

# Diabeedi ravi ja kardiovaskulaarne risk

Mart Roosimaa – Põhja-Eesti Regionaalhaigla üldsisehaiguste keskus

Südame-veresoonkonnahaiguste risk on olnud suhkurtõve valdkonda puudutavate uuringute huviorbiidis ligi 40 aastat ja tähelepanu keskpunktis on selle ajal jooksul olnud eri aspektid. Esmalt pöörati tähelepanu sellele, kuidas vere suhkruisaldus mõjutab südame-veresoonkonnahaiguste teket ja hiljem uuriti erinevate diabeediravimite mõju südame-veresoonkonnahaiguste tekke riskile. Glükeemilise kontrolli seisukohalt on praeguseks lõppenud viis suurt juhuslikustatud uuringut (1–5), mis on jätkunud kohortuuritungena (6–10), ning nendest saadud teadmised on tänapäevaste diabeedi ravijuhendite soovitude aluseks.

Neist kahe uuringu peamine eesmärk oli seotud hüpoteesiga, et hüperglükeemia põhjustab diabeedi tüsistusi ning neid on võimalik ära hoida parema glükeemilise kontrolliga (3, 11). Uuringutes ilmnes ka, et võrreldes standardraviga oli vere suhkruisaldus uuringuravimitega paremini kontrolli all hoitav ning vereanalüüsid oli glükohemoglobiini sisaldus uuringuravimeid ja standardravi võrreldes erinev (7% vs. 8–9%). See vähendas mikrovaskulaarsete tüsistuste, nt diabeetiline retinopaatia riski, aga südame-veresoonkonna haigusi puudutavates tulemustes uuringute lõpuks statistiliselt olulist erinevust ei esinenud (2, 3, 11).

Erinevuse puudumise üheks põhjuseks võib pidada uuringute ülesehitust. Nimelt kaasati mõlemasse suhteliselt väikse kardiovaskulaarse riskiga patsiendid, nt ühes uuringus olid ainult 1. tüüpi diabeedihäiged, keskmise vanusega 27 aastat, ja teises esmaselt diagnoositud 2. tüüpi diabeetikud, kelle keskmine vanus oli 53 aastat, ning

jälgimisperiood kestis vastavalt 6,5 ja 10 aastat (2, 3, 11). Kohortuuritunguna jätkumisel ravi ühtlustus ja väljendus ka sarnases glükeemilises kontrollis edasiste aastate jooksul.

Praeguseks on ilmunud kohortide 30- ja 25aastase jälgimisperioodi uuringutulemused, kus ilmneski loodetud südame-veresoonkonnahaiguste riski vähenemine (9, 10). Uuringu tulemuste alusel esines 32% vähem kardiovaskulaarset surma, insulti ja südameinfarkti (kombineeritud tulemusnäitaja) ning ka teises uuringus esines intensiivsemat ravi saanud patsientide rühmas riski vähenemine, surmarisk oli 27% ja südameinfarkti risk 33% väiksem. Insultide tekkes aga teise uuringu alusel erinevust ei esinenud (9, 10). Mõlema uuringu tulemused kinnitasid hüpoteesi, et parem glükeemiline kontroll viib väiksema arvu kardiovaskulaarsete sündmusteni.

Et vastata küsimusele, kas veelgi parem diabeedi kompensatsioon annab parema tulemuse, tehti järgmised kolm suurt uuringut, kus seati intensiivsemat ravi saavate patsientide rühma glükohemoglobiini eesmärkväärtus väiksemaks kui 6–6,5% ja uuringusse võeti suure südame-veresoonkonnahaiguse riskiga patsiendid (1, 4, 5). Ka nendes uuringutes ilmnes diabeedi parema kompensatsiooni korral vähem mikrovaskulaarsete tüsistusi, aga kardiovaskulaarsetes tulemusnäitajates ei olnud kas erinevust (4, 5) või esines isegi riski suurenemine (1), mis ka kohortuuritungena jätkumisel 10 aasta pikkuse jälgimisperioodi jooksul ei muutunud (1, 4–8). Seega annab hea glükeemiline kontroll aastakümnete jooksul avalduva kardiovaskulaarse kasu, aga väga

heast glükeemilisest kontrollist patsiendid lisakasu ei saa.

Praegu uusi suuri kardiovaskulaarseid tüsistusi ja glükeemilist kontrolli käsitlevaid uuringuid käimas ei ole ning rõhuasetus on kandunud individuaalsete diabeediravimite riski hindamisele. Selline muutus on vähemalt osalt tingitud glitasonide klassi kuuluvast rosiglitasooni nimelisest ravimist, mille puhul ilmnes metaanalüüsid ja juhtkontrolluuringutes suurem kardiovaskulaarne risk, kuigi kardiovaskulaarse tulemuse hindamiseks tehtud uuringus 2007. aastal avaldatud tulemused seda ei kinnitanud (12, 13). Nimetatud uuringus esines küll enam südameinfarkte, aga see ei olnud statistiliselt oluline, seda ka mitte pärast lisaandmete kogumist tehtud kordusanalüüsi (12, 14). Ka teise sama ravimirühma esindaja – pioglitasooni – uuring kardiovaskulaarse riski suurenemist ei näidanud, vaid näitas sekundaarse tulemusnäitajana isegi kardiovaskulaarse riski vähenemist (15). Seda tulemust on suudetud korrata ka hiljutises mittediabeetikutest isheemilise insuldi või transitoorse isheemilise atakiga patsientidel korraldatud uuringus (16). Kardiovaskulaarse riski suurenemise kahtluse tõttu kasutati rosiglitasooni USAs piirangutega kuni 2013. aastani ning Euroopas on müügiluba peatatud kuni praeguseni (13).

Sellest tingituna, et tagada uute ravimite ohutus, täpsustas USA toidu- ja raviamet (*Food and Drug Administration*) 2008. aastal ilmunud juhendis tingimused diabeediravimite kardiovaskulaarse riski hindamiseks (17). Juhend hõlmas muu hulgas kindlaid tulemusnäitajaid ja aktsepteeritava

# Levemir®

(detemirinsuliin)

## Tõhus ja turvaline



**Levemir® (detemirinsuliin) on näidustatud suhkurtõve raviks täiskasvanutel, noorukitel ning 1-aastastel ja vanematel lastel.**

**Annustamine ja manustamisviis:** Levemir® on pika toimeajaga analooginsuliin, mida kasutatakse basaalinisuliinina. Toimeaeg on kuni 24 tundi sõltuvalt annusest, mis võimaldab ravimit manustada üks või kaks korda päevas. Kombineeritult suukaudsete diabeediravimitega ja lisatuna liraglutiidile soovatakse Levemir® kasutada üks kord päevas, algannuses 0,1...0,2 Ü/kg või 10 Ü täiskasvanud patsientidel. Kui Levemir® kasutatakse basaalboolusrežiimis, tuleb seda manustada üks või kaks korda päevas, lähtudes patsiendi vajadustest. Annus tuleb kindlaks määrata individuaalselt. Manustatakse subkutaanselt, süstides seda kõhuseina, reide, õlavarde, deltalihasesse või tuharasse. Ei tohi manustada intravenoosselt, sest see võib põhjustada rasket hüperglükeemiat. Ei tohi kasutada insuliinipumpades. Levemir® tõhusust ja ohutust ei ole uuritud alla 1-aastastel lastel. **Vastunäidustused:** ülitundlikkus detemirinsuliini või ükskõik millise abiaine suhtes. **Hoiatused:** ebaadekvaatne annustamine või ravi katkestamine, eriti 1 tüüpi diabeedi puhul, võib põhjustada hüperglükeemiat ja diabeetilist ketoatsidoosi, mis võib lõppeda surmaga. Ühe söögikorra vaheajamine või etteadvatamatu pingeline füüsiline tegevus võivad põhjustada hüperglükeemiat. Patsientidel, kelle veresuhkru kontroll on märgatavalt paranenud, näiteks intensiivse insuliinravi tulemusena, võivad harjumuspärased hüperglükeemia hoiatavad sümptomid muutuda ja neid tuleb sellest teavitada. Raske hüpoalbumineemiaga patsiente on soovitatav hoolikalt jälgida. Kasutamisel koos pioglitasooniga tuleb patsiente jälgida südamepuudulikkuse, kaalutõusu ja kursenähtude suhtes. Pioglitasonravi tuleb lõpetada, kui ilmneb mõne kardiale sümptomi halvenemine. **Koostoimed teiste ravimitega:** insuliinivajadust võivad vähendada suukaudsed diabeediravid, MAO inhibiitorid,

beetablokaatorid, ACE inhibiitorid, salitsülaadid, anaboolsed steroidid ja sulfoonamiidid. Insuliinivajadust võivad suurendada: suukaudsed rasestumisvastased ravimid, tiasiidid, glükokortikoidid, kilpnäärmehormoonid, sümptomimeetikumid, kasvuhormoon ja danasool. Alkohol võib insuliini hüperglükeemilist toimet intensivistada või vähendada. **Rasedus ja imetamine:** Rasedusaegset Levemir®-ravi võib kaaluda, kuid hinnata tuleb võimaliku saadava kasu ja võimaliku rasedusele kahjuliku toime riski suurenemise vahekorda. Turuletuleku järgselt täiendavalt 250 raseda kohta saadud andmed näitavad, et detemirinsuliini ei põhjusta kõrvaltoimeid rasedusele ning ei põhjusta väärenguid ega avalda kahjulikku toimet lootele/vastsündinule. **Kõrvaltoimed:** Kõige sagedamini esinenud kõrvaltoime on hüperglükeemia. Süstekoha reaktsioonid (valu, punetus, lõõve, põletik, muljumisjäljed, turse ja sügelus süstekohas) esinevad sageli, kuid on enamasti kerged ja mööduva iseloomuga. Insuliinravi alguses võivad tekkida refraktsioonianaaliad ja turse. Need nähud on tavaliselt ajutise loomuga. Süstekohas võib tekkida lipodüstroofia. Pidev süstekoha vahetus sama süsteerikonna ulatuses võib aidata vähendada selliste reaktsioonide tekkeriski. Allergilised reaktsioonid, võimalikud allergilised reaktsioonid, urtikaaria, punetus, lõõve esinevad aeg-ajalt, kui Levemir® kasutatakse basaal-boolus raviskeemis. Anafülaktilised reaktsioonid esinevad väga harva, kuid võivad olla eluohtlikud. Glükeemilise kontrolli kiire taastumisega võib kaasneva akuutne valulik neuropaatia, mis on enamasti pöörduv. Intensiivse insuliinravi ja glükeemilise kontrolli järsu paranemisega võib kaasneva diabeetilise retinopaatia ajutine halvenemine, kuigi pikaajaline hea glükeemiline kontroll vähendab diabeetilise retinopaatia süvenemise riski. **Levemir® FlexPen® on retseptiravim.** Levemir® FlexPen® 100 Ü/ml süstelahus pensüstlis. Toimeaine: detemirinsuliin. Pakend: 5x3 ml.



Müügiloa hoidja:  
Novo Nordisk A/S,  
Novo Allé DK-2880  
Bagsværd, Taani

Täiendav teave müügiloa hoidja esindusest:  
Novo Nordisk A/S Eesti filiaal, Paldiski mnt 27, Tallinn 10612.  
Levemir® on Novo Nordisk A/S registreeritud kaubamärk.  
© 2016 Novo Nordisk A/S 15/2016

**Levemir®**  
(detemirinsuliin)

riski suurenemise määra (95% usaldusvahemiku ülempiiri alusel), mis andis tõuke uue fookuse tekkele. Juhendi olemasolule vaatamata pole uuringud hõlmanud täpselt samasuguseid patsiente, aga ühiseks nimetajaks on südame-veresoonkonnahaiguse suur risk. Esmaseks tulemusnäitajaks on olnud esmane insult, südameinfarkt või kardiovaskulaarne surm (edaspidi MACE3), ägeda koronaarsündroomiga patsiente hõlmanud uuringutes ka ebastabiilne stenokardia. Seni lõppenud uuringutes on kaasatud patsiendid ägeda koronaarsündroomiga, kardiovaskulaarse haiguse või ka kardiovaskulaarsete riskiteguritega. Siiski on patsiendid olnud mitmest aspektist üsna sarnased – keskmine vanus on 60–65 aastat ja diabeedi kestus 5–14 aastat. Viimased tulemused on veel üsnagi värsked, pärinedes 2016. aasta suvest (18, 19). Järgnevalt on püütud lühidalt kokku võtta kõik seni ilmunud uuringud ravimiklasside kaupa.

## INSULIIN

Insuliinidest on ainukesena lõppenud glargiininsuliini uuring, kus tõestati selle kardiovaskulaarset ohutust (20). Lisaks on lähiajal on oodata tulemusi degludek-insuliiniga.

## DPP-4

Praeguseks on lõppenud 3 uuringut DPP-4 inhibiitoritega: alogliptiiniga (21), saksagliptiiniga (22) ja sitagliptiiniga (23). Neist uuringutest üheski kardiovaskulaarse riski suurenemist ei esinenud. Kuigi saksagliptiinravi korral esines 27% enam hospitaliseerimisi südamepuudulikkuse tõttu, ei mõjutanud see kardiovaskulaarset suremust (22). Kõiki nimetatud DPP-4 inhibiitorite uuringuid hõlmanud metaanalüüsis südamepuudulikkusest tingitud hospitaliseerimised kontrollrühmast ei erinenud ja ka hiljutine suur juhtkontrolluuring ei tuvastanud suuremat südamepuudulikkuse riski (24, 25). Vildagliptiini puhul spetsiifilist kardiovaskulaarset uuringut tehtud ei ole, vaid on piiratud olemasolevate uuringute metaanalüüsiga, mis samuti kardiovaskulaarset riski nii MACE3 kui ka südamepuudulikkuse osas ei tuvastanud (26, 27). Seetõttu võib DPP-4 inhibiitorite ravimirühma pidada ohutuks ja südamepuudulikkust ilmselt see ravimite rühm ei põhjusta. Saksagliptiini uuringus ilmnenu puhul võib olla tegemist juhusega. Uusi andmeid võib oodata käimasolevatest kardiovaskulaarsete tulemusnäitajatega uuringutest linagliptiiniga, mille tulemusi ei ole hinnanguliselt oodata enne 2018. aastat.

**SGLT2 INHIBIITORID**  
SGLT2 inhibiitoritega tehtud uuringutest on avalikustatud empaglifloosiiniga kardiovaskulaarse uuringu tulemused, mis kõikide üllatuseks ei näidanud mitte ainult ohutust, vaid isegi paremust: nimelt vähenes esmase kardiovaskulaarse tulemusnäitaja – MACE3 – esinemise risk 14% võrra ning see oli peamiselt tingitud kardiovaskulaarsete surmade vähenemisest (28). Teiste SGLT2 inhibiitoritega (dapaglifloosiin, kanaglifloosiin, ertuglifloosiin) on vastavad uuringud alles käimas ja pole selge, kas on tegemist SGLT2 inhibiitorite klassiefektiga, kuigi olemasolevad andmed viitavad kaudselt sellele (29).

## GLP-1 AGONISTID

GLP-1 agonistide uuringutest lõppes esimesena liksisenatiidi uuring, mis näitas samuti kardiovaskulaarset ohutust (30). Teades sellele lisaks juba lõppenud neutraalseid DPP-4 inhibiitorite uuringuid, ei olnud ootused kõrged ka teiste GLP-1 agonistide suhtes. Jällegi, kõigile üllatuseks, ilmnis viimastes uuringutes liraglutidi ja semaglutiidiga samuti kardiovaskulaarse riski vähenemine MACE3 alusel vastavalt 13% ja 26%, olles liraglutidi puhul enim mõjutatud kardiovaskulaarsetest surmadest ja semaglutidi

puhul insultidest (18, 19). Erinevalt teistest uuringutest oli neis kahes märkimisväärne glükeemilise kontrolli erinevus, seda vähemalt uuringu alguses, kuid selle olulisus uuringutulemuste tõlgendamisel vajab edasist täpsustamist. Seda võib loota viiest käigusolevast uuringust albiglutiidi, dulaglutidi, semaglutidi ja ka Eestis praegu saadava oleva eksenatiidiga.

## KOKKUVÕTE

Praeguse seisuga võib nentida, et diabeedi parem kompenseeritus ravimitega vähendab kardiovaskulaarsete tüsistuste tekkeriski. Risk võib sõltuda ka kasutatud ravimist. Võimalikku kardiovaskulaarset kasu on uuringutes näidanud pioglitason, empaglifloosiin, metformiin, liraglutiid ja semaglutiid. Ohutuks on osutunud liksisenatiid, alogliptiin, sitagliptiin, saksagliptiin, glargiininsuliin. Võimalikku kahju südame-veresoonkonnale võib arvata olevat rosiglitasonil.

## KIRJANDUS

1. ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2560–72.
2. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Cardiol* 1995;75:894–903.
3. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837–53.
4. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009;360:129–39.
5. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2545–59.
6. Zoungas S, Chalmers J, Neal B, et al. Follow-up of blood-pressure lowering and glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2014;371:1392–406.
7. Hayward RA, Reaven PD, Wiitala WL, et al. Follow-up of glycemic control and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015;372:2197–206.
8. The ACCORD Study Group. Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes. *N Engl J Med* 2011;364:818–28.
9. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;359:1577–89.
10. The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular outcomes in type 1 diabetes: The DCCT/EDIC Study 30-Year Follow-up. *Diabetes Care* 2016;dc151990.
11. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression

- of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977–86.
12. Psaty BM, Furberg CD. The record on rosiglitazone and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2007;357:67–9.
  13. Rosen CJ. Revisiting the rosiglitazone story—lessons learned. *N Engl J Med* 2010;363:803–6.
  14. Mahaffey KW, Hafley G, Dickerson S, et al. Results of a reevaluation of cardiovascular outcomes in the RECORD trial. *Am Heart J* 2013;166:240–9.e1.
  15. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJA, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2005;366:1279–89.
  16. Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL, et al. Pioglitazone after ischemic stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2016;374:1321–31.
  17. Guidance for industry diabetes mellitus — evaluating cardiovascular risk in new antidiabetic therapies to treat type 2 diabetes [Internet]. [cited 2016 Oct 24]. Available from: <http://www.fda.gov/downloads/drugs/guidancecomplianceregulatoryinformation/guidances/ucm071627.pdf>.
  18. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2016, DOI: 10.1056/NEJMoa1607141.
  19. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:311–22.
  20. Investigators TOT. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. *N Engl J Med* 2012;367:319–28.
  21. White WB, Cannon CP, Heller SR, et al. Alogliptin after acute coronary syndrome in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2013;369:1327–35.
  22. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E, et al. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2013;369:1317–26.
  23. Green JB, Bethel MA, Armstrong PW, et al. Effect of sitagliptin on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:232–42.
  24. Filion KB, Azoulay L, Platt RW, et al. A multicenter observational study of incretin-based drugs and heart failure. *N Engl J Med* 2016;374:1145–54.
  25. Son JW, Kim S. Dipeptidyl peptidase 4 inhibitors and the risk of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes: a tale of three studies. *Diabetes Metab J* 2015;39:373–83.
  26. McInnes G, Evans M, DelPrato S, et al. Cardiovascular and heart failure safety profile of vildagliptin: a meta-analysis of 17 000 patients. *Diabetes Obes Metab* 2015;17:1085–92.
  27. Schweizer A, Dejager S, Foley JE, Couturier A, Ligueros-Saylan M, Kothny W. Assessing the cardio-cerebrovascular safety of vildagliptin: meta-analysis of adjudicated events from a large Phase III type 2 diabetes population. *Diabetes Obes Metab* 2010;12:485–94.
  28. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:2117–28.
  29. Wu JHY, Foote C, Blomster J, et al. Effects of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors on cardiovascular events, death, and major safety outcomes in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016;4:411–9.
  30. Pfeffer MA, Claggett B, Diaz R, et al. Lixisenatide in patients with type 2 diabetes and acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2015;373:2247–57.

## Beetablokaatorite ja antiarütmikumide kasutamine südameoperatsiooniga seotud kodade virvendusarütmia järel. Kumba eelistada?

Südameoperatsiooni järel tekkinud kodade virvendusarütmia (*atrial fibrillation* ehk AF) on sage nähtus, mis on seotud suurema suremuse, rohkemate tüsistuste ja sagedamate hospitaliseerimistega. Parim esialgne ravi AFi puhul on aga vastuoluline. Antiarütmikumid tagavad kiire siinusrütmi taastumise ja vähendavad seeläbi trombembooliliste tüsistuste riski, vähendavad antikoagulatsiooni vajadust ja taastavad südame funktsionaalse võimekuse kiiremini. Beetablokaatorite puhul aga välditakse antiarütmikumide kõrvaltoimeid ja kardioversiooniga seotud tüsistusi.

Uuringusse kaasati täiskasvanud hemodünaamiliselt stabiilsed patsiendid, kellel AF tekkis esimest korda pärast südameoperatsiooni (koronaarhaiguse ja klappide haiguste puhul tehtavad operatsioonid). Patsiendid juhuslikustati kahte rühma: esimene rühm sai beetablokaatoreid, teine amiodarooni. 60 päeva jooksul hinnati hospitaliseerimise kestust, raskeid haigestumisi ja surmajuhte ning siinusrütmi püsivust.

Operatsioonijärgne AF esines 695 patsiendil, kellest 523 osalesid uuringus. Keskmise haiglaravi kestus oli mõlemas rühmas sarnane: beetablokaatorit saanute seas oli mediaan 5,1 päeva ja amiodaroonirühmas 5,0 päeva ( $p = 0,76$ ). Grupid olid sarnased ka surmajuhtude ( $p = 0,64$ ) ja muude raskete tervisesündmuste poolest (24,8 juhtu 100 patsiendi kohta kuus beetablokaatorirühmas ja 26,4 juhtu 100 patsiendi kohta kuus amiodaroonirühmas,

$p = 0,61$ ). Mõlemast grupist muutis umbes 25% patsientidest määratud ravi (beetablokaatorirühmas oli põhiliseks põhjuseks ravimi ebaefektiivsus ja amiodaroonirühmas ravimi kõrvaltoimed). 60 päeva pärast oli 93,8%-l beetablokaatorirühmast ja 97,9%-l amiodaroonirühmast siinusrütm, mis oli kestnud vähemalt 30 päeva ( $p = 0,02$ ), ning vastavalt 84,2%-l ja 86,9%-l ei olnud AFi tekkinud pärast haiglast väljasaamist ( $p = 0,41$ ).

Lähtudes refereeritud uurin- gust, on operatsioonijärgse kodade virvenduse puhul beetablokaatorite ja amiodarooni kasutamine raviskeemis seotud ühesuguse haiglas viibimise aja, tüsistuste hulga ja siinusrütmi püsivuse kestusega.

## REFEREERITUD

Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ, et al. Rate control versus rhythm control for atrial fibrillation after cardiac surgery. *N Engl J Med* 2016; 374:1911–21.

## LÜHIDALT