

Akutte dødsfald ved tvangsfastholdelse af svært hyperaktive personer

Peter Mygind Leth & Jørgen Lange Thomsen

I denne statusartikel søger vi at belyse den aktuelle viden om dødsfald, som indtræffer i umiddelbar tilslutning til kortvarig tvangsfiksering. Mange af disse dødsfald ligner hinanden så meget, at man har anvendt betegnelsen *in custody death syndrome*. Det drejer sig typisk om en yngre mand, som udviser en voldsomt aggressiv adfærd. Han bliver lagt ned på maven med håndjern på ryggen og benene fikseret, hvorefter der pludselig indtræder hjertestop. Fikseringsmetoderne varierer. Undertiden er benene ført op under de sammenlængede arme (fikseret benlås), og undertiden er anklerner blot bundet sammen (*total appendage restraint position* (TARP)), men også andre stillinger forekommer. Dødsmekanismen er omdiskuteret og formodentlig kompleks.

POSITIONEL ASFYKSI

I forsøget på at forklare disse dødsfald var det naturligt at rette søgelyset mod selve tvangsfikseringsmetoden, og det blev foreslået, at fikseret benlås kunne hæmme vejrtrækningen i en sådan grad, at der var risiko for kvælningsdød (positionel asfyksi). Da der ofte ikke var objektive fund ved obduktionen, som kunne forklare dødsfaldet, var positionel asfyksi en udelukkelsesdiagnose. Tilhængerne af teorien kunne henvise til et enkelt eksperimentelt studie publiceret af Reay *et al* i 1988 [1]. Denne undersøgelse omfattede ti raske forsøgspersoner, som efter motionering til en puls på 120 slag/minut blev anbragt i fikseret benlås og sammenlignet med en kontrolgruppe, der befandt sig i siddende stilling. Man fandt, at blodets iltmætning efter et fald til 85-90% under træningen var 20 sekunder længere om at normaliseres hos personerne, der var lagt i fikseret benlås, end hos personerne i kontrolgruppen, og at pulsen var 35 sekunder længere om at falde til hvileniveau. Det blev konkluderet, at fikseret benlås kunne forårsage dødelig asfyksi ved at forhindre respirationsbevægelserne, skønt disse ikke var målt. Undersøgelsen var imidlertid fejlbehæftet både begrebsmæssigt, metodologisk og statistisk. Iltmætningen falder normalt ikke under træning. Der blev anvendt en uegnet iltmålingsteknik (transkutant pulsoximeter på øreflippen), og resultaterne (som i sig selv var klinisk betydningsløse) var ikke statistisk signifikante, hvis en korrekt statistisk

metode (*two-tailed t-test*) var blevet anvendt. Reay har senere erkendt, at fikseret benlås er fysiologisk neutral [2]. Andre bedre udførte forsøg har da også givet helt andre resultater. Chan *et al* [3] udførte i 1996 et forsøg, hvor 15 forsøgspersoner motionerede til 170 slag/minut i puls, før de blev lagt i fikseret benlås eller anbragt på maven, på ryggen eller i siddende stilling. Arterieblod blev anvendt til iltmåling, og før og under forsøget blev respirationsparametrene målt. Der blev fundet mindre, klinisk betydningsløse ændringer af respirationsparametrene, men ingen forskel i iltmætning eller kuldioxidtension. I andre undersøgelser har man senere kunnet bekræfte dette resultat [4-7].

Hvad er betydningen af tryk mod ryggen? Chan *et al* har undersøgt betydningen af fikseret benlås med en belastning mellem skulderbladene på op til 50 pounds (knap 23 kg) og fandt ingen påvirkning af *end tidal*-kuldioxidtension og -iltmætning og ubetydelige ændringer af respirationsparametrene i forhold til kontrolgruppen [8]. Michalewicz *et al* publicerede i 2007 en undersøgelse med raske voksne, som blev anbragt i fikseret benlås med op til 102,3 kg på ryggen og med kraftig kamp i 60 sekunder [9]. De fandt ingen klinisk betydende reduktion i den maksimale egenventilation.

Det har været foreslået, at fikseret benlås kunne forhindre udluftning af CO₂ som kompensation for den svære metaboliske acidose, som opstod på grund af den fysiske aktivitet og perioden med hjertestop [10], men dette er overbevisende imødegået af Chan *et al* [11].



STATUSARTIKEL

Retsmedicinsk Institut,
Syddansk Universitet

Fikseret benlås.
En metode, som er
forbudt i Danmark.
Fotograf:
Frederik Nielsen.



FAKTABOKS

Der er beskrevet flere tilfælde af hjertestop hos svært ophidsede personer, som er lagt i fikseret benlås eller lignende stillinger.

I flere eksperimentelle undersøgelser har man ikke kunnet påvise nogen betydende effekt på blodets iltmætning eller respirationsparametre af fikseret benlås.

Mange af de omkomne var kokain- eller amfetaminpåvirkede, og en del var sindslidende.

Den patofysiologiske mekanisme er ukendt og formodentlig kompleks.

Hjertepåvirkning på grund af en hyperadrenerg autonom dysfunktion, metabolisk acidose og hypertermi kan spille en rolle.

Tvangsfiksering bør undgås, hvis det er muligt.

Medicinsk intervention med hurtigtvirkende sedativa anbefales.

Samlet må det siges, at den videnskabelige litteratur ikke giver holdepunkter for at antage, at fikseret benlås skulle kunne forårsage asfyksi hos yngre raske personer.

Det må dog tages i betragtning, at det kan være svært at reproducere en virkelig tvangsfikseringssituation, og det kan ikke udelukkes, at asfyksi kan spille en rolle ved mere ekstreme stillinger kombineret med andre faktorer som overvægt, lungesygdom eller ekstrem vægt mod brystkassen.

ANDRE PATOFYSIOLOGISKE MEKANISMER

Mange af de personer, som dør under tvangsfiksering, er i en tilstand af voldsom hyperaktivitet, såkaldt *excited delirium*. I 2009 udgav en arbejdsgruppe på 19 eksperter nedsat af American College of Emergency Physicians en hvidbog om *excited delirium*, hvori de ud fra en omfattende litteraturgennemgang definerede tilstanden som et syndrom, *excited delirium syndrome* (EDS), og anførte de symptomer og andre karakteristika, som ud fra litteraturen kendetegnede syndromet, og kom med rekommandationer til behandling [12]. Et syndrom defineres ud fra symptomer, fund og epidemiologi, fordi der ikke er kendte definerende patoanatomiske eller patofysiologiske karakteristika. Mange pludselige dødsfald ved tvangsfiksering ligner da også hinanden så meget, at man skulle tro, at de var kalkeret efter hinanden. Tilstande, som ligner EDS, har været kendt gennem mere end 150 år under forskellige navne, i 1800-tallet og første halvdel af 1900-tallet fortrinsvis i en subakut form blandt sindslidende mænd og kvinder på lukkede institutioner [13]. Disse tilfælde forsvandt i 1950'erne i takt med udviklingen af effektive psykofarmaka. I 1980'erne begyndte der at optræde meddelelser om akutte dødsfald blandt tvangsfikserede hyperaktive personer, overvejende yngre mænd, som var påvirket af psykostimulerende stoffer, især kokain

[14]. En mindre del var ikke stofpåvirkede, men sindslidende [15]. I det klassiske tilfælde var der tale om en svært hyperaktiv og råbende mand med bizar adfærd [16, 17]. Man kunne ikke kommunikere med den pågældende, som ofte udviste »overmenneskelig« styrke, immunitet for smerte, aggression mod skinnende objekter (glas, spejle), kunne være helt eller delvist nøgen og barfodet og fremtrådte varm og svedende med høj puls. Den pågældende blev fastholdt, eventuelt efter at være blevet udsat for Taser (elpistol) eller peberspray, og typisk lagt på maven med hænderne i håndjern på ryggen. Nogle fik hjertestop, i reglen efter at de i en periode havde været mere rolige [18]. I nogle tilfælde indtrådte hjertestopet uden tvangsfiksering eller under transport [19, 20]. Et elektrokardiogram viste oftest bradykardi, asystoli eller pulsløs elektrisk aktivitet, hvorimod ventrikulære dysrytmier var sjældne [21]. Genoplivningsforsøg var som regel uden effekt. De, som blev genoplivet, fik ofte hjerneskade, og mange fik efterfølgende rabdomyolyse [22].

INCIDENS OG MORTALITET

Incidensen og mortaliteten af dødsfald under tvangsfiksering er ukendt. *Stratton et al* har undersøgt 196 hyperaktive voldelige individer, som i perioden 1992-1998 blev tvangsfikseret, og hvoraf 18 fik hjertestop, mens redningspersonalet var til stede [18]. Der var ingen tilfælde, hvor genoplivningsforsøget lykkedes. Fjorten var påvirket af centralnervesystemstimulerende stoffer. I de første fem år af undersøgelsesperioden anvendte man fikseret benlås, men i de sidste to år var den fikserede benlås blevet erstattet af TARP, hvilket dog ikke reducerede dødeligheden.

PATOFYSIOLOGI

Årsagen til EDS er ukendt og formodentlig kompleks. De foreliggende patofysiologiske hypoteser bygger på kliniske iagttagelser og fund, molekylærbiologiske undersøgelser af væv fra afdøde og dyreeksperimentelle undersøgelser. En form for hyperadrenerg autonom dysfunktion med hjertepåvirkning og vaskulært kollaps kan være et element [23]. Overdreven katekolaminpåvirkning af myokardiet kan føre til ventrikulær dysfunktion, som det kendes fra den såkaldte stresskardiomyopati (Takotsubo), et kardiovaskulært syndrom med en akut indsættende, reversibel venstre ventrikel-dysfunktion, der er udløst af psykisk eller fysisk stress [24]. Som nævnt indtræder hjertestop ofte først, når den tvangsfikserede er ved at blive mere rolig, altså på det tidspunkt hvor katekolaminniveauet i blodet er højest, og serum-K⁺-niveauet er lavt.

Det er kendt fra dyreforsøg, at tvangsfiksering udløser et stærkt stressrespons, hvilket udnyttes ved

dyreeksperimentelle undersøgelser af den bagvedliggende fysiologi. Fra veterinærvidenskaben kendes begrebet *capture myopathia*, hvor dyr, som indfanges, bliver så stressede, at de får hjertestop [25]. Hvis dyret overlever, vil det få rhabdomyolyse og senere arvæv i skelet- og hjertemuskulaturen. Rotter, som indgives kokain, har tre gange så stor risiko for at dø, hvis de tvangsfixeres, som rotter, der tvangsfixeres men ikke får kokain [26]. Hypertermi, som ofte indgår i EDS, kan forårsage en reversibel hjertedysfunktion [27], og det er sandsynligt, at den svære metaboliske acidose kan disponere for hjerterytmeforstyrrelser og hjertestop [28]. Kokain har en stærkt sympatomimetisk effekt, som kan sensibilisere hjertemuskulaturen for katekolaminpåvirkning og forårsage koronar vasokonstriktion og øget mikrovaskulær modstand. Den resulterende iskæmi kan disponere til arytmier. Kronisk kokainmisbrug er desuden associeret med øget hjertevægt. Ændringer i hjernens dopaminsystem hos kroniske kokainmisbrugere menes også at kunne disponere for udvikling af EDS. Molekylærbiologiske undersøgelser af nedfrosset hjernevæv fra personer, som døde med EDS-symptomer, har vist et karakteristisk tab af dopamintransporter i striatum og et forhøjet niveau af *heat shock*-proteiner [29].

BEHANDLING OG FOREBYGGELSE

Hvis det er muligt, bør tvangsfixering undgås. Politifolk og plejepersonale bør være uddannet i at interagere med psykotiske eller stofpåvirkede personer. Hvis tvangsfixering er nødvendig, bør den gennemføres hurtigt og skånsomt med anvendelse af så meget personale som muligt, helst mindst seks mand, som kender deres rolle og arbejder koordineret sammen. En af de deltagende bør kontrollere den tvangsfixeredes livstegn, og om muligt bør man afvente akutpersonalets ankomst. Medicinsk intervention med hurtigtvirkende sedativa er vigtig. Patientens livsfunktioner bør monitoreres, og der skal sikres intravenøs adgang og frie luftveje med ilttilførsel. Hypertermi, acidose, elektrolytforstyrrelser, dehydrering og rhabdomyolyse skal behandles. Ved dødsfald bør der udføres en retsmedicinsk findestedsundersøgelse og obduktion med retskemisk og vævsmikroskopisk undersøgelse [30]. Det er vigtigt at afgøre, om der har været tryk mod ryggen. Sammenpresning af brystkassen vil kunne hæmme det venøse tilbageløb og forårsage punktformede blødninger i huden på overkroppen, i ansigtet og på lunge- og hjertehinderne. Hvis en person har siddet oven på den afdøde, vil trykket være fordelt over en stor flade, og der vil sjældent være blodudtrædninger i ryggens bløddel, men ved et mere lokaliseret tryk, for eksempel fra et

knæ, vil dette ofte kunne ses. En del har sygdomsforandringer, som kan disponere for hjerterytmier, herunder koronar aterosklerose eller hjertehypertrofi. Andre årsager til pludselig død, som ikke giver fund ved obduktionen, herunder hjertesygdomme som langt QT-syndrom, Wolff-Parkinson-Whites syndrom og Brugadas syndrom, må overvejes, og der bør derfor sikres væv til arvebiologiske og molekylærbiologiske undersøgelser.

KONKLUSION

Det må konkluderes, at der er en lille risiko for, at der kan indtræffe et svært behandleligt hjertestop ved tvangsfixering. Årsagerne hertil er ikke afklarede og er formodentlig komplekse. Vanskeligheden ved udforskningen af disse tilfælde skyldes, at der er tale om sjældne hændelser med et akut forløb. Tilfældene ligner imidlertid hinanden så meget, at det forekommer rimeligt, at man som foreslået af arbejdsgruppen under American College of Emergency Physicians samler dem i et syndrom, idet man bør erindre, at der kan være tale om et fælles slutforløb udløst af forskellige initierende og disponerende faktorer [12]. En bedre syndromdefinition er en nødvendig forudsætning for etablering af et register, som kan danne grundlag for et stort epidemiologisk studie, som også bør omfatte molekylærbiologiske og arvebiologiske undersøgelser, med det formål at forbedre forebyggelse og behandling.

KORRESPONDANCE: Peter Mygind Leth, Retsmedicinsk Institut, Syddansk Universitet, J.B. Winsløvs Vej 17, 5000 Odense. E-mail: pleth@health.sdu.dk

ANTAGET: 17. januar 2012

FØRST PÅ NETTET: 5. marts 2012

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Reay DT, Howard JD, Fligner CL et al. Effects of positional restraint on oxygen saturation and heart rate following exercise. *Am J Forensic Med Pathol* 1988;9:16-8.
2. Reay DT, Howard JD. Restraint position and positional asphyxia. *Am J Forensic Med Pathol* 1999;20:300-1.
3. Chan TC, Vilke GM, Neuman T et al. Restraint position and positional asphyxia. *Ann Emerg Med* 1997;30:578-86.
4. Schmidt P, Snowden T. The effects of positional restraint on heart rate and oxygen saturation. *J Emerg Med* 1999;17:777-82.
5. Parkes J. Sudden death during restraint: a study to measure the effect of restraint positions on the rate of recovery from exercise. *Med Sci Law* 2000;40:39-44.
6. Chan TC, Vilke GM, Clausen J et al. The effect of Oleoresin capsicum "pepper" spray inhalation on respiratory function. *J Forensic Sci* 2002;47:299-304.
7. Parkes J. Sudden death during restraint: do some positions affect lung function? *Med Sci Law* 2008;48:137-41.
8. Chan TC, Clausen J, Neuman T et al. Does weight force during physical restraint cause respiratory compromise? *Ann Emerg Med* 2003;42:(S17).
9. Michalewicz BA, Chan TC, Vilke GM et al. Ventilatory and metabolic demands during aggressive physical restraint in healthy adults. *J Forensic Sci* 2007;52:171-5.
10. Hick JL, Smith SW, Lynch MT. Metabolic acidosis in restraint-associated cardiac arrest: a case series. *Acad Emerg Med* 1999;6:239-43.
11. Chan TC, Neuman T, Vilke GM et al. Metabolic acidosis in restraint-associated cardiac arrest. *Acad Emerg Med* 1999;6:1075-6; author reply 6-7.
12. Vilke GM, Debard ML, Chan TC et al. Excited delirium syndrome (ExDS): defining based on a review of the literature. *J Emerg Med* 24. marts 2011(epub ahead of print).
13. Bell L. On a form of disease resembling some advanced stages of mania and fever, but so contradistinguished from any ordinary observed or described com-

- bination of symptoms as to render it probable that it may be overlooked and hitherto unrecorded malady. *Am J Insanity* 1849;6:97-127.
14. Wetli CV, Fishbain DA. Cocaine-induced psychosis and sudden-death in recreational cocaine users. *J Forensic Sci* 1985;30:873-80.
 15. Pollanen MS, Chiasson DA, Cairns JT et al. Unexpected death related to restraint for excited delirium: a retrospective study of deaths in police custody and in the community. *CMAJ* 1998;158:1603-7.
 16. Ross DL. Factors associated with excited delirium deaths in police custody. *Mod Pathol* 1998;11:1127-37.
 17. Ruttenber AJ, LawlerHeavner J, Yin M et al. Fatal excited delirium following cocaine use: epidemiologic findings provide new evidence for mechanisms of cocaine toxicity. *J Forensic Sci* 1997;42:25-31.
 18. Stratton SJ, Rogers C, Brickett K et al. Factors associated with sudden death of individuals requiring restraint for excited delirium. *Am J Emerg Med* 2001;19:187-91.
 19. Stratton SJ, Rogers C, Green K. Sudden death in individuals in hobble restraints during paramedic transport. *Ann Emerg Med* 1995;25:710-2.
 20. Di Maio TG, Di Maio JM. Excited delirium syndrome. New York: Taylor & Francis, 2006.
 21. Stratton SJ, Rogers C, Brickett K et al. Factors associated with sudden death of individuals requiring restraint for excited delirium. *Am J Emerg Med* 2001;19:187-91.
 22. Ruttenber AJ, McAnally HB, Wetli CV. Cocaine-associated rhabdomyolysis and excited delirium: different stages of the same syndrome. *Am J Forensic Med Pathol* 1999;20:120-7.
 23. Otahbachi M, Cevik C, Bagdure S et al. Excited delirium, restraints, and unexpected death: a review of pathogenesis. *Am J Forensic Med Pathol* 2010;31:107-12.
 24. Hansen PR. Stressinduceret »Takotsubo«-kardiomyopati: Man kan dø af et bristet hjerte! *Ugeskr Læger* 2007;169:1209-11.
 25. Spitz W. Sudden prisoner death and "capture myopathy". *J Am Med Assoc* 1985;92:110-3.
 26. Pudiak CM, Bozarth MA. Cocaine fatalities increased by restraint stress. *Life Sci* 1994;55:PL379-82.
 27. al-Harhi SS, Nouh MS, al-Arfaj H et al. Non-invasive evaluation of cardiac abnormalities in heat stroke pilgrims. *Int J Cardiol* 1992;37:151-4.
 28. Thiblin I. Dödsfall vid polisinsatser: Polishögskolans serie i polisiärt arbete. Solna: Polishögskolan, 2011.
 29. Mash DC, Duque L, Pablo J et al. Brain biomarkers for identifying excited delirium as a cause of sudden death. *Forensic Sci Int* 2009;190:e13-9.
 30. Thomsen JL. Død under fastholdelse. Nordisk Lærebog i Retsmedicin. 2. udg. København: FaDLs Forlag, 2008:215-6.

LUP giver et lidt for positivt billede af patientoplevelser

Angelo Rosenstjerne Andersen, Marie Fuglsang & Daisy Kyed

UDVIKLINGS-ARTIKEL

Enheden for Brugerundersøgelser, Region Hovedstaden

Når medarbejdere fra Enheden for Brugerundersøgelser (EfB) besøger landets sygehuse for at præsentere resultaterne af Den Landsdækkende Undersøgelse af Patientoplevelser (LUP) [1], indvendes det nogle gange, at undersøgelsen – på grund af svarprocenter på 55-60 – ikke giver et repræsentativt billede af patienternes oplevelser, og at den derfor heller ikke kan tillægges særlig stor vægt i kvalitetsudviklingsarbejdet.

For at afdække, om der er hold i denne påstand, har EfB samkørt spørgeskemadata fra LUP i 2009 med data fra registre hos Danmarks Statistik med det formål at undersøge, om undersøgelsens resultater ville have været anderledes, hvis alle patienter havde besvaret spørgeskemaet.

Analysen viser, at LUP giver lidt mere positive resultater, end den ville have gjort, hvis alle patienter havde deltaget.

MATERIALE

LUP er en spørgeskemaundersøgelse, der gennemføres en gang om året blandt patienter, der er blevet behandlet på landets offentlige sygehuse eller på privathospitaler efter reglerne for udvidet frit sygehusvalg. I undersøgelsen er der indsamlet viden om, hvordan undersøgelses- og behandlingsforløb opleves set fra patientens perspektiv. Formålet med LUP [1] er at:

- identificere og sammenligne forskelle i patienters oplevelser inden for udvalgte temaer

- give input til arbejdet med kvalitetsforbedringer
- kunne følge udviklingen i patienternes oplevelser og vurderinger systematisk over tid.

Et grundlæggende element i undersøgelsen er en sammenligning med landsgennemsnittet, som foretages for alle regioner, sygehuse og afdelinger med tilstrækkelig patientvolumen. Gennem sammenligningen kan de enkelte enheder få en indikation af, på hvilke områder de klarer sig relativt godt eller dårligt. I stedet for at indeholde absolutte kriterier for hvornår noget er »godt nok«, peger LUP på områder, som den pågældende enhed med fordel kan fokusere på i kvalitetsudviklingsarbejdet, fordi enhedens patienter ikke har så gode oplevelser, som patienter andre steder har.

LUP består af en del, der omhandler patienter, der er indlagt, og en del, der omhandler patienter i ambulante forløb. I analysen i denne artikel benyttes data fra den ambulante del af undersøgelsen, da det er langt den største. Patienterne i undersøgelsen havde et eller flere besøg på et ambulatorium i perioden fra den 26. januar til den 8. marts 2009. I analysen indgik der 160.411 ambulante patienter, som blev udtrukket til den ambulante stikprøve i LUP i 2009. Patienterne repræsenterer i alt 533.938 ambulante besøg.

Lidt mere end halvdelen (54%) af de patienter, der modtog et spørgeskema i forbindelse med LUP i 2009, besvarede skemaet. Hvis disse patienter ikke er