

4. Eadala P, Waud JP, Matthews SB et al. Quantifying the "hidden" lactose in drugs used for the treatment of gastrointestinal conditions. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;29:677-87.
5. Jacobsen J. Dansk Lægemiddel Information. Egenskaber ved lægemidler. <http://pro.medicin.dk/Specialleemner/Emner/315022> (28. aug 2014).
6. Borgheini G. The bioequivalence and therapeutic efficacy of generic versus brand-name psychoactive drugs. *Clin Ther* 2003;25:1578-92.
7. Meredith P. Bioequivalence and other unresolved issues in generic drug substitution. *Clin Ther* 2003;25:2875-90.
8. Bolhuis GK, Armstrong NA. Excipients for direct compaction – an update. *Pharm Dev Technol* 2006;11:111-24.
9. Heyman MB, Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 2006;118:1279-86.
10. Brown JL. The health hazard of unlabeled ingredients in pharmaceuticals. *Pediatrics* 1984;73:402-4.
11. The European Commission. Excipients in the label and package leaflet of medicinal products for human use. Medicinal products for human use. Safety, environment and information. Volume 3B, rev. 1, july 2003. [www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/Scientific\\_guideline/2009/09/WC500003412.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2009/09/WC500003412.pdf) 2003 (28. aug 2014).
12. Ministeriet for Sundhed og Forebyggelse. Bekendtgørelse om ændring af bekendtgørelse om mærkning m.m. af lægemidler. BEK nr. 849 af 25/06/2013. [www.retsinformation.dk](http://www.retsinformation.dk) (28. aug 2014).
13. Levitt M, Wilt T, Shaukat A. Clinical implications of lactose malabsorption versus lactose intolerance. *J Clin Gastroenterol* 2013;47:471-80.
14. Lægemiddelstyrelsen. Produktresuméer for humane lægemidler. [www.produktresume.dk](http://www.produktresume.dk) (28. aug 2014).
15. Lægemiddelstyrelsen. Produktresuméer for humane lægemidler. Simvastatin Actavis, filmovertrukne tabletter 10 mg, 20 mg og 40 mg.doc. [www.produktresume.dk/docushare/dsweb/View/Collection-115](http://www.produktresume.dk/docushare/dsweb/View/Collection-115) (29. aug 2014).
16. Nielsen OH, Kjeldsen HC. Laktoseintolerans. Lægehåndbogen. [www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/lægehaandbogen/mave-tarm/tilstande-og-sygdomme/tyndtarm/laktoseintolerans](http://www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/lægehaandbogen/mave-tarm/tilstande-og-sygdomme/tyndtarm/laktoseintolerans) (29. aug 2014).
17. Bedine MS, Bayless TM. Intolerance of small amounts of lactose by individuals with low lactase levels. *Gastroenterology* 1973;65:735-43.
18. Lieb J, Kazienko DJ. Lactose filler as a cause of »drug-induced« diarrhea. *N Engl J Med* 1978;299:314.
19. Petrini L, Usai P, Caradonna A et al. Lactose intolerance following antithyroid drug medications. *J Endocrinol Invest* 1997;20:569-70.
20. Brandstetter RD, Conetta R, Glazer B. Lactose intolerance associated with Intal capsules. *N Engl J Med* 1986;315:1613-4.
21. Montalto M, Gallo A, Santoro L et al. Low-dose lactose in drugs neither increases breath hydrogen excretion nor causes gastrointestinal symptoms. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;28:1003-12.
22. Shaukat A, Levitt MD, Taylor BC et al. Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Intern Med* 2010;152:797-803.
23. Casellas F, Aparici A, Casaus M et al. Subjective perception of lactose intolerance does not always indicate lactose malabsorption. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:581-6.
24. Suarez FL, Savaiano D, Arbisi P et al. Tolerance to the daily ingestion of two cups of milk by individuals claiming lactose intolerance. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1502-6.
25. Gudmand-Hoyer E, Simony K. Den individuelle følsomhed over for lactose ved laktosemalabsorption. *Ugeskr Læger* 1975;137:2064-8.
26. Montalto M, Gallo A. Sufficient evidence that 12 g of lactose is tolerated by most adults with lactose malabsorption and intolerance but insufficient evidence on the effectiveness of therapeutical strategies tested so far. *Evid Based Med* 2010;15:172-3.
27. Guslandi M. Lactose content of gastrointestinal drugs: does it matter? *Aliment Pharmacol Ther* 2009;29:1212.
28. Montalto M, Gallo A, Gasbarrini A et al. Lactose in drugs: avoided or allowed to lactose maldigesters? *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31:924-5.

# Neurogen dysfagi ses hyppigt hos patienter på intensivafdelinger

Anette Barbre Pedersen<sup>1</sup>, Annette Kjærsgaard<sup>2</sup>, Jens Kjærsgaard Rolighed Larsen<sup>1,3</sup> & Lars Hedemann Nielsen<sup>1</sup>

Neurogen orofaryngeal dysfagi (NOD) er en hyppig tilstand og et overset problem hos patienter, der har neurologiske lidelser og er indlagt på en intensivafdeling. Overset NOD har store helbredsmæssige konsekvenser og bidrager signifikant til den samlede morbiditet [1]. Vigtigt er det at huske, at dysfagi også forekommer hos almene intensivpatienter [2, 3]. Patienter med dysfagi har risiko for at aspirere og dermed høj risiko for at få aspirationspneumoni, som kan være fatal [2, 4]. Et stort antal patienter med dysfagi er *silent aspirators*, der, som navnet antyder, vanskeligt kan diagnosticeres uden anvendelse af validerende undersøgelser af synkefunktionen [5, 6]. Formålet med denne artikel er at øge kendskabet til NOD og samtidig kort belyse problemstillingen med synkeinsufficiens hos almene intensivpatienter.

## FOREKOMST

Prævalensen af dysfagi hos ekstuberede almene intensivpatienter er ukendt. Hos patienter med kritisk sygdom ligger prævalensen i intervallet 3-62% [2]. Derimod er NOD hos patienter med apopleksi veldokumenteret. NOD forekommer hos 42-67% af apopleksipatienterne i de første tre dage efter deres apopleksi. Selvom mild eller moderat dysfagi ofte bedres inden for den første uge efter apopleksien, vil ca. 50% af patienterne med dysfagi aspirere [7]. Aspirationsraten hos patienter med akut apopleksi er opgjort til 21-42% [5], og ca. en tredjedel af patienterne med dysfagi får behandlingskrævende pneumoni [7]. Omkring 27% af dødsfaldene efter akut apopleksi skyldes pneumoni [8], og hvis pneumonidiagnosen er stillet, øges 30-dagesmortaliteten med en faktor 6 hos samme patientgruppe [8].

## STATUSARTIKEL

1) Neuro Intensiv Stepdown Afsnit, Anæsthesiologisk Afdeling, Regionshospitalet Silkeborg  
 2) Universitetsklinik for Neurorehabilitering, Hammel Neurocenter  
 3) Institut for Klinisk Medicin, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger  
 2015;177:V10140528

**FAKTABOKS**

- ▶ Neurogen orofaryngeal dysfagi (NOD) forekommer hos 42-67% af patienterne med apopleksi og hos 27-61% af patienterne med traumatisk hjerneskade.
- ▶ NOD forekommer hyppigst hos patienter med hjerne-stammelæsioner og patienter med multiple læsioner i centralnervesystemet.
- ▶ Kliniske symptomer på dysfagi eller recidiverende pneumonier bør udredes med klinisk vurdering af synkefunktionen og evt. suppleret med en instrumentel undersøgelse.
- ▶ De bedst dokumenterede instrumentelle undersøgelser for dysfagi er *videofluoroscopic evaluation of swallowing* og *fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing*.
- ▶ Formaliserede dysfagiscreeningsprotokoller er afgørende. De mindsker signifikant risikoen for pneumoni hos patienter med apopleksi og NOD.
- ▶ Behandlingstiltagene er få, hvorfor forebyggelse og tværfaglig neurorehabilitering er vigtig.

Hos patienter med traumatisk hjerneskade er incidensen af NOD 27-61% [9-11]. NOD forekommer hyppigst hos patienter med hjernestammelæsioner og hos patienter med multiple læsioner i centralnervesystemet [1, 11]. Andre neurologiske lidelser som Guillain-Barrés syndrom, amyotrofisk lateral sklerose og *critical illness polyneuropati* kan også disponere til NOD [1, 2, 4].

**NORMAL SYNKEPROCES**

Raske og vågne patienter synker ca. en gang hvert minut. Synkeprocessen er avanceret og involverer to hjernekammercentre, seks kranienner og 30-50 parrede muskelgrupper [3, 11]. Processen er inddelt i fire faser [2, 12] og er både under voluntær og involuntær kontrol [8, 10]. I hjernestammen findes et netværk af neuroner med tilhørende synapser, som koordinerer sekventiel aktivering af neuronerne. Dette skaber en koordineret synkebevægelse og modulerer synkeprocessen afhængigt af de sensoriske input fra højere kortikale strukturer [4]. Viljestyret synkeproces er styret af frontallapperne i samarbejde med hypothalamus og cerebellum [11].

**PATOFYSIOLOGI**

Dysfagi hos almene intensivpatienter har multiple ætiologier, bl.a. lokale traumer og stemmelæbeparese/paralyse efter endotrakeal intubation og trakeostomitube, påvirket sensorium efter sedation, delirium, neuromuskulær svaghed pga. muskelatrofi efter forlænget intubation og muskelrelaksantia [2]. Disse ætiologier er også til stede hos intensivpatienter med alvorlig hjerneskade. De har desuden ofte abnorm muskeltonus, abnorme reflekser og sensoriske deficit. Nedsat sensibilitet er årsag til ringe motorrespons på en fødebolus og resulterer i svækkelse af synkefunktionen. Kognition og vågenhed har også stor indflydelse på synkefunktionen [11]. De hyppigst orofaryngeale abnormiteter ved NOD er: abnorm oral muskeltonus og reflekser, indskrænket bevægelighed og koordination af tunge- og labialmuskulatur, forsinket triggerfunktion af faryngealsynkefunktionen, abnorm faryngeal konstriktoraktivitet samt reduktion i laryngealelevation og -lukning [10, 11].

De typiske symptomer hos patienter med dysfagi er savlen, besvær med at synke, nasal regurgitation, besvær med at mobilisere sekreter, hoste/fejlsynkningsepisoder i forbindelser med indtag per os, fastsiddende mad i svælget og stemmeændring efter synkning. Synkeinsufficiens og aspiration kan være *silent* hos patienter med svækket laryngeal hosterefleks eller kunstige luftveje [13, 14]. *Silent* aspiration findes hos 2-25% af patienterne med akut apopleksi og NOD [5] og hos 53% af de traumatiske hjerneskadede [15]. Ofte erkendes NOD først efter recidiverende pneumonier eller infektioner i de øvre luftveje [4].

**RISIKOFAKTORER**

Translaryngeal intubation og sedation medfører tab af protektive mekanismer i larynx i form af laryngeal elevation og lukning, tab af hostefunktion, spontan respiration og voluntær synkeproces, hvilket sammen med hjerneskaden forøger synkedysfunktionen. Derudover vil komplikationer i forbindelse med intubation i form af orofaryngeale/laryngeale traumer, larynxødem, reduceret sensibilitet i larynx, stemmebåndsparese og ulcerationer, trakeal malaci eller stenose også bidrage til synkeinsufficiensen. Også trakeostomi og mekanisk ventilation øger risikoen for synkeinsufficiens [2, 11, 16, 17]. Cerebrovaskulære events medfører ikke kun orofaryngeal dysfagi, men giver også tendens til dysfagerende central hypofaryngeal synkefunktion [18]. Patienterne udstyres derfor med en nasogastrisk ernæringssonde (NG-sonde) eller PEG-sonde. NG-sonde bidrager til aspirationsrisikoen ved at hæmme den øvre og nedre øsofageale sfinkterfunktion [1, 19], der i forvejen kan være reduceret pga. den akutte hovedskade [18]. Incidensen af aspiration hos patienter med NG-sonde er rapporteret til 50%, hvorimod incidensen hos patienter med PEG-sonde kun er 9% [3]. Derudover kan patienter med moderat til alvorlig hjerneskade få forsinket ventrikeltømning inden for de første to uger efter skaden, hvilket også forværrer aspirationsrisikoen [11].

Ovenstående risikofaktorer ses også hos almene intensivpatienter, hvorfor dysfagi også er et vigtigt aspekt i behandlingen af denne patientkategori.

## KOMPLIKATIONER

Komplikationerne i forbindelse med NOD er talrige og oftest alvorlige. Patienter med NOD har en signifikant øget risiko for at få pneumoni og dårlig ernæringsstatus. Det er fundet, at synkeinsufficiens er en signifikant prædikator for mortalitet. Dette er påvist i en population af patienter med akut *stroke*, hvor de neurologisk dårligste (pga. reduceret bevidsthed) blev ekskluderet. I samme studie kæder man også synkeinsufficiens sammen med dårligere udfald med behov for længere hospitalsindlæggelse, udvikling af pneumonier og behov for institutionalisering [6, 10, 20, 21].

## DIAGNOSTIK

Nyligt ekstubererede patienter med kliniske symptomer på dysfagi eller patienter med recidiverende pneumonier bør inden initiering af oralt indtag udredes med klinisk vurdering af synkefunktionen, og hvis denne findes abnorm, skal der suppleres med en endoskopisk undersøgelse [2]. Den kliniske vurdering udføres i Danmark af en ergoterapeut, som vurderer synkefunktionen ud fra patientens vågenhed, kompliance, evne til at synke sekreter, hosteeffektivitet, mængden af sekreter i trachea og en oralmotorisk undersøgelse samt evt. vandtest eller *blue dye test* [12, 22]. I flere studier anbefales det ikke at lade den kliniske vurdering stå alene i evaluering af synkefunktionen, men at kombinere den med *videofluoroscopic evaluation of swallowing* (VFES) eller *fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing* (FEES) [3, 15].

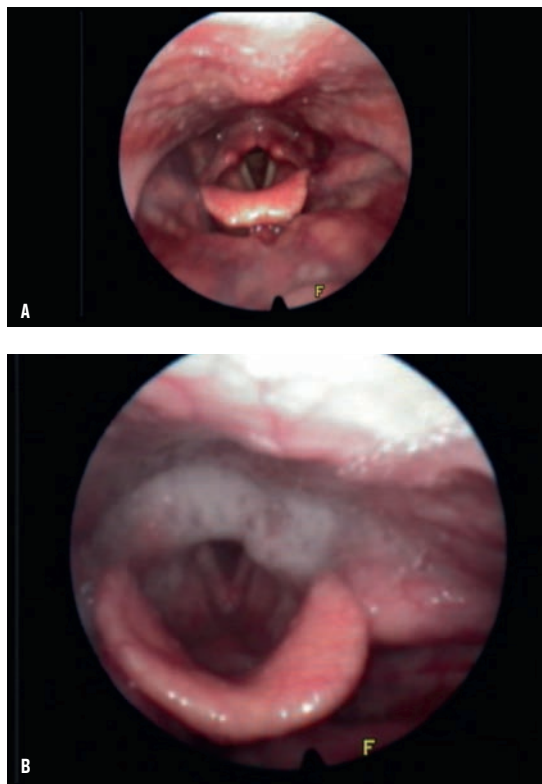
Disse undersøgelser er de bedst dokumenterede instrumentelle undersøgelser for dysfagi og anvendes til at målrette behandlingen og risikovurdere patienterne. VFES har længe været anset for at være guldstandard [3, 23].

Ved undersøgelsen fremstiller man dynamiske billeder af alle fire faser af synkefunktionen. Den foregår på en radiologisk afdeling og kræver vågne og koorporale patienter, hvilket gør undersøgelsen mindre anvendelig til intensivpatienter [3].

FEES-metoden er en endoskopisk undersøgelse, hvor man visualiserer den bløde gane, larynx og hypopharynx før og efter synkning. Umiddelbart kan man få mistanke om synkeinsufficiens, hvis der ses retineret og større mængder sekret over stemmelæberne, eller hvis sekret har penetreret disse [3, 24] (**Figur 1**). Med FEES kan patientens synkefysiologi kortlægges, aspiration kan visualiseres, og undersøgeren kan kortlægge, hvornår i synkeprocessen patienten aspirerer [24]. FEES gør det muligt at vurdere både de motoriske og de sensoriske komponenter i synkeprocessen og samtidig beskytte luftvejene [21]. Desuden kan FEES gentages så ofte som nødvendigt, hvorfor man løbende kan vurdere synkeinsufficiente patienters evne til at mobilisere sekret [22]. FEES kan foregå *bedside*, hvilket gør

den særligt velegnet i intensiv regi, hvor patienterne ofte ikke er flytbare eller koorporable. Undersøgelsen kan suppleres med indgift af farve per os (**Figur 2**). FEES kan videodokumenteres og er sikker og godt tålt af patienterne [3, 15, 21, 24].

**FIGUR 1**



**A.** Normal *fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing*-undersøgelse. **B.** Abnormal *fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing*-undersøgelse.

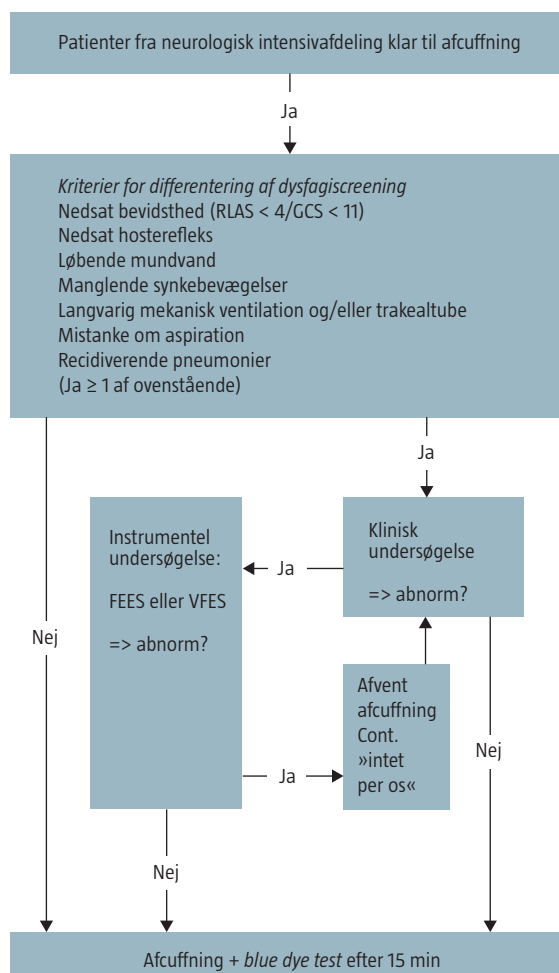
**FIGUR 2**



*Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing*-undersøgelse inkl. *blue dye-test*.

FIGUR 3

Flowchart for undersøgelse af dysfagi hos neurologiske intensivpatienter med trakeostomi.



FEES = *fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing*; GCS = Glasgow Coma Scale; RLAS = Rancho Los Amigos Scale; VFES = *videofluoroscopic evaluation of swallowing*.

Sammenligninger af VFES og FEES har demonstreret, at FEES er lige så sensitiv eller mere end VFES i forhold til vurderingen af aspiration [24].

Chancen for generhvervelse af *unrestricted diet* hos traumatisk hjerneskadede patienter afhænger af hjerneskadens omfang, som kan forudsiges vha. Ranchos Los Amigos Scale, Glasgow Coma Scale, Functional Independence Measure og Functional Oral Intake Scale [25].

I screeningen for NOD er det helt afgørende, at der er udfærdiget formaliserede dysfagiscreeningsprotokoller (Figur 3). Dette er påvist at mindske risikoen for pneumoni signifikant hos patienter med apopleksi [7].

## BEHANDLING

NOD er kommet i fokus i den højt specialiserede neurorehabilitering i Danmark [6]. Desværre findes der endnu ikke veldokumenterede effektive behandlinger af NOD. I et Cochranereview fra 2012 opgjorde man resultaterne af 33 studier omhandlende dysfagiinterven-

tioner [26]. Disse behandlingstiltag inkluderede medikamentel behandling, neuromuskulær elektrisk stimulation, fysisk stimulation (termal, taktil), transkraniell stimulation og transkraniell magnetisk stimulation og akupunktur, og man fandt ingen statistisk signifikans for disse behandlinger ift. mortalitet.

Dog fandt man signifikant belæg for, at akupunktur i fire studier (256 patienter) reducerede dysfagien, og at faryngeal elektrisk stimulation reducerede den faryngeale transitid [26].

Trakeostomianlæggelse er ofte et væsentligt element i behandlingen af NOD. En trakeostomitube med *cuff* beskytter luftvejene mod de akkumulerede sekreter og mindsker aspirationsrisikoen [16, 27] – dette er dog fortsat kontroversielt [3, 16].

Da behandlingstiltagene er få, er forebyggelse afgørende. Det er vigtigt i de tidlige stadier af neurorehabiliteringen at monitorere tegn på aspiration, varetage god oralhygiejne, minimere risikoen for reflux, varetage og behandle sekretproblemer, hvis det er indiceret at anlægge ernæringssonder og forsigtigt vende tilbage til oral ernæring. Det er afgørende, at patientens synkefunktion og evne til at mobilisere sekreter er undersøgt, inden trakeostomituben afcuffes, og oralt indtag initieres [1, 27].

Sikker og tilstrækkelig ernæring er afgørende i rehabiliteringen efter hjerneskade. NOD vil kompromittere ernæringsindtaget. Øget hvilemetabolisme, abnorm muskeltonus og kropsholdning er hyppige følger af hjerneskader. Hjerneskadede patienter er derfor ofte i en katabol tilstand, hvor de har behov for øget kalorieindtag, så malnutrition undgås [28].

## KONKLUSION

NOD er en hyppig tilstand hos neurologiske patienter, der er indlagt på intensivafdelinger, særligt hos patienter med hjernestammelæsioner. Ikke kun skaderne i centralnervesystemet disponerer til dysfagi, men også den behandling og de forebyggende tiltag, som patienterne tilbydes, kan disponere til og forværre tilstanden, hvorfor også den ekstubererede, almene intensivpatient bør undersøges for dysfagi, før oral ernæring initieres. Dysfagi kan medføre tydelige symptomer eller være *silent*. Recidiverende pneumonier hos en neurologisk patient er et af de advarselssignaler, som bør medføre dysfagiundersøgelse.

Komplikationerne er alvorlige og kan blive fatale, hvorfor vi bør undersøge intensivpatienter for dysfagi, før de afcuffes eller dekanyles. Behandlingstiltagene er få, så forebyggelse og tværfaglig neurorehabilitering er yderst vigtig.

**KORRESPONDANCE:** Anette Barbre Pedersen. E-mail: anebarpe@rm.dk

**ANTAGET:** 17. december 2014

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 2. marts 2015

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



I artiklen »Neurogen dysfagi ses hyppigt hos pateinter på intensivafdelinger« af Pedersen et al. Ugeskr Læger 2015;177:V10140528 er der den 23. november 2015 indsat en revideret Figur 3.

#### LITTERATUR

- Langmore SE. Dysphagia in neurologic patients in the intensive care unit. *Semin Neurol* 1996;16:329-40.
- Macht M, Wimbish T, Bodine C et al. ICU-acquired swallowing disorders. *Crit Care Med* 2013;41:2396-405.
- Goldsmith T. Evaluation and treatment of swallowing disorders following endotracheal intubation and tracheostomy. *Int Anesthesiol Clin* 2000;38:219-42.
- Kumar S. Swallowing and dysphagia in neurological disorders. *Rev Neurol Dis* 2010;7:19-27.
- Ramsay D, Smithard D, Kalra L. Silent aspiration: what do we know? *Dysphagia* 2005;20:218-25.
- Kjærsgaard A, Nielsen LH, Kock-Jensen C. Neurorehabilitering – neurogen dysfagi. *Ugeskr Læger* 2010;172:956.
- Hinchey JA, Shephard T, Furie K et al. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke* 2005;36:1972-6.
- Katzen IL, Cebul RD, Husak SH et al. The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. *Neurology* 2003;60:620-5.
- Kjærsgaard A, Langhorn L. Dysfagi – et overset problem i neurorehabiliteringen. *Ugeskr Læger* 2007;169:220-3.
- Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return to oral intake. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:365-71.
- Morgan AS, Mackay LE. Causes and complications associated with swallowing disorders in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999;14:454-61.
- Kjærsgaard A, Nielsen LH, Sjølund BH. Randomized trial of two swallowing assessment approaches in patients with acquired brain injury: facial-oral tract therapy versus fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Clin Rehabil* 2014;28:243-53.
- Buchholz DW. Dysphagia associated with neurological disorders. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1994;48:143-55.
- Terré R, Mearin F. Prospective evaluation of oropharyngeal dysphagia after severe traumatic brain injury. *Brain Injury* 2007;21:1411-7.
- Leder SB. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in patients with acute traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999;14:448-53.
- Frank U, Mäder M, Sticher H. Dysphagic patients with tracheostomies: a multidisciplinary approach to treatment and decannulation management. *Dysphagia* 2007;22:20-9.
- Elpern EH, Scott MG, Petro L. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest* 1994;105:563-6.
- Lucas CE, Yu P, Vlahos et al. Lower esophageal sphincter dysfunction often precludes safe gastric feeding in stroke patients. *Arch Surg* 1999;134:55-8.
- Khawaja IT, Buffa SD, Brandstetter RD. Aspiration pneumonia. *Postgrad Med* 1992;92:165-77.
- Smithard DG, O'Neill PA, Park C et al. Complications and outcome after acute stroke. *Stroke* 1996;27:1200-4.
- Warnecke T, Teismann I, Oelenberg S et al. The safety of fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in acute stroke patients. *Stroke* 2009;40:482-6.
- Warnecke T, Suntrup S, Teismann IK et al. Standardized endoscopic swallowing evaluation for tracheostomy decannulation in critically ill neurologic patients. *Crit Care Med* 2013;41:1728-32.
- Wu CH, Hsiao TY, Chen JC. Evaluation of swallowing safety with fiberoptic endoscope: comparison with videofluoroscopic technique. *Laryngoscope* 1997;107:396-401.
- Hiss SG, Postma GN. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Laryngoscope* 2003;113:1386-93.
- Hansen TS, Engberg AW, Larsen K. Functional oral intake and time to reach unrestricted dieting for patients with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:2556-62.
- Geeganage C, Beavan J, Ellender S et al. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;10:1-131.
- Hansen TS, Larsen K, Engberg AW. The association of functional oral intake and pneumonia in patients with severe traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:2114-20.
- Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Factors affecting oral feeding with severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999;14:435-47.

# Calcinosis cutis behandlet med ekstrakorporal shockbølgeterapi

Sune Møller Jeppesen<sup>1</sup>, Knud Bonnet Yderstræde<sup>2</sup> & Lars Lund<sup>1</sup>

Calcinosis cutis er en sjælden tilstand, der er karakteriseret ved calciumudfældninger i huden [1] og er associeret til bindevævslidelser [1]. Tilstanden forekommer desuden som metastatiske, iatrogene eller idiopatiske tilfælde [1]. Det er påvist, at ketobemidoninjektioner kan medføre fibroserende hudforandringer [2]. I denne sygehistorie beskrives en patient med calcinosis cutis på femur forårsaget af ketobemidoninjektioner og kompliceret med ulcererende læsioner og smerter.

#### SYGEHISTORIE

En 71-årig kvinde med diabetes mellitus blev indlagt som følge af sepsis, der udgik fra en absces på venstre

femur. På hendes femora fandtes indurerede og ulcererende hudområder. Under en tidligere indlæggelse havde man ved histologisk undersøgelse fundet udtalt og cellefattig fibrose med kalkifikationer i corium og subcutis. Der blev ikke påvist kalkaflejringer i karvægge, vaskulitis eller malignitet. Man stillede derfor diagnosen calcinosis cutis. Patienten havde 30-35 år tidligere været i årelang behandling med ketobemidoninjektioner for smerter pga. kronisk pankreatitis, og dette ansås som årsagen til forkalkningerne. Der var ingen tegn på reumatologisk sygdom, og nyrefunktion samt calciumfosfatstofs-kifte blev ud fra blodprøver vurderet at være normale.

Patienten havde betydelig komorbiditet i form af

#### KASUISTIK

- 1) Urinvejskirurgisk Afdeling, Odense Universitetshospital
- 2) Endokrinologisk Afdeling, Odense Universitetshospital

Ugeskr Læger  
2015;177:V12140740