

ke arteriell blødning i bekkenet. Reponering og stabilisering av bekkenet er alltid første skritt i behandlingen. Dette er effektivt ved venøse bekkenblødninger (foreligger i 90% av tilfellene), men ved arteriell bekkenblødning vil det ofte være nødvendig å gå videre med bekkenpakking eller embolisering. Det er en stor fordel om denne behandlingen iverksettes uten unødig forsinkelse.

I vårt tilfelle ser vi at dårlig kommunikasjon og mangel på klare retningslinjer forsinket behandlingsforløpet. Begrepet «hemodynamisk instabilitet» ble mye brukt i diskusjoner rundt pasienten. Vi fikk erfare at begrepet tolkes forskjellig av ulike faggrupper. Det er derfor dårlig egnet som styringsverktøy. Det er viktig å ha utvetydige kriterier for vurdering, slik at alle som er involvert i behandlingen av en kritisk syk pasient i tide innser hvor alvorlig tilstanden er.

Ifølge Ullevåls traumemanual (6) er det indikasjon for angiografi og eventuelt embolisering ved et transfusjonsbehov på mer enn seks enheter blod i løpet av det første døgnet, eller fire enheter eller mer per 24 timer senere i forløpet.

Miller og medarbeidere (7) definerer en pasient med bekkenfraktur som hemodynamisk ustabil dersom det systoliske blodtrykk

er < 90 mm Hg på tross av transfusjon av 2 000 ml krystalloider eller to enheter blod. Vår pasient var hemodynamisk ustabil etter både traumemanualen (6) og Miller og medarbeideres (7) kriterier. Dersom vi hadde brukt slike retningslinjer heller enn begrepet «hemodynamisk stabilitet», ville emboliseringen ha vært iverksatt tidligere – og pasienten hadde da hatt et bedre utgangspunkt for at behandlingen skulle lykkes.

Et siste viktig punkt å belyse i denne sykehistorien er bruk av pressor, i vårt tilfelle noradrenalin, til en pasient med pågående blødning. Vi ser at denne behandlingen bidro til å fremstille pasientens tilstand som mindre kritisk enn den egentlig var. Også dette forsinket tiden det tok før embolisering ble iverksatt. Noradrenalininfusjon utsetter og maskerer blødningssjokk, men behandler ikke årsaken. Blødningssjokk skal derfor ikke behandles med noradrenalin.

Sammenfatningsvis kan vi slå fast at bekkeneskade kan være en komplisert tilstand. Dersom man befinner seg i et sykehus uten bekkenkirurgisk ekspertise, er det viktig raskt å opprette kontakt med et senter for bekkenkirurgi. Da kan man få råd om initial behandling og eventuelt planlegge overflytting av pasienten uten unødig forsinkelse.

*Oppgitte interessekonflikter: Ingen*

*Pasientens pårørende har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

#### Litteratur

1. ATLS Student course manual. 8. utg. Chicago, IL: American College of Surgeons Committee on Trauma, 2008.
2. Duus BR. Fractures caused by epileptic seizures and epileptic osteomalacia. *Injury* 1986; 17: 31–3.
3. Hertlein H, Mittlmeier T, Schürmann M et al. 2-Pfeiler-Acetabulumfraktur mit zentraler Hüftluxation und ipsilaterale Schenkelhalsfraktur beim epileptischen Anfall. *Chirurg* 1991; 62: 429–31.
4. Granhed HP, Karladani A. Bilateral acetabular fracture as a result of epileptic seizure: a report of two cases. *Injury* 1997; 28: 65–8.
5. Sikkink C, van der Tol A. Unilateral transverse acetabular fracture with medial displacement of the femoral head after an epileptic seizure. *J Trauma* 2000; 48: 777–8.
6. Traumemanual Ullevål universitetssykehus. [www.ullevaal.no/stream\\_file.asp?iEntityId=21162](http://www.ullevaal.no/stream_file.asp?iEntityId=21162) (18.2.2010).
7. Miller PR, Moore PS, Mansell E et al. External fixation or arteriogram in bleeding pelvic fracture: initial therapy guided by markers of arterial hemorrhage. *J Trauma* 2003; 54: 437–43.

*Manuskriptet ble mottatt 15.4. 2009 og godkjent 18.2. 2010. Medisinsk redaktør Are Breen.*

## Kommentar

### Skader etter krampeanfall

■ Anfallsrelaterte skader er en av epilepsiens mange og kjedelige komplikasjoner. Epileptiske anfall kan gi direkte skader som følge av sterke muskelkontraksjoner under generaliserte toniske eller tonisk-kloniske anfall, eller føre til indirekte skader som følge av fall eller ulykker forårsaket av anfallet.

En europeisk multisenterstudie viste at 25% av alle uhell hos epilepsipasienter var anfallsrelaterte. De vanligste følgene var hodeskader, sårskader, brudd og hudavskrapninger – i den rekkefølgen (1). Nakken & Lossius rapporterte at 32% av multifunksjonshemmede pasienter med epilepsi opplevde anfallsrelaterte skader i løpet av 13 måneder (2).

Mange anfallsrelaterte skader er det vanskelig å beskytte seg mot, men av og til kan enkle tiltak virke forebyggende. Eksempelvis kan sengehest hindre fall ut av sengen, brannskader kan unngås hvis sengen ikke står inn mot panelovn og komfyren kan utstyres med sikring. En fallalarm med GPS kan fange opp fall i forbindelse med anfall og angi hvor vedkommende befinner seg.

De anfallstyper som erfaringsmessig hypoglykemi gir skader, er de som er ledsaget av henholdsvis tilstivning og plutselig tonusfall. Slike anfall fører ofte til stygge hode- og

ansiktsskader. Hjelm, ev. forsterket pannebånd, kan gi noe beskyttelse. Bruddskader er ikke uvanlig i epilepsipopulasjonen, og vertebrale kompresjonsfrakturer som følge av tonisk-kloniske anfall blir ofte oversett. Osteopene effekter av enkelte antiepileptika øker risikoen for anfallsrelaterte brudd (3).

Bendiksen og medarbeidere gir en god beskrivelse av en pasient med diabetes og alkoholbetenget leversvikt. Han ble funnet bevisstløs – med hypoglykemi, tungebiitt og store bekkenskader. Selv om det ikke var noen vitner til det som skjedde, er det trolig riktig at pasienten hadde hatt et generalisert tonisk-klonisk anfall, slik forfatterne antar. Han døde ca. 36 timer etter det antatte krampeanfallet på grunn av blødninger i bekkenet.

Brudd i hofter og bekken er flere ganger beskrevet som følge av krampeanfall (4). Blant annet var dette en fryktet komplikasjon til ECT-behandling på den tiden man ga slik behandling uten narkose (4). Det er også tidligere rapportert om hoftefraktur som følge av krampeanfall med dødelig utgang pga. bekkenblødning (5).

Kasuistikken minner oss om hvilke sterke krefter det kan være i forbindelse med epileptiske anfall, og at det bør være lav terskel

for å rekvirere røntgenundersøkelse av pasienter som etter krampeanfall – uansett av hvilken årsak – gir uttrykk for smerter.

#### Morten Ingvar Lossius

*morten.lossius@epilepsy.no*

Avdeling for kompleks epilepsi (SSE)

Klinikk for kirurgi og nevrofag

Oslo universitetssykehus

Postboks 53

1306 Bærum postterminal

*Oppgitte interessekonflikter: Ingen*

#### Litteratur

1. Beghi E, Cornaggia C, The REST-1 group. Morbidity and accidents in patients with epilepsy: results of a European cohort study. *Epilepsia* 2002; 43: 1076–83.
2. Nakken KO, Lossius R. Seizure-related injuries in multihandicapped patients with therapy-resistant epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 836–40.
3. Nakken KO, Taubøll E. Bone loss associated with use of antiepileptic drugs. *Expert Opin Drug Saf* 2010; e-publisert 4.3.2010.
4. Wirrell EC. Epilepsy-related injuries. *Epilepsia* 2006; 47: 79–86.
5. Hughes CA, O'Briain DS. Sudden death from pelvic hemorrhage after bilateral central fracture dislocations of the hip due to an epileptic seizure. *Am J Forensic Med Pathol* 2000; 21: 380–4.

*Manuskriptet ble mottatt 26.3. 2010 og godkjent 15.4. 2010. Medisinsk redaktør Are Breen.*