
En mann i 40-årene med mental og sirkulatorisk påvirkning etter falltraume

NOE Å LÆRE AV

KRISTIAN SØNSTABØ

Kirurgisk serviceklinikk

Haukeland universitetssjukehus

Kristian Sønstabø er lege.

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

STIG GJERDE

Intensivmedisinsk seksjon

Kirurgisk serviceklinikk

Haukeland universitetssjukehus

Stig Gjerde er seksjonsoverlege.

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

ALY DICKO

Gastrokirurgisk avdeling

Haukeland universitetssjukehus

Aly Dicko er lege.

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

INGE MORILD

Gades laboratorium for patologi

Klinisk institutt 1

Universitetet i Bergen

og

Avdeling for patologi

Haukeland universitetssjukehus

Inge Morild er professor og lege.

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

JON-KENNETH HELTNE

Kirurgisk serviceklinikk
Haukeland universitetssjukehus
og
Klinisk institutt 1

Universitetet i Bergen

Jon-Kenneth Heltne er lege og professor. Han har også en stilling på luftambulansen i Bergen.

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

MAGNUS BERLE

magnus.berle@uib.no

Gastrokirurgisk avdeling

Haukeland universitetssjukehus

og

Klinisk institutt 1

Universitetet i Bergen

Magnus Berle er lege og førsteamanuensis.

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

Et falltraume kan være farlig, men noen ganger kan årsakene til fallet være farligere. Vi presenterer her en kasuistikk der en mann ble innlagt etter traume, og der det tok tid å komme frem til årsak og riktig behandling.

En mann i 40-årene kom til traumemottak ved et universitetssykehus. Ifølge meldingen til AMK-sentral hadde han falt ned en skrent på tre–fire meter, muligens på grunn av ruspåvirkning. Han var ut fra rapporten fra ambulanse både mentalt og sirkulatorisk påvirket. Det forelå ikke opplysninger om tidligere sykdommer eller tidligere misbruk av rusmidler.

Før innleggelsen var mannen først våken og klar. Bevissthetstilstanden endret seg imidlertid raskt, og han ble aggressiv og oppfattet som psykotisk. Det var nødvendig med bruk av håndjern og følge av politi. Under transporten til sykehuset ble det bedt om assistanse fra luftambulanselege, da pasienten utviklet økende sirkulasjonspåvirkning med takykardi på maksimalt 120 slag/min og hadde kald og klam hud. Han mistet bevisstheten og fikk langsom respirasjon med behov for maske-bag-ventilasjon. De siste målingene i ambulansen viste et systolisk blodtrykk på 90 mm Hg, pulsfrekvens på 120 slag/min og SpO₂ på 94 %. Pupillestørrelsen var 4 mm, sidelikt uten lysreaksjon. Pasienten ankom sykehuset rundt én time etter fallet.

Tilgjengelige opplysninger ble diskutert i traumeteamet før pasienten ankom sykehuset. Basert på skademekanisme og klinisk bilde mistenkte man primært blødningssjokk og mulig hodeskade. Rusmiddelpåvirkning var også angitt fra innmelder – pasienten kunne ha inntatt både kokain, benzodiazepiner og alkohol. Dette ble rapportert fra luftambulanselege ved overlevering på traumestue.

Pasientmottaket ble gjort som traumeundersøkelse etter ATLS-prinsippene (Advanced Trauma Life Support) (1).

Da pasienten ankom traumestuen, var han påfallende dårlig sirkulert. Han var blek, klam og kaldsvett med gusten hudfarge. Han ble maske-bag-ventilert med svelgtube. Det var lette, bilaterale pipelyder ved auskultasjon over lungene. Thorax var stabil ved palpasjon. Perifer oksygenmetning lot seg ikke måle. Røntgen thorax ga mistanke om lett breddeforøkning av mediastinum, men viste ingen annen synlig patologi som pneumo- eller hemothorax.

Initial hjerterytme var sinustakykardi med frekvens 140 slag/min. Det var palpable perifer pulser. Første målte blodtrykk var 160/140 mm Hg, men ved kontrollmåling var det 75/36 mm Hg. Røntgen av bekken og store rørknokler ga ikke mistanke om brudd. Mannen hadde omfangsrik abdomen, men orienterende ultralydundersøkelse (FAST-ultralyd, focused assessment with sonography for trauma) kunne ikke påvise fri væske i buk eller tegn til perikardvæske. Pasienten var dypt bevisstløs med GCS-skår (Glasgow Coma Scale) på 4. Pupillene var 3 mm store.

Arteriell blodgassanalyse viste uttalt kombinert laktacidose og respiratorisk acidose og hyperkalemi: pH 6,83 (referanseområde 7,36–7,44), pCO₂ 10,0 kPa (4,5–6,1 kPa), pO₂ 13,5 kPa (11,0–13,0 kPa), HCO₃ 12 mmol/L (22–26 mmol/L), baseoverskudd –19,9 mmol/L (0 ± 3,0 mmol/L), Hb 16,0 g/dL (13,4–17 g/dL), natrium 145 mmol/L (137–145 mmol/L), kalium 7,3 mmol/L (3,5–5 mmol/L), laktat 20,0 mmol/L (0,4–1,3 mmol/L), aniongap 30,3 mmol/L, glukose 20,0 mmol/L (4,0–6,0 mmol/L).

Temperatur målt i øret var 37,5 °C.

Pasienten var åpenbart kritisk syk. Ufri luftvei og dårlig egenrespirasjon ble initialt håndtert med svelgtube og maskeventilering. Kliniske funn, vitale parametre og arteriell blodgass viste uttalt sirkulasjonssvikt. Man tolket glukoseverdien som et ledd i en stressreaksjon heller enn et tegn på ketoacidose.

Pasienten ble vurdert til å ha sirkulasjonssjokk etter traume, og det var ikke holdepunkter for pneumothorax eller hjertetamponade. Blødningssjokk ble vurdert som mest sannsynlige årsak, selv om det ikke forelå et sikkert blødningsfokus.

Det ble startet transfusjon av to enheter blod i akuttmottak, men dette førte ikke til noen bedring av vitale parametre.

Røntgen thorax viste kun en usikker breddeforøkning av mediastinum, og dette ble vurdert som mindre sannsynlig fokus for blødning enn buken. Bekkenet og de store rørknoklene fremstod uskadete. Pasienten var imidlertid for ustabil til å gjennomgå traume-CT, og man besluttet på grunn av mistanke om blødningssjokk å ta pasienten direkte til operasjonsstuen for kirurgi i henhold til ATLS-prinsipper om traumebehandling (1).

Pasienten fikk ketamin, fentanyl og rokuronium til intubasjon på operasjonsstuen. Operasjonen startet 35 minutter etter innkomst. Pasienten ble laparotomert, og man fant ingen blødning i buken. Operasjonstiden var 15 minutter. Bilaterale thoraxdren lagt diagnostisk samtidig ga ikke mistanke om blødning i pleurahuler. Det ble samtidig gitt stabiliserende støttebehandling, blant annet medikamenter og væsker for å heve blodtrykket, normalisere acidose og senke kaliumkonsentrasjonen. 55 minutter etter innkomst tilkom løp av ventrikkeltakykardi og sirkulasjonskollaps med behov for avansert hjerte-lunge-redning. Akutt ECMO-team (ekstrakorporal membranoksygenering) ble tilkalt for vurdering av veno-arteriell ekstrakorporal mekanisk sirkulasjonssøtte. Vedvarende spontansirkulasjon (ROSC, return of spontaneous circulation) ble oppnådd etter ca. 15 minutter, og ECMO-behandling ble vurdert å ikke være indisert. Ultralydundersøkelse av hjertet ga ikke mistanke om

hjerteramponade, og sirkulasjonen ble oppfattet ultralydmessig som hyperdynamisk uten regionale funksjonsforstyrrelser i hjertet. Nevrokirurg vurderte at intrakraniell traumatisk årsak ikke kunne forklare symptombildet.

Sirkulasjonen var vedvarende meget dårlig, og pasienten fikk svært høy dose noradrenalin som infusjon og adrenalin i støtdoser. Han hadde fått medikamenter til intubasjon, men ikke til vedlikehold av anestesi. Det var liten bedring etter transfusjon av blodprodukter. Totalt ble det gitt fem enheter erytrocytter, fire enheter plasma og to enheter trombocyttkonsentrat i løpet av den første halvannen timen.

Laktatkonsentrasjonen falt forbigående fra 20 til 10 mmol/L, men steg raskt igjen. Den respiratoriske acidosen forverret seg med stigning av $p\text{CO}_2(a)$ til 15 kPa til tross for økt minuttventilasjon fra respiratoren.

Pasienten var fortsatt på operasjonsstuen mens man diskuterte videre tiltak. Det ble oppdaget at pasienten var blitt påfallende varm i huden ca. 80 minutter etter innkomst. Temperaturen hadde steget til 41,3 °C nasalt fra 37,5 °C ved innkomst. Man hadde ikke hatt kontinuerlig temperaturovervåkning før temperaturstigningen ble oppdaget. Det ble umiddelbart startet ekstern kjøling med isposer. Det ble anlagt sentralvenøst kjølekateter, og temperaturkontroll ble først oppnådd etter oppstart av intern kjøling. Pasienten hadde et symptom bilde som var dominert av sirkulasjonssvikt. Det ble ikke funnet holdepunkter for pågående blødning, hjerteramponade eller trykkn pneumothorax, tilstander som alltid bør mistenkes etter traumer. Kroppstemperaturen hadde steget betydelig. Man erkjente at sirkulasjonssvikten ikke var forårsaket av blødning, og at pasientens sykdomsbilde trolig mer skyldtes inntak av rusmidler enn traumatisk påvirkning. Diskusjonen om behandlingsalternativer forløp på operasjonsstuen umiddelbart etter operasjonen og i forbindelse med avansert hjerte-lunge-redning. Den var tverrfaglig med anestesi- og intensivlege, gastrokirurg, nevrokirurg, hjertekirurg og kardiolog.

Ved overflytting fra operasjonsstue til intensivavdeling tre timer etter innkomst var pasienten dypt komatøs uten sedasjon. Det tilkom betydelige oksygeneringsvansker, og metningen var på under 90 % til tross for behandling med 100 % oksygen

($p\text{O}_2(a)/\text{FO}_2(I)$ -ratio ca. 7 kPa). Mannen utviklet i tillegg til vasodilatasjon økende kardial pumpevikt med lavt hjerteminuttvolum vurdert ved termodilasjon (PiCCO, pulse index continuous cardiac output) og ultralyd av hjertet, og han hadde behov for svært høye doser noradrenalin og adrenalin. Det ble også forsøkt levosimendan uten bedring. Det var vanskelig å holde middelarteretrykket (MAP) over 60 mm Hg.

Laktacidosen lot seg ikke bedre.

Nye blodprøver tatt tre og en halv time etter innkomst viste en omfattende rhabdomyolyse med myoglobinkonsentrasjon på 163 000 µg/L (< 70 µg/L) og CK på 21 800 U/L (50–400 U/L). Konsentrasjonen av kreatinin var 286 µmol/L (60–105 µmol/L), karbamid 7,9 mmol/L (3,2–8,1 mmol/L) og kalium 4,4 mmol/L (3,5–5,0 mmol/L). Trombocyttdetallet var $73 \cdot 10^9/\text{L}$ ($145\text{--}348 \cdot 10^9/\text{L}$), INR 1,4 (0,8–1,2), aktivert partiell tromboplastintid (APTT) > 180 s (30–44 s) og fibrinogen < 0,4 g/L (2,0–4,0 g/L), forenlig med forbrukskoagulopati. Det tilkom diffuse blødninger fra operasjonssår og innstikksteder, munn, nese og luftveier, som ved disseminert intravaskulær koagulopati (DIC). Tromboelastografi (TEG) var sterkt patologisk og viste nærmest utslukket koagulasjonsevne i blod.

Pasienten døde under intensivmedisinsk behandling mindre enn syv timer etter ankomst på sykehus, i et klinisk og biokjemisk bilde av multiorgansvikt.

Det ble foretatt rettsmedisinsk obduksjon. Foruten underhudsblødninger og noen ubetydelige hudavskrapninger ble det ikke funnet tegn til vold. Hjertet var tydelig forstørret som ved dilatert kardiomyopati. Leveren var sterkt forstørret med cirrhoseutvikling og funn som ved både akutt og kronisk betennelse. Det var ingen tegn til skade av hjernen. Toksikologiske analyser påviste kokain og hovedmetabolitten benzoylekgonin samt amfetamin og mianserin. Det ble også påvist fentanyl, ketamin og paracetamol, som alle ble gitt i sykehus.

Man antok at dødsårsaken var narkotikapåvirkning. Det var uklart om dette representerte en direkte effekt av en høy dose kokain eller om pasienten hadde utviklet serotonergt syndrom (2, 3).

Pasientens primærlege ble kontaktet post mortem. Det forelå ingen rushistorie i journal og heller ingen historie på medikamenter som endrer serotoninomsetning (typisk antidepressiver). Pasientens primærlege kjente kun til en mindre forskrivning av et benzodiazepin i lav dose. Vi antar derfor at kokain var viktigste toksiske agens hos vår pasient.

Diskusjon

Kokainforgiftning kan ha forårsaket sykdomsbildet hos vår pasient. Akutt kokainforgiftning kan gi et vidt spekter av symptomer og funn, og alvorlighetsgraden er til dels doseavhengig med store variasjoner mellom individer (4–7). Symptomer fra hjerte-kar-systemet og sentralnervesystemet dominerer, men nesten alle organsystemer er utsatt, primært gjennom hemodynamiske effekter. Kokain hemmer reopptak av monoamin-nevrotransmittere (dopamin, noradrenalin og serotonin) og gir lokalanestetisk virkning ved blokkering av Na^+ -kanaler. Man kan se alle grader av bevissthetspåvirkning, fra lett agitasjon til koma.

Kardiovaskulær påvirkning kommer fra direkte effekter på hjerte og kar og sekundært fra kokains virkning i sentralnervesystemet. Typisk sees takykardi, vasokonstriksjon og hypertensjon samt økt oksygenforbruk i myokard. Lokalanestesivirkning i myokard som hemmer impulsoverledning, kan gi arytmi, og man kan se direkte negativ inotrop effekt i myokard. Hjerterytmier, sirkulasjonssvikt, krampeanfoll, cerebrale blødninger og hypertermi er årsak til de fleste dødsfall (7).

Laktacidose opptrer sekundært til vevshypoksi. Skjelettmuskelskade gir rabdomyolyse og nyresvikt, og hyperkalemi kan oppstå. Disseminert intravaskulær koagulopati forekommer.

Behandlingen av kokainforgiftning er primært symptomatisk og avhengig av symptomenes alvorlighetsgrad. Sedasjon kan redusere kardiovaskulære symptomer. Sirkulasjonsstøtte kan være nødvendig, enten med vasoaktive eller inotrope medikamenter, eller med mekanisk sirkulasjonsstøtte (ECMO) i de mest uttalte tilfellene av sirkulasjonssvikt. Acidose, nyresvikt og elektrolyttforstyrrelser kan gi behov for nyreerstattende behandling. Hypertermi bør behandles aggressivt, med fokus på ekstern nedkjøling.

Serotonergt syndrom, også kalt serotoninintoksitasit, skyldes serotonerg overstimulering i sentralnervesystemet (8, 9). Syndromet oppstår oftest når to eller flere substanser med serotonerg aktivitet kombineres, men det kan også sees ved bruk av én substans alene.

Diagnosen er klinisk, og kan gi alle grader av både autonome, nevromuskulære og mentale symptomer. Multiorganpåvirkning som koma, sirkulasjonssvikt, disseminert intravaskulær koagulopati, hypertermi og rhabdomyolyse kan sees, og tilstanden kan være fatal. Både mianserin og fentanyl har serotonerg aktivitet og kan utløse og forverre tilstanden.

Vår pasient døde antakelig sekundært til effekter av rusmiddelpåvirkning. Det forelå tidlig opplysninger om rusmiddelinntak, og i ettertid er det lett å se at dette burde vært tillagt langt større vekt. Da han hadde vært utsatt for et traume, ble vi nok for ensidig fokusert på antakelsen om at forklaringen måtte ligge der. Vi regnet med at bevissthetspåvirkningen var forårsaket av rusmidler. Luftambulansen rapporterte ved overlevering at han vurderte rusmiddelvirkning som vesentlig for symptombildet, men med den dramatiske sirkulasjonssvikten antok vi at det måtte foreligge «noe mer».

Uten kliniske funn eller undersøkelser som pekte mot noe spesielt blødningsfokus, burde man kanskje tidligere stilt spørsmål om hvorvidt traumet kunne forklare pasientens tilstand. Differensialdiagnostiske overveielser mot rus og andre årsaker kunne ha gitt et tidligere fokus på organstøttende intensivbehandling fremfor kirurgi. Eventuelt kunne man også foretatt CT-undersøkelse fremfor å gå direkte til laparotomi. CT-undersøkelse av ustabile pasienter er selvsagt risikofylt og strider mot ATLS-prinsippene for mottak av traumepasienter. I vårt tilfelle ville man kanskje tidligere kunnet skifte fokus fra traumebehandling til behandling av en rusmiddelforgiftning, og dermed unngått en unødig laparotomi som ikke gagnet pasienten. Vi opplevde at det var vanskelig å komme seg ut av traumetankegangen og letingen etter skader som årsak til det dramatiske forløpet.

Selv om hypovolemi er vanligste årsak til sirkulasjonssvikt hos traumepasienter, er det alltid viktig å ha i bakhodet at det kan finnes bakenforliggende årsaker som gjør at pasienten blir utsatt for et traume i første omgang. Noen ganger kan disse være livstruende i seg selv og kreve en helt annen tilnærming enn kirurgisk traumehåndtering.

Epilog

Mange pasienter meldes til et forhåndsdefinert behandlingsforløp basert på innleggesårsak eller symptomer, som for eksempel pasienter med mistenkt hjerneslag, hjerteinfarkt eller traume. For de fleste pasienter betyr det at de raskere får riktig behandling. Vi har erfart at valg av behandlingssløyfe kan låse tankegangen til én algoritme når pasienten er dårlig og beslutningene haster. Denne kasuistikken er et eksempel på at andre årsaker bør vurderes når antatt årsak og klinisk bilde ikke stemmer overens, eller når det finnes flere mulige forklarende årsaker.

Vi mener denne historien er relevant for andre som møter pasienter tidlig i utrednings- og behandlingskjeden. Vi vil minne om at rusmiddelpåvirkning også kan gi dramatiske symptomer og funn som krever tverrfaglig tilnærming. Vi har brukt pasienteksemplet til interne diskusjoner og i internundervisning for å øke fokus på differensialdiagnostisk tankegang under traumemottak og mottak av andre dårlige pasienter.

Pasientens pårørende har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

LITTERATUR

1. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, International ATLS working group. serotonin Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition J Trauma Acute Care Surg 2013; 74: 1363–6.
2. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. N Engl J Med 2005; 352: 1112–20. [PubMed][CrossRef]
3. Volpi-Abadie J, Kaye AM, Kaye AD. Serotonin syndrome. Ochsner J 2013; 13: 533–40. [PubMed]
4. Glauser J, Queen JR. An overview of non-cardiac cocaine toxicity. J Emerg Med 2007; 32: 181–6. [PubMed][CrossRef]
5. Heard K, Palmer R, Zahniser NR. Mechanisms of acute cocaine toxicity. Open Pharmacol J 2008; 2: 70–8. [PubMed][CrossRef]
6. Henry JA. Metabolic consequences of drug misuse. Br J Anaesth 2000; 85: 136–42. [PubMed][CrossRef]
7. Helsebiblioteket.no. Kokain - behandlingsanbefaling ved forgiftning. <https://www.helsebiblioteket.no/224415.cms>. Lest 14.9.2020.
8. Helsebiblioteket.no. Serotonergt syndrom - behandlingsanbefaling ved forgiftning. <https://www.helsebiblioteket.no/224449.cms> Lest 14.9.2020.
9. Boyer EW. Serotonin syndrome (serotonin toxicity). UpToDate.com. <https://www.uptodate.com/contents/serotonin-syndrome-serotonin-toxicity> Lest 14.9.2020.

Publisert: 28. januar 2021. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.20.0546

Mottatt 22.6.2020, første revisjon innsendt 6.10.2020, godkjent 20.11.2020.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 4. september 2026.