrelængden med 1 cm longitudinelt (**Figur 1**). Et øget progesteronniveau tidligt i første trimester medvirker til en dilatation af nyrebækken og ureteres [3]. Efter-

OVERSIGTSARTIKEL

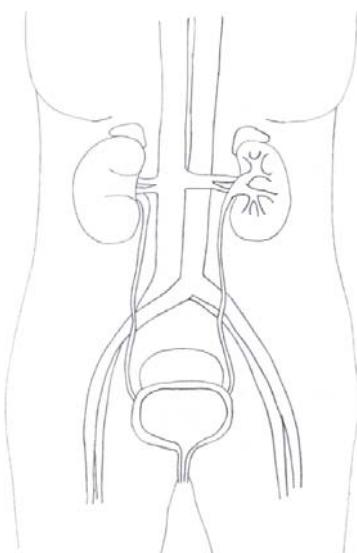
1) Anæstesiologisk Afdeling, Næstved Sygehus

2) Gynækologisk-Obstetrisk Afdeling, Rigshospitalet

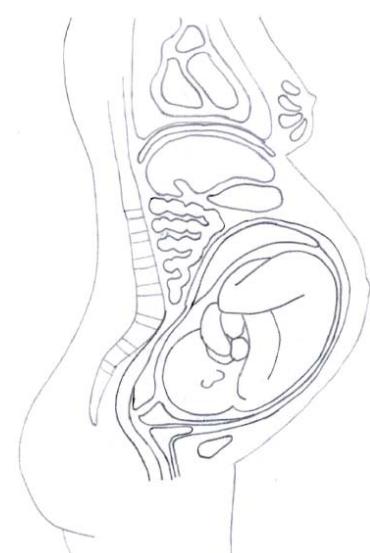
3) Gynækologisk-Obstetrisk Afdeling, Roskilde Sygehus

**FIGUR 1**

De kvindelige urinvejsorganer.

**FIGUR 2**

Fostrets påvirkning af de indre organer.



hånden som uterus vokser ud af det lille bækken, bevirker ændrede mekaniske forhold (et øget ovarievejetryk og en dekstrorotation af uterus) en yderligere dilatation af urinvejene på højre side. Derimod er venstre ureter relativt beskyttet af beliggenheden bag colon sigmoideum [4]. I **Tabel 1** vises prævalensen af hydronefrose fordelt på trimestre [4].

Som det fremgår af Tabel 1, er hydronefrose (calyces majores > 5 mm) et hyppigt fund hos gravide, specielt i andet og tredje trimester [4]. Prævalensen af symptomgivende hydronefrose i graviditeten er 0,2-3% [5, 6]. Lændesmerter forekommer hos tre ud af fire gravide med symptomgivende hydronefrose ensidigt på højre side, hvilket afspejler graden af dilatation af urinvejene som en vigtig faktor. Analgetika (paracetamol og i andet trimester evt. nonsteroide antiinflammatoriske stoffer) og aflastning af kvinden i sideleje på den ikkesymptomgivende side afhjælper symptomerne, men reducerer ikke nødvendigvis graden af nyrebækkelatation, hos mere end ni ud af ti kvinder med symptomgivende hydrofrose [5]. Aflastning af det afficerede nyrebækken med et dobbelt J-kateter medfører smerter hos en fjerdedel af de gravide, og denne behandling forbeholderes derfor kvinder, som ikke responderer på konservativ behandling, og kvinder med urosepsis [6]. Som alternativ til et dobbelt J-kateter kan man overveje anlæggelse af nefrostomi. Hydronefrose kan undtagelsesvis medføre nyrebækkenruptur, hvilket er en ofte fredelig komplikation, der normalt kan behandles konservativt.

Produktionen af stendannende og hæmmende faktorer i urinen (calcium respektive citrat, magne-

sium og glykosaminglykaner) er i forbindelse med en graviditet ligeværdigt øget. Trods et øget pH-niveau og en ændret anatomi under graviditeten er prævalensen af urinvejsten uændret i forhold til hos ikke-gravide [7]. Dog forekommer der stenanfalde hyppigst i andet og tredje trimester. Ureteres er ligeværdigt og i ratio 2:1 i forhold til blæren såde for sten under en graviditet. Knap ni ud af ti patienter med sten i urinvejene har hæmaturi. Forekomsten af veer, chorioamnionitis, abruptio placentae, ektopisk graviditet, appendicitis, galdestenssmerter, kolecystitis, divertikulitis, gastroenteritis og akut pankreatitis er relevante differentialdiagnoser. Diagnosen stilles ved ultralyd- eller røntgenundersøgelse. Fire ud af fem gravide med sten afhjælpes med analgetika og evt. antibiotika [8, 9]. Et sådant konservativt regime er relativt mere effektivt hos gravide end hos ikkegravide [10]. Ved persistente smerter og/eller urosepsis kan operation på vanlige vilkår være indiceret. Dog udgør graviditet en absolut kontraindikation til stenkunusning [8].

FORANDRINGER I NEDRE URINVEJE

Mens der ved et øget progesteronníveau, der opnås ved at nedsætte detrusortonus, er en tendens til at blærekapaciteten øges, er der ved et øget intraabdominalt tryk fra en voksende uterus en tendens til at blærekapaciteten nedsættes (**Figur 2**). Hvordan disse modsatrettede kræfter påvirker blærekapaciteten netto, er uafklaret. Resultaterne af urodynamiske undersøgelser og dyreforsøg er således ikke entydige mht. størrelsen af blærekapaciteten under en graviditet [11-14]. Derimod har vi god evidens for, at antal-

let af vandladninger pr. døgn øges under en graviditet. Blandt andet har man i en undersøgelse påvist, at mere end fire ud af fem gravide har over syv vandladninger om dagen og mindst en vandladning om natten, og at frekvensen tiltager med tiltagende gestationsalder [11]. Dette forhold skyldes formentlig en nedsat urinmængde pr. vandladning og en marginalt øget døgndiurese [15, 16]. En fysiologisk reduktion af det antidiuretiske hormon og mobilisering af dekkive ødeme bidrager desuden til specifikt at øge antallet af natlige vandladninger.

Gravide har en øget hyppighed af urininkontinens (UI), der ændres fra en prævalens på 8,3% tidligt i graviditeten og 34,8% i slutningen af graviditeten til 16,3% post partum [17]. Hovedsymptomet er stress-UI; hovedparten af disse tilfælde er tilkommet under graviditeten, såkaldt de novo-stress-UI. I modsætning hertil ses *urge*-UI mere sporadisk og begynder sjældent under en graviditet. Hovedårsagen til de novo-stress-UI under en graviditet er formentlig strækskader i bindevævet [17, 18]. Andre faktorer (bl.a. overvægt og rygning) spiller dog også en vis rolle. Diagnosen UI under en graviditet stilles på grundlag af patientens anamnestiske oplysninger. Urodynamik er en tidskrævende invasiv undersøgelse, og resultatet heraf korrelerer dårligt med de anamnestiske oplysninger under en graviditet. De novo-UI under graviditeten og vaginal fødsel udgør vigtige risikofaktorer for UI post partum [17, 19, 20]. Forekomsten af UI post partum er betydeligt reduceret allerede tre måneder post partum [21]. Forekomst af UI post partum og til dels under graviditeten er i øvrigt et godt prognostikum for, om kvinden senere i livet får UI [21].

Urinretention forekommer hos 1:3.000-1:8.000 [22] i 12.-14. uge. Tilstanden skyldes retrofleksion af uterus, fibromer, progesteron og/eller den voksende uterus' anatomiske beliggenhed. Tilstanden aflastes med et kateter eller en ring [22, 23]. Post partum-urinretention har – afhængig af definitionen – en prævalens på 0,1-14,6% [23]. Man skal være opmærksom på, at selv en tilsyneladende normal vandladning kan sløre symptomer på urinretention (residualurin > 50 ml) [23]. Langtidsprognosene for vandladning hos kvinder med forsinkel aflastning af endog betydeligt forøget residualurin er ofte gunstig [24, 25]. Det er derfor klinisk relevant ikke at foreslå et alt for resursetungt overvågningsregime, men i stedet at fokusere på patienter, der er i særlig risiko, specielt kvinder, der har fået regionalanæstesi [23]. Ved hjælp af en blæreskanner og en algoritme for intervention kan man ofte diagnosticere kvinder, hvor intervention kan være relevant [23]. At det spontane forløb er gunstigt, skyldes formentligt, at en øget ten-

dens til residualurin i barselsperioden kompenseres af en fysiologisk øget blærekapacitet og øget kontraktilitet af m. detrusor, hvilket dyreexperimentelle undersøgelser tyder på [23, 25].

URINVEJSINFETIONER

Hos såvel gravide som ikkegravide i alderen 20-40 år ligger prævalensen af asymptotisk bakteriuri ligeværdigt på 2-10% [26, 27]. Risikoen for, at asymptotisk bakteriuri bliver symptomatisk, er imidlertid betydeligt øget hos gravide, hvilket formentlig skyldes tilstede værende riskofaktorer: øget urin-pH-niveau, øget glukosuri, nedsat osmolalitet og dilatation af urinvejene. Ubehandlet er risikoen for cystitis eller pyelonefritis hos gravide 25-30%, hvilket histisk set har givet en betydelig perinatal og maternal morbiditet og mortalitet [28, 29]. Ved at man systematisk har opsporet og behandlet bakteriuri i graviditeten, er prævalensen af cystitis og pyelonefritis reduceret til 1-2% [30]. Samtidig er den perinatale og maternale morbiditet og mortalitet reduceret til et ikke signifikant niveau [26, 27, 29, 30]. I henhold til danske anbefalinger for svangreprofylakse foretages der rutinemæssigt urindyrkning hos gravide kvinder, der er disponeret for urinvejsinfektion. Andre gravide screenes alene med urinstiks eller urinmikroskopi, og ved positivt fund af nitrit eller leukocyter foretages der urindyrkning [31]. Den positive prædictive værdi af urinstiks over for bakteriuri er 20-54%. Den tilsvarende negative prædictive værdi er 92-95% [32, 33].

Der savnes evidens for ideelle behandlingsregimer [32, 34]. Komplians og udgifter til behandling af urinvejsinfektioner i graviditeten er formentlig vigtigere end mikrobiologisk profil og behandlingsvarighed. Pivmecillinam og sulfamethizol kan anvendes i alle tre trimestrer. Nitrofurantoin kan anvendes i første og andet trimester, og ciprofloxacin kan anvendes i første trimester [34]. Langvarig lavdosisbehandling kan være indiceret efter pyelonefritis og recidiv af urinvejsinfektion.

DISKUSSION

Der er fortsat mange ubesvarede spørgsmål, hvad angår selv basale fysiologiske forhold i gravi-

 TABEL 1

Graden af dilatation af calyces > 5 mm, fordelt på trimestre [4].
Værdierne er procentsatser.

	1. trimester	2. trimester	3. trimester
Højre side	14,3	48,5	53
Venstre side	9,6	19,9	9,6



FAKTABOKS

Prævalensen af symptomgivende hydronefrose i graviditeten er 0,2-3%. Den kan hos ni ud af ti gravide afhjælps konservativt med analgetika og aflastning.

Hos kvinder i alderen 20-40 år er prævalensen af asymptomatisk bakteriuri 2-10%, uanset om de er gravide eller ej. Med systematisk opsporing og behandling af urinvejsinfektioner reduceres prævalensen til 1-2%.

Prævalensen af symptomgivende sten hos gravide er fra 1:200 til 1:2.000; hvilket svarer til prævalensen af sten hos ikkegravide kvinder i den reproduktive alder. Hos fire ud af fem kan forekomsten af sten afhjælps med konservativ behandling – analgetika.

Hyppigheden af urininkontinens er associeret med stigende gestationsalder: fra 8,3% tidligt i graviditeten, 34,8% i slutningen af graviditeten til 16,3% post partum. Bækkenbundsøvelser indledt antenatalt nedsætter forekomsten af urininkontinens post partum.

Post partum-urinretention har en prævalens på 0,1-14,6%. Almindelig overvågning af vandladningen post partum og tæt observation af patienter, der har risikofaktorer, vil hos de fleste barselspatienter være tilstrækkeligt til at undgå post partum-urinretention.

diteten, herunder størrelsen af blærekapaciteten, årsagen til UI under graviditet, regulering af urindannelsen under graviditet og puerperium m.m. Der er tiltagende evidens for, at egenskaber ved bindevævet er en væsentlig årsag til opståen af UI generelt – og formentlig også hos gravide [35, 36]. Muligvis har vi hidtil fokuseret for meget på betydningen af vaginal fødsel som årsag til UI og mindre på årsagerne til, at visse kvinder føder vaginalt, og andre føder ved sektion. Det er velkendt, at graviditet per se og vaginal fødsel i særdeleshed udgør en risikofaktor for UI. Det er tankevækkende – men uvist – om væsentlige risikofaktorer for UI under en graviditet, bindevævsforandringer og forløsningsmåde, er ætiologisk relaterede. Hypotetisk kan man forestille sig et sammenfald mellem bindevævstyper, som øger sandsynlighed for genemførelse af en vaginal fødsel respektive risikoen for UI.

Hydronefrose er en fysiologisk, ofte asymptomatisk tilstand under graviditeten, hvor det sjældent er nødvendigt med indgriben, og kun når patientens subjektive gener tilsiger det.

Skønt urinvejssten sjældent forekommer, og skønt symptomerne kan være uklare, er det den vigtigste ikkeobstetriske årsag til indlæggelse af gravide. Det er vigtigt at være opmærksom på, at hovedparten af stenene hos gravide og oftere end hos ikkegravide kvitteres spontant. Eftersom symptomer på UI ofte er regredieret allerede tre måneder post partum, er det efter vores opfattelse tilrådeligt alene at fokusere på konservative behandlingsmuligheder eller ekspektans i de første 12 måneder post partum. Der er god evidens for, at bækkenbundsøvelser indledt antenatalt nedsætter forekomsten af stress-UI post partum [37]. Kirurgisk behandling kan efter vores opfattelse alene være relevant, såfremt kvinden havde en bety-

delig bestående grad af stress-UI forud for første symptomgivende graviditet.

Der savnes en evidensbaseret algoritme for diagnosticer og behandling af bakteriuri og urinvejsinfektioner under graviditeten. Der er som anført god evidens for, at tidlig opsporing og behandling af bakteriuri under graviditeten reducerer risici hos både den gravide og fosteret betydeligt. Men der er stor usikkerhed om den ideelle resurseudnyttelse. Bør screening med urinstiks undlades, når man herved overser 50% af kvinderne med bakteriuri? I hvert fald er dette holdningen hos Royal College of Obstetricians and Gynecologists, som screener gravide vha. urindyrkning i stedet for urinstiks [38]. Der savnes også evidens for kriterier for behandling af bakteriuri (bakterietæthed, patogenicitet) samt valg og dosis af relevante antibiotika.

KORRESPONDANCE: Rikke Vibeke Nielsen, Enghavevej 15, 5. th., 1674 København V. E-mail: rikkeland@yahoo.dk

ANTAGET: 3. januar 2012

FØRST PÅ NETTET: 20. februar 2012

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Davison JM, Noble MC. Serial changes in 24 hour creatinine clearance during normal menstrual cycles and the first trimester of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1981;88:10-7.
2. Omer S, Mulay S, Cernacek P et al. Attenuation of renal effects of atrial natriuretic factor during rat pregnancy. *Am J Physiol* 1995;268:F416-F422.
3. Dafnis E, Sabatini S. The effect of pregnancy on renal function: physiology and pathophysiology. *Am J Med Sci* 1992;303:184-205.
4. Faundes A, Bricola-Filho M, Pinto e Silva JL. Dilatation of the urinary tract during pregnancy: proposal of a curve of maximal caliceal diameter by gestational age. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:1082-6.
5. Fainaru O, Almog B, Gamzu R et al. The management of symptomatic hydronephrosis in pregnancy. *BJOG* 2002;109:1385-7.
6. Tsai YL, Seow KM, Yieh CH et al. Comparative study of conservative and surgical management for symptomatic moderate and severe hydronephrosis in pregnancy: a prospective randomized study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:1047-50.
7. Biyani CS, Joyce AD. Urolithiasis in pregnancy. I. Pathophysiology, fetal considerations and diagnosis. *BJU Int* 2002;89:811-8.
8. Biyani CS, Joyce AD. Urolithiasis in pregnancy. II: management. *BJU Int* 2002;89:819-23.
9. Lewis DF, Robichaux AG, III, Jaekle RK et al. Urolithiasis in pregnancy. Diagnosis, management and pregnancy outcome. *J Reprod Med* 2003;48:28-32.
10. Merla P, Hadjadj H, Jungers P et al. Stone formation and pregnancy: pathophysiological insights gained from morphoconstitutional stone analysis. *J Urol* 2010;183:1412-6.
11. Francis WJ. Disturbances of bladder function in relation to pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1960;67:353-66.
12. Iosif S, Ingemarsson I, Ulmsten U. Urodynamic studies in normal pregnancy and in puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:696-700.
13. Muellner SR. Physiological bladder changes during pregnancy and puerperium. *J Urol* 1939;41:691.
14. Knight GE, Burnstock G. The effect of pregnancy and the oestrus cycle on purinergic and cholinergic responses of the rat urinary bladder. *Neuropharmacol* 2004;46:1049-56.
15. Aslan D, Aslan G, Yamazhan M et al. Voiding symptoms in pregnancy: an assessment with international prostate symptom score. *Gynecol Obstet Invest* 2003;55:46-9.
16. Dietz HP, Bennewis CJ. Voiding function in pregnancy and puerperium. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2005;16:151-4.
17. Solans-Domenech M, Sanchez E, Espuna-Pons M. Urinary and anal incontinence during pregnancy and postpartum: incidence, severity, and risk factors. *Obstet Gynecol* 2010;115:618-28.
18. Huebner M, Antolic A, Tunn R. The impact of pregnancy and vaginal delivery on urinary incontinence. *Int J Gynaecol Obstet* 2010;110:249-51.
19. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS et al. Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. *N Engl J Med* 2003;348:900-7.
20. Wesnes SL, Hunskaar S, Bo K et al. The effect of urinary incontinence status during pregnancy and delivery mode on incontinence postpartum. *BJOG* 2009;116:700-7.

21. Viktrup L, Rortveit G, Lose G et al. Risk of stress urinary incontinence 12 years after the first pregnancy and delivery. *Obstet Gynecol* 2006;108:248-54.
22. Fitzgerald MP, Graziano S. Anatomic and functional changes of the lower urinary tract during pregnancy. *J Urol Clin North Am* 2007;34:7-12.
23. Øestergaard J, Langhoff-Roos J, Møller LM. Post partum-urinretention. *Ugeskr Læger* 2010;172:528-33.
24. Ismail SI, Emery SJ. The prevalence of silent postpartum retention of urine in a heterogeneous cohort. *J Obstet Gynaecol* 2008;28:504-7.
25. Yip SK, Sahota D, Chang AM et al. Four-year follow-up of women who were diagnosed to have postpartum urinary retention. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:648-52.
26. McCormick T, Ashe R, Kearney P. Urinary tract infection in pregnancy. *Obstet Gynaecol* 2008;10:156-62.
27. Schnarr J, Smalls F. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections in pregnancy. *Eur J Clin Invest* 2008;38(suppl 2):50-7.
28. Kass EH. Prevention of apparently non-infectious disease by detection and treatment of infections of the urinary tract. *J Chronic Dis* 1962;15:665-73.
29. Mittendorf R, Williams MA, Kass EH. Prevention of preterm delivery and low birth weight associated with asymptomatic bacteriuria. *Clin Infect Dis* 1992;14:927-32.
30. Chen YK, Chen SF, Li HC et al. No increased risk of adverse pregnancy outcomes in women with urinary tract infections: a nationwide population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89:882-8.
31. Sundhedsstyrelsen. Anbefalinger for svangreomsorgen, <http://www.sst.dk/publ/Publ2009/CFF/gravidie/Svangreomsorgen.pdf> (4. marts 2011).
32. Guinto VT, De GB, Festin MR et al. Different antibiotic regimens for treating asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;9:CD007855.
33. Mignini L, Carroli G, Abalos E et al. Accuracy of diagnostic tests to detect asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2009;113:346-52.
34. Smail F, Vazquez JC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;2:CD000490.
35. Sioutis D, Economou E, Lambrinoudaki I et al. Sp1 collagen I A1 polymorphism in women with stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2011;22:835-9.
36. Campeau L, Gorbachinsky I, Badlani GH et al. Pelvic floor disorders: linking genetic risk factors to biochemical changes. *BJU Int* 2011;108:1240-7.
37. Hay-Smith J, Morkved S, Fairbrother KA et al. Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;4:CD007471.
38. <http://www.rcog.org.uk/> (1. april 2011).

Ti-kilo-ovariecyste hos 13-årig

Marie Kirk Christensen & John Gade

Ovariecyster er oftest symptomløse, men når de giver symptomer, er det hyppigst i form af ubehag, smerte, uregelmæssig menstruation og øget abdominalomfang [1]. Ved blødning inde i cysten, ruptur eller torsion af ovariet ses de som akut abdomen.

SYGEHISTORIE

En 13-årig pige kom til modtagelsen med pludseligt opståede smerter i venstre hypochondrium. Patienten havde i løbet af det foregående halve år ufrivilligt taget ca. 10 kg på og havde fået et betydeligt øget abdominalomfang på trods af kostomlægning og motion. Patienten var ikke seksuelt aktiv og havde haft regelmæssige menstruationer igennem de seneste to år. På diagnostidspunktet kunne hun næsten ikke bøje sig forover. Patienten havde flere gange søgt læge på grund af uspecifikke gener. Ryggener, øvre dyspepsi, episoder med stikkende abdominalsmerter og tiltgængende dårligere psyke forårsaget af besværet fysik og mobning i takt med mavens øgede omfang.

Objektivt fandtes en normalt proportioneret pige med slanke arme og ben samt et stort udspillet abdomen i karakteristisk æbleform.

Blodprøver viste cancer antigen (CA)-125 på 39 kE/l, mens øvrige værdier var normale. En undersøgelse for plasma-humant choriongonadotropin var negativ. En ultralydskanning viste en stor intraabdominal multilobulær cystedannelse. Supplerende magnetisk resonans-skanning viste en ovariecyste,

der udgik fra venstre ovarie og målte 27 × 37 × 17 cm. Desuden fandt man højresidig hydronefrose forårsaget af kompression mod ureter.

Patienten blev efterfølgende opereret med laporotomi på et andet sygehus, hvor ovariecysten inklusive hele venstre ovarie og salpinx blev fjernet fuldstændigt i et stykke med en vægt 10,3 kg (**Figur 1**). Der blev i øvrigt fundet normale makroskopiske forhold intraabdominalt uden tegn til spredning eller indvækst.

Ved en patologisk undersøgelse påviste man et mukøst cystadenom med *borderline*-forandringer. Der blev planlagt ambulant samtale og ultralydskanning hver tredje måned, men ingen efterbehandling.

Efter ca. et halvt år var pigegen igen fysisk velbefindende og i gang med skole og fritidsaktiviteter. Sygdomsforløbet havde dog nogle psykiske eftervirkninger.

DISKUSSION

Ovariecyster hos yngre kvinder er almindeligt forekommende, men den præcise incidens er ukendt. Cysterne udgør imidlertid mindre end 2% af alle tumorer hos piger under 16 år [2], og langt de fleste er benigne [3]. Maligne ovariecyster hos børn er sjældne. Ved en gennemgang af 1.700 forskellige tilfælde af ovarieneoplasmmer hos unge kvinder under 20 år fandt man, at godt 4,5% af de cyster, der udgik fra overfladeepitelet, var maligne [4].

KASUISTIK

Kirurgisk Afdeling,
Regionshospitalet Viborg