

## KONKLUSION

Commotio cordis ses hyppigst blandt yngre deltagere i sportsgrene, som indebærer kontakt mellem brystkassen og enten et hårdt objekt eller en kropsdelt fra en modstander. Commotio cordis er en meget sjælden tilstand, idet en række af betingelser skal være opfyldt, for at der kan opstå ventrikelflimren: Der skal være en bestemt slaghastighed, slaget skal ramme et bestemt (lille) sted på brystkassen, og ikke mindst skal slaget ske i et tidsrum på 30 ms i forhold til hjertecyklussen. At commotio cordis er en hyppig dødsårsag hos udøvere af kontaktsport skyldes, at disse personer overordnet er raske og i god form og har lav risiko for at dø af andre sygdomme. Således er medianalderen for commotio cordis 13 år, og tilstanden forekommer yderst sjældent efter 18-års-alderen. Elasticiteten i brystkassen, inden brusken ved costae og sternum er færdigdannet, er sandsynligvis forklaringen på dette. Imidlertid er dødeligheden ved commotio cordis høj. Forhåbentlig vil en stigende opmærksomhed på pludselig død hos unge sportsfolk generelt og commotio cordis specifikt kunne medvirke til, at dødeligheden formindskes. Dette kan ske dels ved uddannelse mhp. en hurtigere ydelse af førstehjælp ved hertestop, dels ved at der udarbejdes målrettet design af beskyttelsesudstyr inden for visse sportsgrene.

**KORRESPONDANCE:** Redi Pecini, Medicinsk Afdeling, Kardiologisk-endokrinologisk Sektion, Ambulatorium 1, Frederiksberg Hospital, Nordre Fasanvej 57, 2000 Frederiksberg. E-mail: redpecini@gmail.com

**ANTAGET:** 28. juni 2011

**FØRST PÅ NETTET:** 22. august 2011

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

1. Namai A, Sakurai M, Fujiwara H. Five cases of blunt traumatic cardiac rupture: success and failure in surgical management. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2007;55:200-4.
2. Kulik A, Al-Saigh M, Yelle JD et al. Subacute tricuspid valve rupture after traumatic cardiac and pulmonary contusions. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1111-2.
3. Cresce GD, Favaro A, D'Onofrio A et al. Post-traumatic rupture of the anterolateral papillary muscle. *Ann Thorac Surg* 2009;88:1664-6.
4. Yoon SJ, Kwon HM, Kim DS et al. Acute myocardial infarction caused by coronary artery dissection following blunt chest trauma. *Yonsei Med J* 2003;44:736-9.
5. Banzo I, Montero A, Uriarte I et al. Coronary artery occlusion and myocardial infarction: a seldom encountered complication of blunt chest trauma. *Clin Nucl Med* 1999;24:94-6.
6. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
7. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS et al. Historical observation on commotio cordis. *Heart Rhythm* 2006;3:605-6.
8. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB et al. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142-6.
9. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
10. Link MS, Wang PJ, Pandian NG et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998;338:1805-11.
11. Link MS, Maron BJ, Wang PJ et al. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest-wall impact (commotio cordis). *J Am Coll Cardiol* 2003;41:99-104.
12. Link MS, Maron BJ, VanderBrink BA et al. Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:649-54.
13. Stout CW, Maron BJ, Vanderbrink BA et al. Importance of the autonomic nervous system in an experimental model of commotio cordis. *Med Sci Monit* 2007;13:BR11-5.
14. Van Wagoner DR. Mechanosensitive gating of atrial ATP-sensitive potassium channels. *Circ Res* 1993;72:973-83.
15. Baumgarten CM, Clemo HF. Swelling-activated chloride channels in cardiac physiology and pathophysiology. *Prog Biophys Mol Biol* 2003;82:25-42.
16. Niu W, Sachs F. Dynamic properties of stretch-activated K<sup>+</sup> channels in adult rat atrial myocytes. *Prog Biophys Mol Biol* 2003;82:121-35.
17. Isomoto S, Kurachi Y. Function, regulation, pharmacology, and molecular structure of ATP-sensitive K<sup>+</sup> channels in the cardiovascular system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:1431-46.
18. Link MS, Wang PJ, VanderBrink BA et al. Selective activation of the K<sup>(+)</sup>(ATP) channel is a mechanism by which sudden death is produced by low-energy chest-wall impact (Commotio cordis). *Circulation* 1999;100:413-418.
19. Madias C, Maron BJ, Supron S et al. Cell membrane stretch and chest blow-induced ventricular fibrillation: commotio cordis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:1304-1309.
20. Strasburger JF, Maron BJ. Images in clinical medicine. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2002;347:1248.
21. Weinstock J, Maron BJ, Song C et al. Failure of commercially available chest wall protectors to prevent sudden cardiac death induced by chest wall blows in an experimental model of commotio cordis. *Pediatrics* 2006;117:e656-e662.

# Knæledsluksation og skade på arteria poplitea efter trampolinspring

Peter Heide Pedersen<sup>1</sup> & Annette Langager Høgh<sup>2</sup>

Knæledsluksation er en sjælden, men ofte invaliderende skade, som typisk opstår i forbindelse med højenergitraumer, f.eks. ved færdselsuheld eller kontaktsport. Incidensen er opgjort til 0,001-0,015% af alle ortopædiske skader, tallet er dog formentlig højere, da ikke alle spontant reponerede knæledsluksationer erkendes [1]. Ved knæledsluksation skal

man som udgangspunkt være opmærksom på en vaskulær skade. Incidensen af arteria poplitea-skader efter knæledsluksation er 23-32% [1, 2] og ses typisk i form af intimaskade eller ruptur [1, 3]. Ved den initiale undersøgelse finder man ofte bevarede perifere pulsforhold og negligerer måske fejlagtigt risikoen for, at der er en underliggende alvorlig vaskulær

## KASUISTIK

- 1) Ortopædkirurgisk Afdeling, Regionshospitalet Viborg, og
- 2) Karkirurgisk Afdeling, Regionshospitalet Viborg

 **FIGUR 1**

Okklusion af venstre arteria poplitea ved knæledsniveau.



skade. Der er beskrevet en amputationsrisiko på op imod 30% ved knæledsluksation [4].

Den hyppigste traumemekanisme bag forreste knæledsluksation er hyperekstension af knæet [2]. Der er kun få beskrivelser af knæledsluksationer som følge af trampolinulykker [2-4].

### SYGEHISTORIE

En 16-årig dreng med en vægt på 60 kg beskrev en overstrækning af venstre knæ, der gav efter, før det smuttede på plads igen, da han landede efter en baglæns saltomortale i forbindelse med trampolinspring. Der var umiddelbar smertereaktion, kraftig hævelse af knæet og ophævet støttefunktion.

Han blev mindre end to timer efter traumet modtaget på et centralsygehus med karkirurgisk funktion. På skadestuen blev han undersøgt af en speciallæge i ortopædkirurgi, og skaden blev vurderet at være svær distorsion med mulig multiligamentær skade.

Objektivt fandt man kraftig hævelse af venstre knæ, specielt i bageste kapselapparat. Knæet blev holdt i 20 graders fleksion med passiv fleksion på 80 grader og en ekstensionsdefekt på 20 grader. Man fandt ikke betydende løshed af korsbånd og kollaterale ligamenter. Der var normal kapillærrespons (pulsforhold er ikke nævnt) og diskret nedsat følesans på venstre fodryg. Et røntgenbillede af venstre knæ viste normale forhold.

Patienten blev indlagt til smertebehandling, inklusive behandling med afkølede bandage, og immobilisering og elevation af venstre knæ. Man bestilte subakut magnetisk resonans (MR)-skanning med henblik på vurdering af ligamentstatus. Den følgende dags aften klagede patienten over kuldefornemmelse og smerter i venstre underben. Ved en objektiv undersøgelse fandt man nedsat følesans over dorsum pedis, nedsat kraft ved dorsalfleksion over

ankleddet og manglende fodpuls; foden var kold, og der var nedsat kapillærrespons.

En akut arteriografi viste total aflukning af arteria poplitea på knæledsniveau (**Figur 1**). Ved akut karkirurgisk rekonstruktion fandt man en fem centimeter lang okklusion af arteria poplitea. En flap af intima obstruerede arterielumen og resulterede i en bagvedliggende trombe. Arterien blev rekonstrueret med en kort femoropopliteal bypass med homolaterale vena saphena parva. En peroperativ angiografi viste normalt flow distalt for skaden.

En MR-skanning i efterforløbet viste ruptur af forreste korsbånd og det laterale kollaterale ligament samt partiel ruptur af det bageste korsbånd. Tre måneder efter skaden var patienten i stand til at småløbe på jævnt underlag, havde få graders ekstensionsdefekt over knæet og diskret nedsat følesans på fodrygen. Efter fem måneder blev der foretaget operativ ukompliceret rekonstruktion af det forreste korsbånd.

### DISKUSSION/KONKLUSION

I tilfælde af svære knætraumer/distorsioner skal man altid være opmærksom på mulige knæledsluksationer og risiko for vaskulær skade.

Andre skader kan stjæle fokus; i denne sygehistorie blev karskaden først erkendt, da de iskæmiske symptomer satte ind efter ca. 24 timer. Aflukning/obstruktion af arteria poplitea i mere end otte timer fører til en amputationsrate på 86% [1].

Vi anbefaler tilstedeværelse af algoritmer til diagnosticering af vaskulær skade ved svære knætraumer, herunder erkendt reponerede – eller mulig spontant reponerede – knæledsluksationer i alle akutte modtageenheder.

Forslag til algoritme ved kendt eller mistænkt knæledsluksation eller multiligamentskade [5]:

Der skal foretages en grundig klinisk undersøgelse med vurdering af distale neurovaskulære forhold inklusive ankel-brakial-indeks (ABI) [5] og røntgenundersøgelse i to plan. (ABI er ankelblodtryk over arteria brachialis konstateret med blodtryksmanchet og Doppler over arteria tibialis posterior eller arteria dorsalis pedis og arteria brachialis. Ved ABI højere end 0,9 er sandsynligheden for karskade minimal.)

Hvis knæleddet er lukkeret, skal det reponeres.

Ved normale distale pulsforhold og ABI højere end 0,9 skal patienten indlægges til gentagen kontrol af de perifere vaskulære forhold over 24 timer.

Ved distal pulsasymmetri eller ABI mindre end 0,9 skal der foretages udredning med akut angiografi.

Ved manglende distal puls eller andre tydelige tegn på vaskulær skade såsom iskæmi, aktiv blødning eller pulserende hæmatom skal der foretages akut kirurgisk eksploration med eller uden angiografi.

**KORRESPONDANCE:** Peter Heide Pedersen, Ortopædkirurgisk Afdeling, Regionshospitalet Viborg, 8800 Viborg. E-mail: php@rn.dk

**ANTAGET:** 6. januar 2011

**FØRST PÅ NETTET:** 9. maj 2011

**INTERESSEKONFLIKTER:** ingen

#### LITTERATUR

1. Johnson M, Foster I, Delee J. Neurologic and vascular injuries associated with knee ligament injuries. *Am J Sports Med* 2008;36:2448-62.

2. McCoy G, Hannon D, Barr R et al. Vascular injury associated with low-velocity dislocations of the knee. *JBSJ* 1987;69-B:285-7.

3. Højhus J, Jensen P, Andersen-Randberg K. Knæledsluksation med arterieruptur under trampolinspring. *Ugeskr Læger* 1987;149:3052.

4. Kwolke C, Sundaram S, Swarcz T et al. Popliteal artery thrombosis associated with trampoline injuries and anterior knee dislocations in children. *Am Surg* 1998;64:1183-7.

5. Nicandri G, Chamberlain A, Wahl C. Practical management of knee dislocations: a selective angiography protocol to detect limb-threatening vascular injuries. *Clin J Sport Med* 2009;19:125-9.

# Laryngeal neurofibromatose hos et ni måneder gammelt barn

Anette Fribo Møller Højbak<sup>1</sup>, Niels Erik Schollert<sup>1</sup>, Eva Magrethe Precht Jensen<sup>2</sup>, Niels Illum<sup>3</sup>, Søren Jepsen<sup>4</sup> & Christian Godballe<sup>1</sup>

Der findes flere årsager til stridor hos børn. Stridor kan være medfødt eller erhvervet [1]. Årsager til medfødt stridor kan bl.a. være subglottisk stenose og laryngomalaci, mens inflammation/infektion og obstruerende fremmedlegemer er hyppige årsager til erhvervet stridor [1, 2]. Vi vil gøre opmærksom på en sjælden differentialdiagnose og beskrive et tilfælde af laryngeal neurofibromatose hos et barn.

## SYGEHISTORIE

En ni måneder gammel dreng blev overført akut til Børneintensiv Afdeling BRITA på Odense Universitetshospital pga. svær inspiratorisk stridor. Dagen

forinden var han blevet indlagt på en lokal pædiatrisk afdeling pga. respirationsstop i hjemmet.

Barnet var født til termin efter en ukompliceret graviditet. Han var familiært disponeret for neurofibromatose type 1 (NF1). Siden fødslen havde der været vejrtrækningsproblemer, som var blevet tolket som astmatisk bronkitis, og barnet havde fået behandling med budesonid og terbutalin med nogen effekt. Vejrtrækningsproblemerne var tiltaget, og ifølge forældrene havde der været flere kortvarige tilfælde af respirationsstop i hjemmet. Barnet havde sideløbende fået konstateret NF1. Diagnosen var stillet pga. disposition for sygdommen og café au lait-pletter på huden.

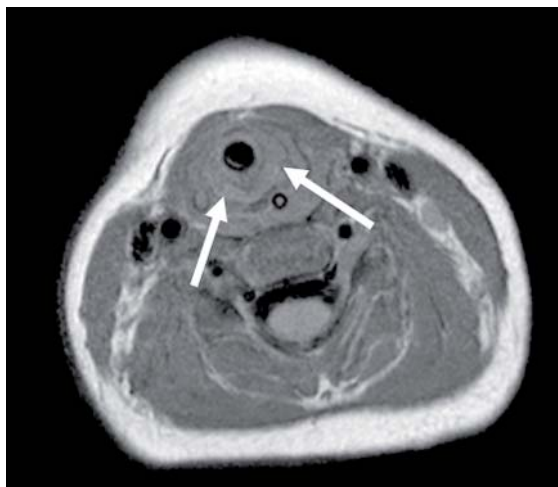
Dagen efter overflytningen blev der foretaget laryngoskopi, trakeoskopi og øsofagoskopi i generel anæstesi. Man fandt en rumopfyldende bløddelsproces beliggende i venstre bageste del af larynx og den proksimale del af trachea. Processen var ca. to en halv centimeter lang. En computertomografi viste en ca. to centimeter lang subglottisk homogen ringformet struktur om trachea (**Figur 1**). På baggrund af dels kliniske fund og dels fund ved skanningen blev der taget biopsier fra det subglottiske område. Patologisvaret viste pleksiformt neurofibrom. Tumoren infiltrerede både larynx, den proksimale del af trachea og hypopharynx. Radikal kirurgi var derfor ikke mulig. Da barnets respiratoriske situation var uholdbar, blev han trakeotomeret. Efterfølgende har han ikke haft respirationsproblemer. Han blev fulgt med magnetisk resonans-skanninger af cerebrum, hals og thorax hvert halve år. Frem til opgørelsestidspunktet havde der ikke været progression af det laryngeale neurofibrom.

## KASUISTIK

1) Øre-næse-halskirurgisk Afdeling F, Odense Universitetshospital, 2) Afdeling for Klinisk Patologi, Odense Universitetshospital, 3) Pædiatrisk Afdeling H, Odense Universitetshospital, og 4) Børneintensiv Afdeling BRITA, Afdeling V, Odense Universitetshospital

FIGUR 1

Neurofibrom beliggende omkring den proksimale del af trachea (markeret med hvide pile).



## DISKUSSION

Neurofibromer forekommer ikke sjældent i hoved-