

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINAL MEDDELELSE

3. Verhulst FC, Berden GF, Sanders-Woudstra JAR. Mental health in Dutch children: (II) the prevalence of psychiatric disorder and relationship between measures. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1985;324:1-45.
4. Fombonne E. The Chartres Study: I. Prevalence of psychiatric disorders among French school-age children. *Br J Psychiatry* 1994;164:69-79.
5. Costello EJ, Angold A, Burns BJ et al. The Great Smoky Mountains Study of Youth. Goals, design, methods, and the prevalence of DSM-III-R disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:1129-36.
6. Köhler L, Jakobsson G. Children's health and well-being in the Nordic countries. First ed. London: Mac Keith Press, 1987.
7. Kastrup M. Psychic disorders among pre-school children in a geographically delimited area of Aarhus county, Denmark. *Acta Psychiatr Scand* 1976;54:29-42.
8. Jakobsen JP. Psychologic assistance in pre-school children – an investigation of the needs in ninety 6 year old children. Odense: Odense Universitets Forlag, 1975.
9. Cox A, Rutter M, Yule B et al. Bias resulting from missing information: some epidemiological findings. *Br J Prev Soc Med* 1977;31:131-6.
10. Altman DG. Practical statistics for medical research. London: Chapman and Hall/CRC, 1991.
11. Green A. A demografic comparison of Funen and whole Denmark. Odense: Odense Universitets Forlag, 1978.
12. Gaist D, Sørensen HT, Hallas J. The Danish prescription registries. *Dan Med Bull* 1997;44:445-8.
13. Bilenberg N. The Child Behavior Checklist (CBCL) and related material: standardization and validation in Danish population based and clinically based samples. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1999;398:2-58.
14. Kaufman J, Birmaher B, Brent D et al. Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children – Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:980-8.
15. Ehlers S, Gillberg C, Wing L. A screening questionnaire for Asperger syndrome and other high-functioning autism spectrum disorders in school age children. *J Autism Dev Disord* 1999;29:129-41.
16. Gillberg C, Rasmussen P. MBD hos sex- och sjuåringar kan spåras med enkla diagnoshjälpmiddel. *Läkartidningen* 1982;79:4413-8.
17. Achenbach TM. The child behavior profile: I. Boys aged 6-11. *J Consult Clin Psychol* 1978;46:478-88.
18. Larsson B, Frisk M. Social competence and emotional/behaviour problems in 6-16 year-old Swedish school children. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1999;

Ursodeoxycholsyre til behandling af intrahepatisk kolestase i graviditeten

To års resultater fra Rigshospitalet, Skejby Sygehus og Odense Universitetshospital

Kirsten Marie Jochumsen, Danny Svane, Birgit Bødker, Kristjar Skajaa & Jes Grabow Westergaard

Resumé

Introduktion: Der gives en vurdering af ursodeoxycholsyres effekt ved graviditetsbetinget intrahepatisk kolestase.

Materiale og metoder: Studiet er en prospektiv opgørelse af effekten af ursodeoxycholsyrebehandling af gravide med intrahepatisk kolestase. Opgørelsen fandt sted på tre danske universitetshospitaler i perioden fra den 1. januar 1999 til den 31. januar 2001. Lindring af kløe, ændring i levertal (alaninaminotransferase (ALAT), basiske fosfater og bilirubin) og bivirkninger hos kvinden var de væsentligste effektparametre.

Resultater: Tooghalvtreds kvinder (42 enkeltgraviditeter, ni tvillinge- og en trillingegraviditet) blev behandlet med ursodeoxycholsyre. Behandlingen varede i 27 dage (middelværdi, spændvidde 1-104). Den gennemsnitlige behandlingsvarighed til symptomlindring var syv dage. 92% af kvinderne oplevede symptomlindring i en eller anden grad. Af kvinder, der blev behandlet i mere end en uge, havde alle på nær en et fald i ALAT. Middelgestationsalderen ved fødslen var 260 dage (spændvidde 230-277 dage). Apgar score efter 1, 5 og 10 min var $9,3 \pm 0,2$ (middelværdi \pm standard error of mean (SEM), spændvidde 4-10), $9,8 \pm 0,1$ og 10 ± 0 . Navlesnors-pH var $7,32 \pm 0,008$ (middelværdi \pm SEM). Den perinatale mortalitet var 0, og den perinatale morbiditet var udelukkende korreleret til præmaturitet. Den eneste registrerede bivirkning var en let diaré, der optrådte hos tre kvinder. Der blev ikke registreret bivirkninger hos børnene.

Diskussion: Sammenlignet med andre behandlinger beskrevet i litteraturen synes behandling med ursodeoxycholsyre at være effektiv og næsten bivirkningsfri til kvinder med intrahepatisk kolestase i graviditeten. Materialet tillader ikke at udsige noget sikkert om effekten på det perinatale udkomme.

Intrahepatisk kolestase i graviditeten (*intrahepatic cholestasis of pregnancy*, ICP) er en svangerskabskomplikation, der er karakteriseret ved generaliseret kløe, der ofte er intens specielt i håndfladerne og på fodsålerne. Der er intet hududslæt men evt. kradsemærker. Ikterus ses hos 10-20%. Der er forhøjelse af leverenzymmer (alaninaminotransferase (ALAT) og basiske fosfater), hvor ALAT-forhøjelsen er mest karakteristisk (den kan nå værdier på over 1.000 IU/l), da basiske fosfater også ofte er forhøjede i ukomplicerede graviditeter på grund af den betydelige placentare syntese af dette enzym. Serumniveauet af galdesyrrer er forøget 10-100 gange, men måles ikke rutinemæssigt i Danmark. Tilstanden ses hyppigst sidst i graviditeten, og symptomerne synes at eskalere frem til fødslen. ICP er en eksklusionsdiagnose og de væsentligste differentialdiagnoser er viral hepatitis, galdesten, *hemolysis, elevated liverenzymes and low platelets* (HELLP)-syndrom, akut gul leveratrofi i graviditeten og hudsygdommen *polymorphic eruption of pregnancy*.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINAL MEDDELELSE

Prævalensen i Sverige og Finland er på 1-3%, mens den i Chile er på 11-27% [1]. Ætiologien er ukendt, men genetiske og hormonelle faktorer (østrogen og progesteron) influerer på prævalens og sværhedsgrad [2-4].

Sygdommen er, om end svært generende, ufarlig for moderen, da den forsvinder helt uden at efterlade men efter fødslen. Der er dog 40-50% risiko for at sygdommen recidiverer i en efterfølgende graviditet. Lidelsen medfører imidlertid en øget risiko for præterm fødsel, intrauterin føtal *distress* og intrauterin fosterdød [4-9].

Behandling af ICP har to hovedformål: 1) at mindske kløen og bedre leverfunktionen hos moderen og 2) at nedsætte den føtale risiko. Ursodeoxycholsyre (*ursodeoxycholic acid*, UDCA), som er en naturligt forekommende hydrofil galdesyre, har været kendt og anvendt til behandling af andre galdevejssygdomme, f.eks. primær biliær cirrose. I 1991 blev det for første gang anvendt til behandling af ICP med godt resultat for mor og barn [10]. I de følgende år publiceredes flere serier, hvor UDCA blev anvendt til behandlingen af ICP [11-15]. I samtlige studier synes UDCA at mindske kløen og reducere lever-tallene, og i en af de to randomiserede undersøgelser var det føtale udkomme også bedre end hos placebogruppen. Denne randomiserede undersøgelse var lille og måtte stoppes pga. for stor føtal morbiditet og mortalitet i placebogruppen. Den opnåede derfor ikke tilstrækkelig statistisk styrke til at give evidens for, at UDCA nedsætter den perinatale mortalitet.

Ovennævnte studier dannede baggrund for, at man i 1999 i Dansk Selskab for Gynækologi og Obstetrik (DSOG) i samarbejde med danske hepatologer [16] valgte at anbefale UDCA 750 mg/dag som førstevalgsbehandling til kvinder med ICP. Samtidig kom rekommandationer om, at kvinderne skulle forløses elektivt i graviditetsuge 37-38, hvis ikke de forinden var gået spontant i fødsel. Retningslinjer for behandling af ICP findes på DSOG's hjemmeside (www.dsog.dk/guidelines/obstetriske).

Efter to år med disse retningslinjer blev det besluttet at foretage en opgørelse over behandlingsresultaterne for såvel mødre som børn og samtidig afklare, om der var set bivirkninger ved behandlingen.

Materiale og metoder

Alle gravide med ICP, der blev behandlet med UDCA på Rigshospitalet, Skejby Sygehus og Odense Universitetshospital fra den 1. januar 1999 til den 31. januar 2001 blev fulgt prospektivt. Diagnosen blev baseret på svær kløe uden hududslæt kombineret med forhøjede levertal (ALAT, basiske fosfater og bilirubin) uden anden kendt årsag.

Kvinder, hos hvem diagnosen blev stillet omkring eller efter graviditetsuge 37-38, blev ikke sat i behandling med UDCA, men udelukkende tilbudt igangsættelse af fødslen. Disse kvinder indgår ikke i undersøgelsen.

Der blev givet tablet ursodeoxycholsyre 250 mg \times 3 dagl. fra diagnosedagen og frem til fødslen. I enkelte tilfælde blev

dosis øget til 250 mg \times 4 pga. tilbagefald eller manglende effekt på standarddosis. Kvinderne blev set til kontrol 1-2 gange ugentlig. Ved hver kontrol blev der foretaget kardiokografi (CTG) med henblik på at afsløre en eventuel stresstilstand hos fosteret, og der blev målt serumværdier af ALAT, basiske fosfater og bilirubin. Desuden blev graden af symptomlindring og evt. bivirkninger registreret. Graden af symptomlindring blev inddelt i: total, god, let eller ingen. Hvis fødslen ikke var indtrådt spontant, blev den gravide tilbudt igangsættelse af fødslen eller elektivt sectio, hvis det af andre grunde var indiceret, efter graviditetsuge 37-38.

Fødselsdata på mødre og børn blev registreret.

Til statistisk analyse af forandringer i leverenzymværdier er anvendt t-test til parrede observationer. $p < 0,05$ blev anset som signifikant.

Resultater

I ovennævnte tidsrum blev 52 kvinder med ICP behandlet med UDCA på de tre universitetshospitaler. Der var 42 enkeltgraviditeter, ni tvillinge- og en trillingegraviditeter. Behandling med UDCA blev påbegyndt ved en middelgestationsalder (GA) på (uger + dage) 33 + 3 (spændvidde 22 + 4 til 38 + 5). Der gik gennemsnitligt syv dage fra behandlingen blev påbegyndt, til der sås maksimal effekt på kløen (spændvidde 2-14 dage). Hos fire kvinder opnåedes ingen effekt (**Tablet 1**). Den gennemsnitlige varighed af behandlingen var 27 dage (spændvidde 1-104 dage). I alle tilfælde blev behandlingen afsluttet ved fødslen. Seks patienter havde utilstrækkelig effekt af UDCA og blev derfor supplerende behandlet med antihistamin. Eneste nævnte bivirkning var en let diaré, der blev rapporteret af tre kvinder.

Alle 52 kvinder havde på diagnosetidspunktet forhøjet værdi af ALAT (middelværdi 247 IU/l, spændvidde 47-768). Fireogtredive kvinder blev behandlet i mere end syv dage. Hos 33 af disse sås et signifikant fald i ALAT ($p < 0,0001$) (**Fig. 1**). Enogtredive havde forhøjet basisk fosfatase, men der sås kun let eller intet fald efter behandling med UDCA. Kun ti havde forhøjede bilirubinværdier forud for behandlingen, og ændringer efter behandling var insignifikant.

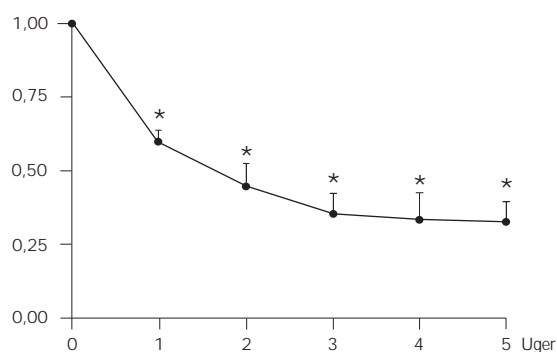
Toogtredive kvinder fik sat fødslen i gang ved en gennemsnitlig GA på (uger + dage) 37 + 4 (**Tablet 2**). Ud af disse måtte syv have foretaget akut sectio, fem pga. manglende succes med igangsættelse, to pga. truende asfyksi. Tre kvinder, der

Tablet 1. Rapporteret symptomlindring (kløestillende) efter en uges behandling med ursodeoxycholsyre.

Effekt på kløen	Antal patienter	% af rapporterede tilfælde
Ingen	4	8
Let	10	20
God	29	59
Komplet	6	12

n = 52. For tre kvinder fandtes der ikke data vedrørende grad af symptomlindring.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINAL MEDDELELSE



*) Indikerer en signifikant forskel ($p < 0,0001$) sammenlignet med værdien før behandling (uge 0).

Fig. 1. Den relative effekt af ursodeoxycholsyre på det materielle serumniveau af alaninaminotransferase (ALAT).

var gået spontant i fødsel, fik foretaget akut sectio pga.:

1) monokoriotiske tvillinger med GA på 32 uger, hvor der var manglende progression i fødslen, 2) tvillinger, hvor begge lå i underkropspræsentation (UK), og 3) et barn i UK. De øvrige fødte spontant. En enkelt fik foretaget akut sectio, før fødslen gik i gang, pga. placenta prævia.

Middelværdi for fødselsvægt var 3.042 g (spændvidde 1.566-4.225 g). Ingen børn blev fundet *small for gestational age*. Hos 39 var der klart fostervand, ti havde grønt fostervand som tegn på intrauterin stress, hos tre var det uoplyst. I **Tabel 3** vises data for alle 63 børn.

Diskussion

Vi har ikke kendskab til bedre kløestillende middel til kvinder med ICP end UDCA. I en enkelt mindre, randomiseret undersøgelse vises en sikker effekt af UDCA på kløen [13]. Herud-

Tabel 2. Fødselsmåde for kvinder, der havde intrahepatisk kolestase i graviditeten og blev behandlet med ursodeoxycholsyre.

	Spontant i fødsel	Igangsatt fødsel	Elektivt sectio	Akut sectio ^a
Antal kvinder	13	32	6	11
Gestationsalder (middelværdi dage)	255	263	263	255
Spændvidde (dage)	228-274	251-277	246-274	230-267

n = 52.

a) Akut sectio blev foretaget på tre kvinder i spontan fødsel, syv med igangsatt fødsel og en kvinde forud for fødsels start på grund af placenta prævia med blødning.

Tabel 3. Apgar score og navlesnors-pH.

	Apgar score 1 min	Apgar score 5 min	Apgar score 10 min	Navlesnors-pH
Middelværdi	9,3	9,9	10	7,32
Spændvidde	4-10	7-10	-	7,18-7,45
SEM	± 0,16	± 0,07	-	± 0,008

n = 63. SEM = standard error of mean.

over findes en del deskriptive studier [11-17], hvor man i alle påpeger en gunstig effekt af behandlingen. Der foreligger et Cochrane-review fra 2001 omhandlende medicinsk behandling af ICP [18]. *Review*'et er imidlertid inkonklusivt med hensyn til behandlingsrekommendationer, idet de inkluderede randomiserede undersøgelser vedrørende fire forskellige medicinske behandlingsmodaliteter, herunder UDCA, er for små og uensartede. Vi påviste, at behandlingen havde maksimal effekt efter gennemsnitlig syv dage. Dette er i overensstemmelse med de tidligere studier, på nær et studie med tre kvinder, hvor effekten sås efter to dage [11]. Vi fandt en gunstig virkning på ALAT, mens basiske fosfater og bilirubin var upåvirkelige af behandlingen, hvilket er i overensstemmelse med fundene i de tidligere studier. Under behandling med UDCA ændres sammensætningen og koncentrationen af galdezyrer i blodet [14, 15, 17]. I nærværende opgørelse blev der ikke foretaget måling af galdezyrekoncentrationen i blodet, da dette ikke foretages rutinemæssigt på danske kliniske afdelinger. Derfor er det ikke muligt at udtale sig om sammenhængen mellem galdezyresammensætning, -koncentration, normalisering af leverenzymene og den kliniske effekt af behandlingen. Bivirkningsfrekvensen var meget beskedent. Der var som anført tre kvinder (6%), der oplevede en lettere diaré. Den gav ikke anledning til behandlingsophør.

Grønt fostervand sås ved 20% af fødslerne. I litteraturen angives forekomsten af grønt fostervand hos ubehandlede kvinder med ICP at være 45%. Vi tolker dette fund som et indicium på, at den instituerede behandling reducerer antallet af børn med en intrauterin stresstilstand.

På baggrund af de tidligere undersøgelser, hvor der ubehandlet er beskrevet øget føtal morbiditet og mortalitet op mod terminstidspunktet [4-9, 12-16], og i overensstemmelse med DSOG's retningslinjer, valgte vi elektiv forløsning af kvinderne ved en GA på 37-38 uger, uafhængigt af om lever tallene var normaliserede, og kløen var forsvundet. Det kan naturligvis diskuteres, om det er forsvarligt at afvente det spontane forløb f.eks. til terminstidspunktet (eller senere), men der foreligger ikke i litteraturen data, der viser samme gunstige forhold for barnet ved en ekspekterende behandling.

Der var ingen perinatal mortalitet i vores undersøgelse, og den perinatale morbiditet var udelukkende betinget af en let præmaturitet, væsentligst forekommende efter tvillinge- og trillingefødsler. Vi har ingen eksakte data vedrørende den perinatale mortalitet i den ubehandlede nordiske population, men i litteraturen anføres den til 3,5-10% [5, 9]. Vi har endvidere inden for undersøgelsesperioden kendskab til tre danske tilfælde af intrauterin fosterdød hos kvinder, der havde ICP men ikke blev behandlet med UDCA pga. manglende kendskab til aktuelle retningslinjer.

Om den rekommanderede dosis af UDCA (250 mg × 3-4 dagligt) er den optimale, er ikke fuldstændigt klarlagt. I et studium udført af *Mazzella* beskrives forbedret virkning ved højere doser og fortsat ingen bivirkninger [19].

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINAL MEDDELELSE

Ud fra vores resultater synes UDCA at være en effektiv og næsten bivirkningsfri behandling af ICP. Den bør dog gives under tæt overvågning af mor og barn. Indtil større nye undersøgelser foreligger, mener vi, at kvinderne bør tilbydes elektiv forløsning i 37.-38. graviditetsuge. Randomiserede, kontrollerede undersøgelser ville give den mest tungtvejende evidens, men på grund af den formodede gunstige effekt på børnene, har vi fundet det uetisk at randomisere, både med hensyn til medicinsk behandling og forløsnings tidspunkt. En fortsat registrering af klinisk effekt, bivirkninger og perinatal udkomme må udgøre evidensgrundlaget for behandling med UDCA af gravide med ICP.

Kvinder med denne graviditetskomplikation bør henvises til en gynækologisk-obstetrisk afdeling.

Korrespondance: *Kirsten Jochumsen*, Rosenlundens 7, DK-5000 Odense C.
E-mail: kirsten.jochumsen@dadlnet.dk

Antaget den 24. juni 2003.
Odense Universitetshospital, Gynækologisk-obstetrisk Afdeling,
Hillerød Sygehus, Gynækologisk-obstetrisk Afdeling, og
Århus Universitetshospital, Skejby Sygehus, Gynækologisk-obstetrisk Afdeling.

Litteratur

1. Reyes H. The spectrum of liver and gastrointestinal disease seen in cholestasis of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:905-21.
2. Lammert F, Marschall HU, Glantz A et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: molecular pathogenesis, diagnosis and management. *J Hepatol* 2000;3:1012-21.
3. Eloranta M-J, Heininen S, Mononen T et al. Risk of obstetric cholestasis in sisters of index patients. *Clin Genet* 2001;60:42-5.
4. Bacq Y, Sapey T, Brechot M-C et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a french prospective study. *Hepatology* 1997;26:358-64.
5. Fisk NM, Storey GN. Fetal outcome in obstetric cholestasis. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:1137-43.
6. Alsulyman OM, Ouzounian JG, Ames-Castro M et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: perinatal outcome associated with expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:957-60.
7. Riaseco AJ, Ivankovic MB, Manzur A et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a retrospective case-control study of perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:890-5.
8. Fagan EA. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *BMJ* 1994;309:1243-4.
9. Reid R, Ives KJ, Rencoret RH et al. Fetal complications of obstetric cholestasis. *BMJ* 1976;1:870-2.
10. Mazzella G, Rizzo N, Salzetta A et al. Management of intrahepatic cholestasis in pregnancy. *Lancet* 1991;338:1594-5.
11. Floreani A, Paternoster D, Grella V et al. Ursodeoxycholic acid in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:64-5.
12. Davies MH, da Silva RCMA, Jones SR et al. Fetal mortality associated with cholestasis of pregnancy and the potential benefit of therapy with ursodeoxycholic acid. *Gut* 1995;37:580-4.
13. Palma J, Reyes H, Ribalta J et al. Ursodeoxycholic acid in the treatment of cholestasis of pregnancy: a randomized, double-blind study controlled with placebo. *J Hepatol* 1997;27:1022-8.
14. Brites D, Rodrigues CMP, Oliveira N et al. Correction of maternal serum bile acid profile during ursodeoxycholic acid therapy in cholestasis of pregnancy. *J Hepatol* 1998;28:91-8.
15. Serrano MA, Brites D, Larena MG et al. Beneficial effect of ursodeoxycholic acid on alterations induced by cholestasis of pregnancy in bile acid transport across the human placenta. *J Hepatol* 1998;28:829-39.
16. Ranek L, Ott P. Intrahepatisk graviditetsbetinget kolestase. *Ugeskr Læger* 1999;161:5411-2.
17. Berkane N, Cocheton J-J, Brehier D et al. Ursodeoxycholic acid in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:941-6.
18. Burrows RF, Clavisi O, Burrows E. Interventions for treating cholestasis in pregnancy (Cochrane Review). I: The Cochrane Library, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
19. Mazzella G, Nicola R, Francesco A et al. Ursodeoxycholic acid administration in patients with cholestasis of pregnancy; effects on primary bile acids in babies and mothers. *Hepatology* 2001;33:504-8.

»Soluble« intercellulært adhæsionsmolekyle-1, C-reaktivt protein og leukocytter præ-, peri- og postpartum

Anna Klajnbard, Poul M. Staun-Olsen & Jørn Kvist Thomsen

Resumé

Introduktion: Formålet var at undersøge, hvordan *soluble* intercellulært adhæsionsmolekyle-1 (sICAM-1), C-reaktivt protein (CRP) og leukocytter påvirkes af normal graviditet til terminen, vaginal fødsel, ukompliceret kejsersnit og puerperiet og dermed vurdere disse parametres diagnostiske værdi til at forudsige en intrauterin infektion eller en anden form for infektion.

Materiale og metoder: En prospektiv, longitudinel undersøgelse med kontinuerlige målinger af sICAM-1, CRP og leukocytter hos 50 kvinder med graviditet til terminen, før og efter vaginal fødsel og hos 17 kvinder før og efter elektivt kejsersnit til terminen. Kontrolgruppen bestod af 40 ikkegravide kvinder.

Resultater: CRP var lidt forhøjet i slutningen af graviditet (median: 50 nmol/l, spændvidde: 50-329) sammenlignet med hos den ikkegravide kontrolgruppe (50 nmol/l, spændvidde: 50-158), $p < 0,05$. CRP steg ved aktiv fødsel fra 50 nmol/l (spændvidde:

50-329) til 91 nmol/l (spændvidde: 50-440), $p < 0,0001$ og nåede på andendagen en værdi på 529 nmol/l (spændvidde: 174-1.161). En større stigning blev observeret efter kejsersnit, nemlig fra 50 nmol/l (spændvidde: 50-253) til 1.027 nmol/l (spændvidde: 699-1.832), $p < 0,0001$. sICAM-1 var lavere i slutningen af graviditeten (323 µg/l, spændvidde: 149-580) end hos kontrolgruppen (366 µg/l, spændvidde: 160-650), $p < 0,005$. sICAM-1 var stort set uændret i løbet af graviditet til terminen, vaginal fødsel og i puerperiet. Efter kejsersnit steg sICAM-1 fra 300 µg/l (spændvidde: 187-370) til 370 µg/l (spændvidde: 241-490), $p < 0,001$, svarende til hos den ikkegravide kontrolgruppe.

Diskussion: *Soluble* ICAM-1 er modsat CRP og leukocytter stort set upåvirket af normal graviditet til terminen, vaginal fødsel, puerperiet og elektivt kejsersnit.