

Papilødem

Marianne Kromann Nielsen¹ & Steffen Hamann²



STATUSARTIKEL

1) Neurologisk Afdeling,
Glostrup Hospital
2) Øjenafdelingen,
Glostrup Hospital

Ugeskr Læger
2014;176:V01140034

Papilødem, på engelsk *optic disc oedema*, er den uspecifikke betegnelse for opsvulmning af synsnervehovedet. Papilødem forekommer i forbindelse med en bred vifte af patologiske tilstande, hvor der, afhængigt af årsagen, kræves varierende tiltag, der strækker sig fra observation til akut intervention. Herudover findes der en række ofte kongenitte papiludseender, der ligner papilødem, disse benævnes pseudopapilødem.

Enhver kliniker vil før eller siden stille sig selv, eller sin kollega, spørgsmålet: »Er der papilødem?«. Dette spørgsmål er vigtigt, da papilødem kan være dels en direkte indikator på forhøjet intrakranielt tryk, dvs. en potentielt livstruende tilstand, og dels indikator på en anden systemisk eller oftalmologisk lidelse, som kræver videre udredning og/eller behandling. Formålet med denne artikel er at gennemgå de vigtigste typer af papilødem og at foreslå en praktisk tilgangsvinkel, når man som læge ser eller har mistanke om et papilødem i den daglige klinik.

Papilødem fremkommer, når den normale akso-plasmatiske transport i synsnerven i retningen øjehjerne forhindres, hvorved de enkelte aksoner i papillen svulmer op (**Figur 1**) [1]. Betegnelsen papilødem er således misvisende, og et egentligt interstitielt

ødem som følge af væskelækage er kun sjældent til stede, hvilket underbygges af eksperimentelle dyrestudier [1-3].

Papilødem kan være forårsaget af forhøjet intrakranielt tryk, stasepapiller eller være relateret til en synsnervesygdom, opticusneuropati.

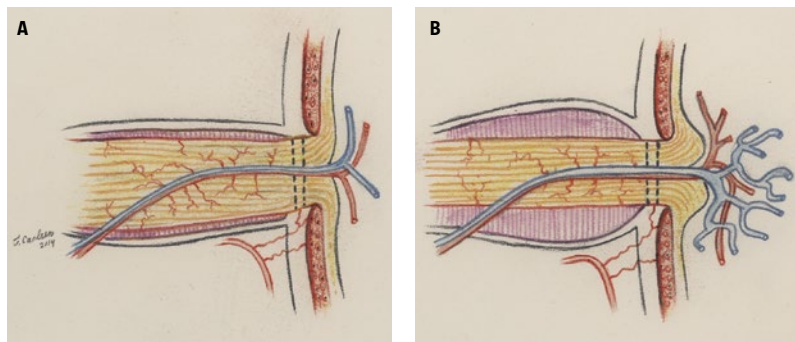
STASEPAPILLER

Stasepapiller, på engelsk *papilloedema*, er betegnelsen for papilødem som følge af forhøjet intrakranielt tryk, uanset årsag. I de tidlige stadier er stasepapiller ofte asymptomatiske, hvilket i sig selv er med til at adskille dem fra papilødem som følge af f.eks. opticus neuritis, men som kan vanskeliggøre differentiering i forhold til pseudopapilødem (se senere). Størstedelen af patienterne med stasepapiller vil opleve transitoriske visuelle obskurationer, navnlig ved stillingskift, i form af sekunder varende sortnen for øjnene, hvilket ikke skal forveksles med amaurosis fugax som følge af a. carotis-stenose, hvor synstabet oftest er unilateralt og af minutters varighed [4]. Det hyppigste nonvisuelle symptom på intrakranielt trykforhøjelse er hovedpine [5], som karakteristisk er holokranielt og kontinuerlig, eventuel med udstråling til nakken. Kvalme og opkastninger samt lysfølsomhed er hyppige symptomer ved udtalt intrakranielt trykforhøjelse. Et vigtigt symptom, som patienten dog sjældent rapporterer spontant om, er pulsatil tinnitus, som formentlig skyldes det forstyrrede flow gennem de venøse sini og effekten af øget venetryk på nervus vestibulocochlearis. Horisontalt dobbeltsyn kan forekomme som følge af strækpåvirkning af nervus abducens, enten uni- eller bilateralt. Syns- og/eller synsfeltstab er en sjælden og sent forekommende gene, idet kun udtalte defekter giver symptomer.

Ved oftalmoskopi findes en hævet, ofte hyperæmisk papil, som er dårligt afgrænset i forhold til omgivelserne, hvor ødemet skygger for blodkar på papilkanten, og hvor venerne ofte er dilaterede og tortuøse (**Figur 2**). Der kan ses peripapillære hæmorrhagier og eksudater samt såkaldte *cotton wool spots*, dvs. retinale nervefiberlagsinfarkter. Tab af den spontane centralvenepulsation forekommer tidligt i forløbet, hvorfor en synlig venøs pulsation indikerer et normalt intrakranielt tryk [6-8]. Stasepapiller ses i reglen bilateralt, men kan være asymmetriske. En synsfeltsundersøgelse vil i det tidlige forløb vise en

FIGUR 1

Illustration af patogenesen ved papilødem. **A.** Papillen, dvs. den intraokulære del af nervus opticus, udgøres af retinale ganglielleaksoner i strækningen fra papiloverfladen til et niveau svarende til scleras posteriore kant. **B.** Papilødem, dvs. opsvulmning af synsnerveaksonerne foran lamina cribrosa (stiplede linjer). Denne akso-plasmatiske stase menes at være den basale fællesmekanisme for papilødem, hvad enten dette er toksisk, metabolisk, iskæmisk eller inflammatorisk betinget, eller hvis det er opstået på grund af en trykgradient mellem det intraokulære og intrakranielle rum enten i form af forhøjet intrakranielt tryk (**B**) eller for lavt intraokulært tryk.



forstørrelse af den blinde plet, og medmindre der initialt er makulopati i form af f.eks. koroidale folder, makulære hæmoragier eller makulært ødem, vil tab af synsfunktion som regel først indtræde sent i forløbet, hvor kronisk papilødem kan føre til progredierende gliose og opticusatrofi i værste fald med komplet blindhed til følge. Behandling ved stasepapiller afhænger af ætiologien.

OPTICUSNEUROPATI

Sygdom i synsnerven, opticusneuropati, er oftest forårsaget af inflammation eller er vaskulært betinget.

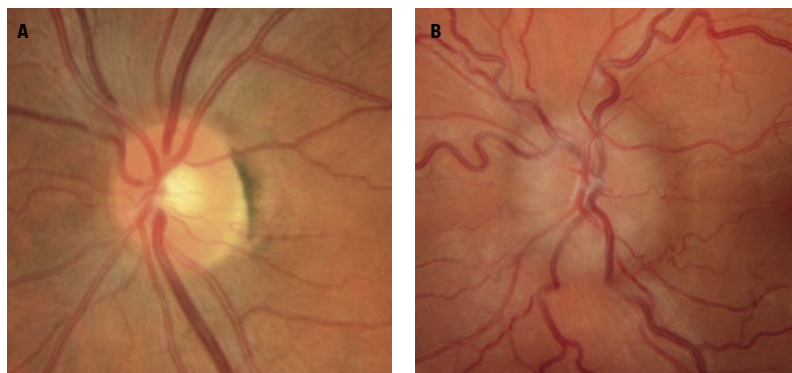
Den hyppigste form for inflammatorisk opticusneuropati er den demyeliniserende opticusneuritis, som kan være idiopatisk, postinfektøs eller relateret til multipel sklerose [9]. Sjældnere ses opticus neuritis relateret til andre autoimmune systemsygdomme som systemisk lupus erythematosus, sarkoidose eller syfilis. Er inflammationen tæt på papillen, opstår der papilødem, og da benævnes tilstanden anterior opticus neuritis eller papillitis. Inflammation længere tilbage i synsnerven betegnes posterior eller retrobulbær opticus neuritis. Patienterne har ensidig og subakut indsettende synsnedsettelse samt moderate smerter, der forværres ved øjenbevægelser. Objektivt ses der en relativt afferent pupildefekt, hvor det konsensuelle pupilrespons på det afficerede øje er bedre end det direkte respons. Almindeligvis er papilødemet ved den anteriore opticusneuritis diskret og i reglen er både macula og perifere retina uden hæmoragier eller eksudater. Børn får sjældent opticusneuritis, men når de gør, er tilstanden oftere bilateral. Både hos børn og voksne er synsprognosen uden behandling god, og langt de fleste genvinder normalt eller næsten normalt syn efter uger til måneder.

Vaskulært betinget papilødem er forholdsvis almindeligt hos ældre mennesker. Anterior iskæmisk opticusneuropati (AION) er den hyppigste årsag til pludseligt synstab hos mennesker over 50 år og skyldes afbrydelse af papillens blodforsyning. Den findes i to former, en nonarteritisk og en arteritisk [10].

Nonarteritisk AION forekommer hos patienter, som oftest er over 50 år og fra naturens hånd har tætte, crowdede papiller, såkaldte *discs-at-risk*, hvilket formentlig prædisponerer for vaskulære okklusioner af de små blodkar, som forsyner papillen [11]. Nonarteritisk AION er ikke relateret til ipsilateral carotis-stenose, men ses hyppigere hos patienter med arteriosklerose og/eller diabetes og hypertension. Tilstanden begynder med akut indsettende, ensidigt og smertefrit synstab. Der er relativt afferent pupildefekt, og papillen er ofte kun hævet i et segment. Der kan ses retinale iskæmiske forandringer såsom *cotton wool spots* og peripapillære hæmoragier. I løbet af

FIGUR 2

Papilfoto. **A.** En normal, velvaskulariseret og velafgrænset papil med en normalt udseende fysiologisk ekskavation, hvilket er den centrale, hvidlige og aksonfrie del af papillen. Karrene fremstår velkalibrerede og med normal arteriovenøs kaliberratio (2:3). **B.** Et veludtalt, lidt kronisk papilødem hos en yngre kvinde med idiopatisk intrakraniell hypertension. Papillen er hyperæmisk og eleveret, venerne er dilaterede og tortuøse, og de opsvulmede aksoner skygger for nogle af blodkarrene på papilkanten, som i hele cirkumferensen fremstår sløret. Pga. den aksoplasmatiske stase er den centrale fysiologiske ekskavation udslettet.



uger forsvinder ødemet og erstattes af papilatropfi. Den typiske synsfeltsdefekt er altitudinel eller arkuat. Op imod 50% af patienterne bevarer et visus på 6/18 eller bedre [12]. Recidiv i samme øje forekommer sjældent, men ca. 15% af patienterne får affektion af det andet øje inden for fem år [13, 14]. Der er ingen veletableret behandlingsform.

Arteritisk AION skyldes den autoimmune vaskulit arteritis temporalis. Tilstanden ses oftest hos ældre patienter, typisk i 70'erne eller 80'erne. Synstabet er akut og som regel svært og irreversibelt med synstyrke reduceret til manglende lysopfattelse, lysopfattelse eller håndbevægelser [15]. Der kan være ledsagesymptomer som hovedpine, skalpømhed og



FAKTABOKS

Papilødem er fællesbetegnelsen for en oftalmoskopisk synlig opsvulmet papil, hvor den normale transport af aksoplasma i nethindens og synsnervens gangliellekxoner i retningen øje til hjernen er kompromitteret.

Stasepapiller er betegnelsen for papilødem i tilfælde af forhøjet intrakranielt tryk. Stasepapiller ses som regel bilateralt, og det er sjældent, at synet er nedsat.

Ved oftalmoskopisk konstateret stasepapiller eller stærk mistanke herom skal patienten ses akut af en øjenlæge eller neurolog mhp. akut udredning med CT eller MR-skanning.

Papilødem kan også ses i tilfælde af anterior opticusneuropati: sygdom i den forreste del af synsnerven. Dette papilødem er som regel unilateralt og ledsaget af nedsat syn.

Alle klinikere bør kunne udføre en basal direkte oftalmoskopi og herved kunne genkende eller i hvert fald få mistanke om et papilødem. Undersøgelsen udføres i så mørkt et lokale som muligt, og patienten må gerne – såfremt der er mulighed, og der ikke er glaukom i anamnesen – pupildilateres med f.eks. en dråbe tropicamid. Konferer med en øjenlæge ved tvivl.

TABEL 1

Årsager og karakteristika ved unilateralt og bilateralt papilødem. Bemærk at alle de unilaterale papilødemer er forårsaget af opticusneuropatier.

	Særlige kendetegn	Synsstyrke	Synsfuldsdefekt	Debut	Ledsagesymptomer	Ledsagefund
<i>Unilateralt^a</i>						
Demyeliniserende opticusneuritis	F > M Fleste < 45 år, Risiko for MS	Nedsat	Oftest centralskotom, men alle typer ses	Subakut	Smertes ved øjebbevægelse Sløret syn/synstab	RAPD Påvirket farvesyn Andre neurologiske udfald
Nonarteritisk anterior iskæmisk opticusneuropati	Tæt papil > 50 år Vaskulære risikofaktorer	Nedsat	Altitudinel	Akut	Smertefrit synstab, ofte ved opvågning	Diffus eller segmentært papilødem RAPD CWS Modsidig tæt papil
Arteritisk anterior iskæmisk opticusneuropati	Fleste > 65 år GCA	Svært nedsat	Alle typer (svær)	Akut	Smertes, synstab, væggtab, træthed	Blegt papilødem Forhøjet SR- og CRP-niveau Positiv a. temporalis-biopsi
Central retinal veneokklusion	Hypertension Aterosklerose svarende til CRA	Nedsat	Diffus	Subakut	Synstab	Hæmoragier og dilaterede vener
<i>Bilateralt^b</i>						
Stasepapil	Alle	Ofte normal	Forstørret blind plet, senere nervefiberlagsdefekter, konstriktion først i sen fase	Variabel	Hovedpine, TVO, dobbeltsyn, pulsatil tinnitus	Hyperæmi og elevation af papil Udvisket papilgrænse Bevaret fysiologisk papilekskavation til sent i forløbet
Malign hypertension	Kendt hypertoni	Variabel	Variabel	Subakut	Sjældent klager	Afsmalning af arterioler Fundus hypertonicus

CRA = central retinal arterie; CRP = C-reaktivt protein; CWS = *cotton wool spots*; F = kvinder; GCA = gigantcellerarteritis; M = mænd; MS = multipel sklerose; RAPD = relativ afferent pupildefekt; SR = sænkingsreaktion; TVO = transitoriske visuelle obskurationer.

a) Kan være bilateralt. b) Kan være unilateralt.

tyggeclaudicatio samt almensymptomer som træthed, væggtab og feber. Papilødemet er ofte blegt, og der kan ses andre tegn på diffus okulær iskæmi som f.eks. *cotton wool spots*. Forhøjet sænkingsreaktion og C-reaktivt protein-niveau understøtter mistanken om diagnosen, som ultimativt bekræftes ved en arteria temporalis-biopsi, der viser granulomatøs inflammation med kæmpeceller. Tilstanden behandles allerede på klinisk mistanke med højdosering systemisk steroid, idet risikoen for synstab på det andet øje inden for dage eller uger er meget høj.

Vaskulært betinget papilødem ses også ved retinal centralveneokklusion, som er karakteriseret ved subakut, ensidigt og smertefrit synstab samt snoede og dilaterede vener, papillære og retinale hæmoragier og eventuelt makulært ødem. Behandlingen af centralveneokklusion afhænger af sværhedsgraden og eventuelle komplikationer. I gunstige tilfælde afventes spontan bedring, i tilfælde af sekundært makulært ødem behandles der ofte med vækstfaktorhæmmer injiceret direkte i øjet.

Herudover kan svær systemisk hypertension også resultere i papilødem, antageligt pga. forhøjet intrakranielt tryk. Her vil den øvrige nethinde være præget af sygdommen med arteriovenøse krydsningsfænomener, retinale hæmoragier og ekssudater samt *cot-*

ton wool spots. Papilødemet og de retinale forandringer er som regel fuldt reversible, hvis det lykkes at sænke blodtrykket.

Diabetisk papillopati [16] er formentlig en atypisk form for AION, som typisk afficerer yngre patienter med diabetes mellitus type 1 og er bilateral i 50% af tilfældene. Synstabet ved diabetisk papillopati er ganske svagt eller ikkeeksisterende, og tilstanden er sædvanligvis selvlimiterende inden for nogle måneder.

Toksisk opticusneuropati med papilødem er en sjælden tilstand, som kan ses ved overindtag af f.eks. metanol (træsprit) eller hos patienter, der er i behandling med amiodaron [17]. Tilstanden er smertefri, der er som regel bilateralt synstab, og prognosen er generelt dårlig.

Lokalinvasive neoplasier som synsnerveskedemeningeomer og opticusgliomer kan forårsage papilødem, idet synsnerven komprimeres og forårsager akso-plasmatiske tilbageløb [18]. Synstabet sker gradvist.

Systemiske neoplasier såsom leukæmi og lymfomer, og metastatiske neoplasier fra f.eks. lunge eller brystcancer kan medføre papilødem, både ved direkte invasion af synsnerven og ved øget intrakranielt tryk. Papilødem ses ikke ved arvelige, traumatiske eller glaukomatøse opticusneuropatier.

Ved mistanke om papilødem, er det vigtigt, og en god differentialdiagnostisk hjælp, altid at oftalmoskopere begge øjne (**Tabel 1**).

PSEUDOPAPILØDEM

Pseudopapilødem er betegnelsen for et papiludsende, som ved oftalmoskopi kan forveksles med papilødem. Et hyppigt eksempel er papildruser, som er små forkalkede konkrementer, der findes i synsnervohovedet hos op mod 2% af befolkningen [19], i mange tilfælde med en autosomal dominant arvegang. I barndommen ligger druserne ofte begravet under papiloverfladen, hvorved denne kan eleveres og minde om begyndende papilødem. Ultralydundersøgelser vil afsløre, at det drejer sig om papildruser. Papildruser er som regel en benign tilstand, men op mod 70% har synsfeilsdefekter, og papilblødninger og AION kan forekomme i sjældne tilfælde med irreversibelt synstab til følge. Ved oftalmoskopi gennem en lille papil kan myeliniserede nervefibre forveksles med papilødem [20]. Eftersom myelinen er uigenemsigtig for lys, vil det retinale område, der dækkes af myeliniseringen, være nonfunktionelt, og patienten vil have en forstørret blind plet i synsfeltet. Tilstanden er herudover helt benign. Hypermetrope øjne har trængte karforhold centralt i papillerne, hvilket kan give indtryk af hævelse. Tilsvarende er små, tætte papiller ofte hyperæmiske og eleveret centralt, hvilket kan ligne papilødem. I visse tilfælde insererer synsnerven skråt på bulbus, hvorved papillen fremstår som en såkaldt *tilted disc*. En papil, der således er tiltet i inferior retning vil fremstå eleveret superiort, hvilket kan give indtryk af et begyndende papilødem. *Tilted discs* ses ofte bilateralt og kan give bitemporale synsfeltudfald, som igen kan rejse en ubegrundet mistanke om hypofysetumor med chiasmatrik [21]. Endelig kan persisterende (benigne) bindevævsmembraner, der har været til stede på papillen fra fødslen, forveksles med et papilødem.

UDREDNING

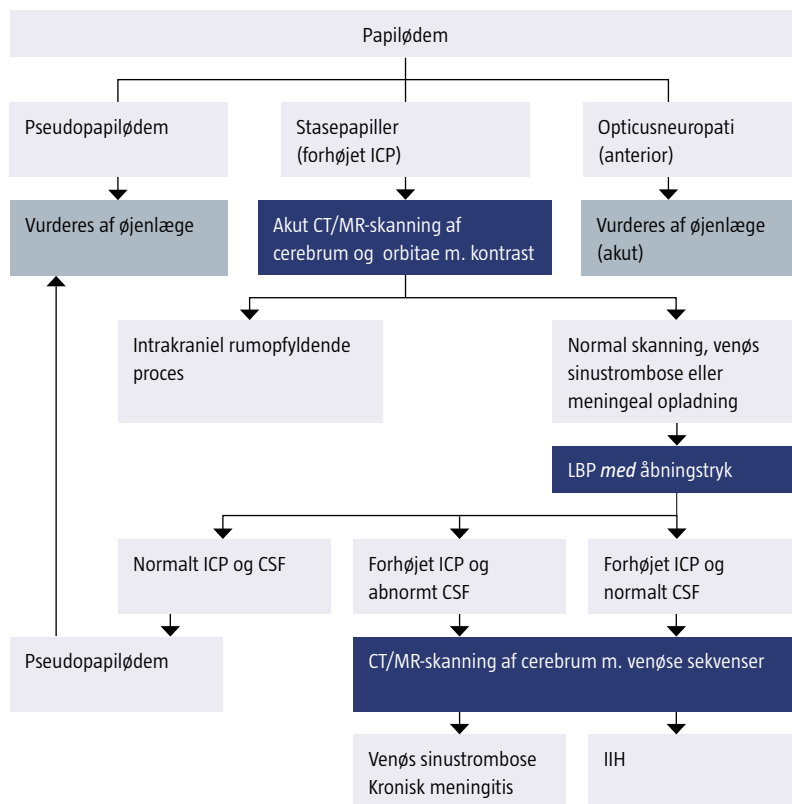
Hurtig udredning af papilødem er vigtig, dels for at udelukke/konstatere stasepapiller, der kan være forårsaget af en akut livstruende sygdom, dels for at initiere relevant behandling af årsagen til papilødemet, idet ubehandlet papilødem kan medføre synstab. I tilfælde af papilødem er det hensigtsmæssigt at følge en udredningsalgoritme (**Figur 3**).

KONKLUSION

Papilødem er betegnelsen for et opsvulmet synsnervohoved, uanset årsag. Diagnosen stilles ved en grundig oftalmoskopi, evt. suppleret med vurdering af papilfoto, men anamnesticke oplysninger kombineret

FIGUR 3

Udredningsalgoritme i tilfælde af papilødem. Målet for ikkeøjnlægen er baseret på anamnese og objektiv undersøgelse at kunne diagnosticere eller rejse mistanke om stasepapiller og reagere herpå med akut henvisning til en øjenafdeling eller en neurologisk afdeling mhp. akut skanning, jf. algoritmen.



CSF = cerebrospinalvæske; ICP = intrakranielt tryk; IIH = idiopatisk intrakranielt tryk, dvs. intrakranielt trykforhøjelse uden kendt årsag, med pr. definition normal CT eller MR-skanning og normal sammensætning af CSF, typisk afficerende adipøse kvinder i den fødedygtige alder; LPB = lumbalpunktur.

med øvrige fund er altafgørende for at finde den til grundliggende årsag. Stasepapiller ses som regel bilateralt og er sjældent forbundet med synstab, hvorimod papilødemet ved opticusneuropati hyppigst er unilateralt og ledsaget af synstab.

KORRESPONDANCE: Steffen Hamann, Øjenafdelingen, Glostrup Hospital, Nordre Ringvej 57, 2600 Glostrup. E-mail: steffen.hamann@regionh.dk

ANTAGET: 19. februar 2014

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 19. maj 2014

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

LITTERATUR

1. Wirtschatter JD, Rizzo FJ, Smiley BC. Optic nerve axoplasm and papilledema. *Surv Ophthalmol* 1975;20:157-89.
2. Tso MO, Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. IV. Axoplasmic transport in experimental papilledema. *Arch Ophthalmol* 1977;95:1458-62.
3. Digre KB, Corbett JJ. Practical viewing of the optic disc. Burlington, MA: Butterworth-Heinemann, 2003.
4. Cogan DG. Blackouts not obviously due to carotid occlusion. *Arch Ophthalmol* 1961;66:180-7.

5. Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology* 1993;43:1678-83.
6. Lorentzen SE. Incidence of spontaneous venous pulsation in the retina. *Acta Ophthalmol* 1970;48:765-70.
7. Levin BE. The clinical significance of spontaneous pulsations of the retinal vein. *Arch Neurol* 1978;35:37-40.
8. Jacks AS, Miller NR. Spontaneous retinal venous pulsation: aetiology and significance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:7-9.
9. Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. *Lancet Neurol* 2014;13:83-99.
10. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies – where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013;251:1873-84.
11. Kerr NM, Chew SSSL, Danesh-Meyer HV. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update. *J Clin Neurosci* 2009;16:994-1000.
12. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome. *Ophthalmology* 2008;115:298-305.e2.
13. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ipsilateral recurrence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001;132:734-42.
14. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol* 2002;134:317-28.
15. Liu GT, Glaser JS, Schatz NJ et al. Visual morbidity in giant cell arteritis. *Ophthalmology* 1994;101:1779-85.
16. Regillo CD, Brown GC, Savino PJ et al. Diabetic papillopathy. *Arch Ophthalmol* 1995;113:889-95.
17. Purvin V, Kawasaki A, Borruat F-X. Optic neuropathy in patients using amiodarone. *Arch Ophthalmol* 2006;124:696-701.
18. Dutton JJ. Optic nerve sheath meningiomas. *Surv Ophthalmol* 1992;37:167-83.
19. Lorentzen SE. Drusen of the optic disk, an irregularly dominant hereditary affection. *Acta Ophthalmol* 1961;39:626-43.
20. Straatsma BR, Foos RY, Heckenlively JR et al. Myelinated retinal nerve fibers. *Am J Ophthalmol* 1981;91:25-38.
21. Brodsky MC. Congenital anomalies of the optic disc. I: Miller NR, Newman NJ, red. Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:151-95.

Behandling med amiodaron

Kasper Adelborg¹, Eva Ebbelhøj², Jens Cosedis Nielsen¹ & Erik Lerkevang Grove¹



STATUSARTIKEL

1) Hjertemedicinsk Afdeling, Aarhus Universitetshospital
2) Medicinsk Endokrinologisk Afdeling, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger
2014;176:V01140078

Amiodaron har gennem mange år været en hjørnesteen i den medicinske behandling af supraventrikulære og ventrikulære takyarytmier [1]. På trods af øget brug af radiofrekvensablation er amiodaron fortsat hyppigt anvendt med et årligt salg på 473.000 definerede daglige doser, og forbruget har været stigende gennem de seneste år både i Danmark og internationalt [2, 3]. Amiodaron vil i fremtiden forblive en hyppigt anvendt behandling især til patienter med atrieflimren [4], men også ventrikulære takyarytmier, idet man i dag mangler nye antiarytmika, der kan erstatte amiodaron ved strukturel hjertesygdom, f.eks. nedsat venstre ventrikelfunktion.

Amiodaron kan kun ordineres af speciallæger i kardiologi, og patienterne følges hovedsageligt i hjertemedicinske ambulatorier. Ambulant opfølgning er påkrævet, da patienternes arytmier skal kontrolleres, og fordi omkring 50% af de patienter, der er i længelevende behandling, får bivirkninger [5]. Bivirkningerne er oftest af mindre alvorlig karakter, men kan være livstruende og volde diagnostiske og behandlingsmæssige udfordringer. Det kan derfor være nødvendigt at inddrage ekspertise fra specialer som endokrinologi, lungemedicin, neurologi og dermatologi. Derudover bør praktiserende læger have kendskab til amiodaron for at kunne diagnosticere bivirkninger og reducere risikoen for udvikling heraf bl.a. i kraft af viden om præparatets hyppige lægemiddelin-teraktioner. Formålet med denne artikel er at udvide kendskabet til den praktiske håndtering af patienter, der er i behandling med amiodaron.

INDIKATIONER OG FARMAKOLOGI

Amiodaron har flere godkendte indikationer, men er særligt effektivt som rytmekontrollerende behandling ved symptomatisk atrieflimren [6]. Amiodaron har både konverterende [7] og frekvensregulerende virkning [8] og kun beskedent negativ inotrop virkning, hvorfor præparatet foretrakkes frem for andre antiarytmika til patienter med strukturel hjertesygdom, hjertesvigt eller hypertrofi af venstre ventrikel [8]. Forebyggelse af død pga. ventrikulære takyarytmier hos patienter med strukturel hjertesygdom indebærer ofte implantation af en *implantable cardiac defibrillator* (ICD)-enhet [9], men hos en del patienter er det nødvendigt at supplere med amiodaron mhp. at reducere forekomsten af symptomgivende ventrikulære arytmier og stød fra ICD'en [9]. Endelig anvendes

FIGUR 1

Amiodarons farmakologiske struktur.

Kilde:
www.drugbank.ca/

