
Sekundærforebygging med betablokkere etter hjerteinfarkt

KRONIKK

JOHN MUNKHAUGEN

johmun@vestreviken.no

John Munkhaugen er ph.d., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer, seksjonsoverlege og professor II ved Medisinsk avdeling, Drammen sykehus og Avdeling for atferdsmedisin, Universitet i Oslo. Han er leder av Arbeidsgruppen for preventiv kardiologi i Norsk Cardiologisk Selskap. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ARNHILD BAKKEN

Arnhild Bakken er ph.d., fysioterapeut og postdoktor ved Hjertemedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun mottar konsulenthonorar som National Coordinator Trainer i SOS-AMI-studien (Idorsia, Sveits).

ANNA META DYRVIG KRISTIANSEN

Anna Meta Dyrvig Kristiansen er lege og ph.d.-stipendiat ved Københavns Universitetshospital.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

THOR EDVARDSEN

Thor Edvardsen er dr.med., spesialist i hjertesykdommer, overlege ved Kardiologisk avdeling, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet og professor II ved Universitetet i Oslo.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar fra Pfizer og Bristol Myers Squibb.

RUNE WISETH

Rune Wiseth er dr.med., spesialist i hjertesykdommer, overlege ved Hjertemedisinsk avdeling, St. Olavs hospital og professor emeritus ved NTNU.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TERJE KRISTIAN STEIGEN

Terje Kristian Steigen er dr.med., spesialist i hjertesykdommer, overlege ved Hjertemedisinsk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge og professor ved UiT Norges arktiske universitet.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HENRIK SCHIRMER

Henrik Schirmer er ph.d., spesialist i hjertesykdommer, overlege ved Hjertemedisinsk avdeling, Akershus universitetssykehus og professor II ved Universitetet i Oslo.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter:

Han har mottatt konsulenthonorar fra Pharmacosmos, Bayer og Novartis, foredragshonorar fra AstraZeneca, Biogen, Boehringer Ingelheim, Sanofi og Novo Nordisk og han har en patentsøknad for en algoritme for å forbedre påvisning av klaffefeil ved auskultasjon.

ALF-INGE LARSEN

Alf-Inge Larsen er dr.med., spesialist i hjertesykdommer, overlege ved Hjerteravdelingen, Stavanger universitetssjukehus og professor II ved Universitet i Bergen.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter:

Han har mottatt honorar fra Pfizer for å lede et ph.d.-symposium.

JARLE JORTVEIT

Jarle Jortveit er ph.d., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer, forsker og overlege ved Hjerteseksjonen, Sørlandet sykehus Arendal. Han leder fagrådet i Norsk hjerteinfarktregister.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter:

Han har mottatt foredragshonorar fra Amgen, AstraZeneca, Bristol Myers Squibb, Boehringer Ingelheim, Novartis, Novo Nordisk, Pfizer og Sanofi.

KJELL VIKENES

Kjell Vikenes er dr.med., spesialist i hjertesykdommer, direktør ved Hjerteklinikken, Haukeland universitetssjukehus og professor II ved Universitet i Bergen.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SIGRUN HALVORSEN

Sigrun Halvorsen er dr.med., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer, avdelingsleder ved Hjertemedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål og professor i kardiologi ved Universitetet i Oslo.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har mottatt foredragshonorar fra AstraZeneca.

DAN ATAR

Dan Atar er dr.med., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer, forskningsleder ved Oslo universitetssykehus, Ullevål og professor i kardiologi ved Universitetet i Oslo.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt forelesningshonorar fra Abbott, Actelion, Amarin, Amgen, AstraZeneca, Bayer, BMS, Boehringer Ingelheim, GSK, Idorsia, MSD, Novartis, Novo Nordisk, Pfizer, Pharmacosmos, Philips, Roche Diagnostics, Sanofi, Takeda, Viatrix og Vifor og forskningsstøtte fra BMS/Pfizer, Medtronic, Bayer og Roche Diagnostics.

Nye studier og metaanalyser viser at behandling med betablokkere forbedrer prognosen etter hjerteinfarkt hos pasienter med nedsatt funksjon av venstre ventrikel, men ikke hos pasienter med normal funksjon uten andre indikasjoner for betablokkere. Resultatene fra de nye studiene vil inngå i fremtidige retningslinjer og trolig bli førende for klinisk praksis over hele verden.

Behandling med betablokkere etter hjerteinfarkt har vært en grunnpilar siden starten av 1980-tallet. Endringer i forekomst av risikofaktorer, mer presis diagnostikk og effektiv behandling av hjerteinfarkt har bidratt til betydelig forbedring av prognosen. Skal betablokkere fortsatt ha en sentral rolle i behandlingen?

Betablokkere hemmer katekolaminenes agonistiske effekt på hjertet og reduserer hjertefrekvens, arbeidsbelastning, kontraktilitet og blodtrykk (1). Betablokkere har vært standardbehandling i mer enn 40 år, etter at randomiserte placebokontrollerte studier viste en signifikant reduksjon i totaldødelighet og kardiovaskulær dødelighet samt lavere forekomst av nytt hjerteinfarkt (2, 3). Behandling med betablokkere er også assosiert med lindring av angina og lavere forekomst av ventrikulære arytmier og hjertesvikt (2, 4, 5). Innføring av moderne reperfusjonsterapi, spesielt perkutan koronar intervensjon (PCI), og effektiv sekundærforebyggende behandling med blant annet statiner, blodplatehemmere og angiotensinblokkere har redusert forekomsten av nye kardiovaskulære hendelser og død etter hjerteinfarkt (6, 7). I tillegg har høysensitive målinger av kardialt troponin forbedret den diagnostiske nøyaktigheten, slik at man identifiserer flere infarkter enn tidligere (6, 7).

«Betablokkere har vært standardbehandling i mer enn 40 år, etter at randomiserte placebokontrollerte studier viste en signifikant reduksjon i totaldødelighet og kardiovaskulær dødelighet samt lavere forekomst av nytt hjerteinfarkt»

Betablokkere er sterkt anbefalt (klasse 1-anbefaling) til pasienter med hjertesvikt, ukontrollerte takyarytmier og ved hjerteinfarkt med redusert venstre ventrikkel ejeksjonsfraksjon (LVEF < 40 %), basert på data fra studier utført på 2000-tallet ([8–10](#)). Nytt av betablokkerbehandling hos pasienter med normal (LVEF ≥ 50 %) eller lett redusert (LVEF 40–49 %) venstre ventrikkel ejeksjonsfraksjon har vært mer usikker ([9, 10](#)). Metaanalyser av observasjonsstudier har vist motstridende resultater, og i 2016 reiste norske forskere spørsmålet om hvorvidt betablokkere fortsatt skulle forskrives rutinemessig etter hjerteinfarkt ([11](#)).

Funn fra nye randomiserte kontrollerte studier

Siden 2018 er det gjennomført fem randomiserte kontrollerte studier, med til sammen 23 531 pasienter, som har undersøkt effekten av behandling med betablokkere sammenlignet med ingen behandling med betablokkere etter hjerteinfarkt ([12–16](#)). Alle studiene er *open-label*, altså hadde de ingen placebotablett. Alle studiene ekskluderte pasienter med klare indikasjoner for betablokkere (som hjertesvikt, hjerterytmeforstyrrelser) og/eller kontraindikasjoner mot bruk av betablokkere (som bradykardi, lavt blodtrykk). Gjennomsnittsalderen i studiene var rundt 63 år, om lag 20 % var kvinner og over 90 % ble behandlet med PCI og utskrevet med statiner og acetylsalisylsyre som anbefalt (tabell 1). Insidensen av nytt hjerteinfarkt, hjertesvikt og totaldødelighet i løpet av omtrent 3,5 års oppfølging varierte noe mellom studiene, og var betydelig lavere enn i observasjonsstudier: 2–5 % versus 10–26 % ([17](#)).

Tabell 1

Kliniske karakteristika ved tidspunkt for randomisering og forekomst av endepunkter i fem moderne betablokkerstudier ([12–16](#)).

	BETAMI-DANBLOCK	REBOOT-CNIC	REDUCE-AMI	CAPITAL-RCT	Abyss
Antall pasienter, <i>N</i>	5 574	8 438	5 020	801	3 698
Land	Norge, Danmark	Spania, Italia	Sverige	Japan	Frankrike
Publiseringsår	2025	2025	2024	2018	2024
Karakteristika ved utgangspunktet					
Median alder, år (IQR) ¹	65 (57–73)	61 (50–72)	63 (55–71)	63 (55–71)	64 (53–75)
Kvinner (%)	21	19	23	19	17
Median antall dager fra hjerteinfarkt til randomisering (IQR) ¹	2 (1–3)	3,8 ± 2,6	-	-	2,9 år (1,2–6,4)
Kjent hjerteinfarkt (%)	11	10	7	3	100
Kjent atrieflimmer (%)	2,0	2,3	-	-	0,3
Brukt betablokker fra før (%)	8,5	12	12	-	100

	BETAMI- DANBLOCK	REBOOT- CNIC	REDUCE- AMI	CAPITAL- RCT	Abyss
STEMI (%) ¹	47,5	51	35	100	63
LVEF 40–49 % (%) ¹	15,3	12	-	16	23
Behandlet med perkutan koronar intervensjon (%)	92	92	95	95	97
Acetylsalisylsyre (Albyl-E) ved utskrivelse (%)	95	98	97	98	95
Statiner ved utskrivelse (%)	97	98	99	86	95
Oppfølging og endepunkter					
Median oppfølgingstid, år (IQR)	3,5 (2,2– 4,6)	3,7	3,5 (2,2–4,7)	3,9 (3,0–4,6)	3,0 (2,0–4,0)
Insidens av nytt hjerteinfarkt, <i>n</i> (%)	324 (5,8)	286 (3,4)	229 (4,6)	17 (2,1)	90 (2,4)
Insidens av hjertesvikt, <i>n</i> (%)	94 (1,7)	83 (1,0)	42 (0,8)	15 (1,9)	57 (1,5)
Insidens av totaldødelighet, <i>n</i> (%)	242 (4,3)	314 (3,7)	200 (4,0)	44 (5,5)	150 (4,0)

¹IQR: interkvartilbredde; STEMI: ST-elevasjonsinfarkt; LVEF: venstre ventrikkels ejeksjonsfraksjon

Den svenske REDUCE-AMI studien, publisert i 2024, inkluderte 5 020 pasienter innlagt med akutt hjerteinfarkt og med normal LVEF (> 50 %) ved utskrivelse [\(13\)](#). Etter median 3,5 års oppfølging fant de ingen effekt (hasardratio (HR) 0,96; 95 % konfidensintervall (KI) 0,79 til 1,16, $p = 0,64$) av behandling med betablokker på det sammensatte primære endepunktet, som besto av nytt hjerteinfarkt og død. Studien hadde imidlertid noe lav statistisk styrke, og konfidensintervallet omfattet en potensiell 21 % effekt av betablokkerbehandling. Den franske Abyss-studien, også publisert i 2024, randomiserte 3 698 pasienter med normal eller lett redusert LVEF (> 40 %) til å fortsette med betablokker eller seponere behandlingen median 2,9 år etter hjerteinfarkt [\(14\)](#). I motsetning til hypotesen, som var at seponering av betablokker ikke gir dårligere resultat enn fortsatt behandling, viste det seg at gruppen som avsluttet betablokkerbehandling, hadde 16 % (HR 1,16; 95 % KI 1,01 til 1,33) økt risiko for et sammensatt kardiovaskulært endepunkt. Forskjellene var drevet av hyppigere sykehusinnleggelser for kardiovaskulære årsaker, men studien ikke fant forskjeller mellom gruppene i forekomst av død eller hjerteinfarkt.

«I motsetning til hypotesen, som var at seponering av betablokker ikke gir dårligere resultat enn fortsatt behandling, viste det seg at gruppen som avsluttet betablokkerbehandling, hadde 16 % økt risiko for et sammensatt kardiovaskulært endepunkt»

Høsten 2025 ble resultatene fra den spansk-italienske REBOOT-CNIC-studien (15) og den norsk-danske BETAMI-DANBLOCK-studien (16) publisert. Begge studiene inkluderte hjerteinfarktpasienter som hadde LVEF > 40 %, bedømt i løpet av de første dagene etter utskrivelse. REBOOT-CNIC (15) randomiserte 8 438 pasienter til betablokker (86 % fikk bisoprolol) eller ingen betablokker. Etter median 3,7 års oppfølging fant de ingen signifikant effekt (HR 1,04; 95 % KI 0,89 til 1,22; $p = 0,63$) av betablokkerbehandling på det primære endepunktet, som besto av totaldødelighet, nytt hjerteinfarkt eller sykehusinnleggelse for hjertesvikt. Subgruppeanalyser indikerte at betablokkerbehandling reduserte forekomsten av det primære endepunkt blant pasienter med LVEF 40–49 %. BETAMI-DANBLOCK-studien randomiserte 5 574 pasienter til betablokker (> 95 % metoprolol depot) eller ingen betablokker (16). Etter en median oppfølgingstid på 3,5 år oppsto det primære sammensatte endepunktet totaldødelighet og nye kardiovaskulære hendelser hos 394 pasienter (14,2 %) i betablokkergruppen og hos 454 pasienter (16,3 %) i gruppen som ikke fikk betablokker (hasardratio 0,85; 95 % KI 0,75 til 0,98; $p = 0,03$). Den største effekten ble observert for endepunktet nytt hjerteinfarkt (5,0 % vs. 6,7 %, hasardratio 0,73; 95 % KI 0,59 til 0,92), men det var også numeriske trender i favør av betablokkerbehandling for totaldødelighet (4,2 % vs. 4,4 %) og hjertesvikt (1,4 % vs. 1,9 %). Det var ingen forskjeller mellom gruppene i forekomst av alvorlige ventrikulære arytmier, innleggelser for uplanlagt koronar revaskularisering eller for høygradig atrieventrikulært blokk eller pacemakerimplantasjon.

Metaanalyser av moderne randomiserte kontrollerte studier

To prespesifiserte metaanalyser basert på individdata fra alle de moderne betablokkerstudiene er nylig publisert (18, 19). Den første metaanalysen inkluderte 1 853 pasienter som hadde LVEF 40–49 % fra REBOOT, BETAMI-DANBLOCK og en liten japansk studie (CAPITAL-RCT) (18). Det primære endepunktet, bestående av totaldødelighet, nytt hjerteinfarkt eller hjertesvikt, forekom hos 106 pasienter (10,7 %) i betablokkergruppen og hos 129 pasienter (14,4 %) i ikke-betablokkergruppen. Dette tilsvarer en 25 % relativ risikoreduksjon (hasardratio 0,75; 95 % KI 0,58 til 0,97; $p = 0,031$). Det var konsistente funn for alle de individuelle komponentene av det primære endepunktet samt for kardiovaskulær død. Det var også konsistente funn mellom de fire studiene og landene (Spania, Italia, Norge, Danmark og Japan) som inkluderte pasienter.

Den andre metaanalysen inkluderte 17 801 pasienter med LVEF ≥ 50 % fra de ovenfornevnte studier samt den svenske REDUCE-AMI-studien (19). Det primære endepunktet, bestående av totaldødelighet, nytt hjerteinfarkt eller hjertesvikt, forekom hos 717 pasienter (8,1 %) i betablokkergruppen og 748 pasienter (8,3 %) i gruppen uten betablokker (hasardratio, 0,97; 95 % KI, 0,87 til 1,07; $p = 0,54$). Resultatene var

konsistente for hver enkelt komponent av det primære endepunktet, for de sekundære endepunktene samt på tvers av alle prespesifiserte subgrupper, inkludert kjønn, alder, type betablokker og dose.

Implikasjoner for klinisk praksis

Alle de moderne betablokkerstudiene testet dagens kliniske praksis for behandling med betablokker. Mediandosene var moderate (ekvivalent til metoprolol depot 50 mg/dag) og lavere enn de som ble benyttet i de gamle betablokkerstudiene. Moderate doser, sammen med 10–15 % overkrysningsrate fra betablokker til ikke-betablokker (og vice versa), bidro sannsynligvis til å utvanne – og dermed potensielt redusere – effekten av betablokkerbehandling. Det kan tenkes at høyere betablokkerdoser og høyere etterlevelse av behandlingen ville gitt andre resultater. Imidlertid viste ingen av metaanalysene tegn til at høyere betablokkerdoser var forbundet med bedre effekt (18, 19). Det er viktig å poengtere at ingen av studiene kan konkludere på varighet av behandlingen.

«Moderate doser, sammen med 10–15 % overkrysningsrate fra betablokker til ikke-betablokker (og vice versa), bidro sannsynligvis til å utvanne – og dermed potensielt redusere – effekten av betablokkerbehandling»

Studiene inkluderte pasienter med lavere risiko enn i daglig klinisk praksis. Om lag 70 % av alle screenede hjerteinfarktpasienter ble ekskludert fra deltagelse i BETAMI-DANBLOCK-studien (16). Den viktigste eksklusjonsårsaken var indikasjon for betablokkere, som symptomer på hjertesvikt, persisterende ventrikulære arytmier, rask atrieflimmer og betydelig infarktskadet venstre ventrikkle (uavhengig av LVEF). Andelen kvinner var kun 20 %, og andelen med kjent koronarsykdom før innleggelsen for det aktuelle hjerteinfarkt, samt forekomsten av nye kardiovaskulære hendelser, var lavere enn hva som rapporteres i observasjonsstudier og registre (6, 7).

Livskvalitet og andre pasientrapporterte utfallsmål

Betablokkere er billige, trygge og velprøvde preparater. Imidlertid forekommer bivirkninger som hypotensjon, bradykardi samt kalde hender og føtter (2–5). I de gamle studiene ble det også rapportert om en mulig økt forekomst av impotens, utmattelse og depresjon (2–4), tilstander som potensielt kan påvirke pasientens livskvalitet negativt. Bivirkningene har vært antatt å være doseavhengige og hovedsakelig knyttet til bruk av uselektive betablokkere (timolol og propranolol) som ikke lenger brukes i behandlingen av hjerteinfarkt. Det er betryggende at Abyss-studien (14) og substudier fra REDUCE-AMI (20, 21) viser at betablokkere ikke ser ut til å påvirke helserelatert livskvalitet eller gi flere symptomer på angst eller depresjon. Et stort antall substudier vil i løpet av de neste årene gi ytterligere innsikt i effektene av betablokkerbehandling på blant annet angina, fysisk aktivitet, søvn/mareritt og seksualfunksjonen.

Forfattergruppen er tilknyttet BETAMI-DANBLOCK-studien. Munkhaugen og Atar er ledere, Bakken er forskningskoordinator, og de øvrige medforfatterne sitter i styringsgruppen.

LITTERATUR

1. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J et al. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J* 2004; 25: 1341–62. [PubMed] [CrossRef]
2. Pedersen TR. The Norwegian Multicenter Study of Timolol after Myocardial Infarction. *Circulation* 1983; 67: 149–53. [PubMed]
3. Beta-Blocker Heart Attack (BHAT) Trial. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. *JAMA* 1982; 247: 1707–14. [PubMed][CrossRef]
4. Safi S, Sethi NJ, Korang SK et al. Beta-blockers in patients without heart failure after myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2021; 11: CD012565. [PubMed]
5. Rydén L, Ariniego R, Arnman K et al. A double-blind trial of metoprolol in acute myocardial infarction. Effects on ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1983; 308: 614–8. [PubMed][CrossRef]
6. Puymirat E, Simon T, Steg PG et al. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2012; 308: 998–1006. [PubMed] [CrossRef]
7. Hall M, Dondo TB, Yan AT et al. Association of clinical factors and therapeutic strategies with improvements in survival following non-ST-elevation myocardial infarction, 2003–2013. *JAMA* 2016; 316: 1073–82. [PubMed][CrossRef]
8. McDonagh TA, Metra M, Adamo M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599–726. [PubMed][CrossRef]
9. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023; 44: 3720–826. [PubMed][CrossRef]
10. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2025; 85: 2135–237. [PubMed] [CrossRef]
11. Otterstad JE, Munkhaugen J, Ruddox V et al. Utdatert kunnskapsgrunnlag for betablokkere etter hjerteinfarkt? *Tidsskr Nor Legeforen* 2016; 136: 624–7. [PubMed] [CrossRef]

12. Watanabe H, Ozasa N, Morimoto T et al. Long-term use of carvedilol in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *PLoS One* 2018; 13: e0199347. [PubMed][CrossRef]
13. Yndigegn T, Lindahl B, Mars K et al. Beta-blockers after myocardial infarction and preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2024; 390: 1372–81. [PubMed][CrossRef]
14. Silvain J, Cayla G, Ferrari E et al. Beta-blocker interruption or continuation after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2024; 391: 1277–86. [PubMed][CrossRef]
15. Ibanez B, Latini R, Rossello X et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2025; 393: 1889–900. [PubMed][CrossRef]
16. Munkhaugen J, Kristensen AMD, Halvorsen S et al. Beta-blockers after myocardial infarction in patients without heart failure. *N Engl J Med* 2025; 393: 1901–11. [PubMed][CrossRef]
17. Jernberg T, Hasvold P, Henriksson M et al. Cardiovascular risk in post-myocardial infarction patients: nationwide real world data demonstrate the importance of a long-term perspective. *Eur Heart J* 2015; 36: 1163–70. [PubMed][CrossRef]
18. Rossello X, Prescott EIB, Kristensen AMD et al. β blockers after myocardial infarction with mildly reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 2025; 406: 1128–37. [PubMed][CrossRef]
19. Kristensen AMD, Rossello X, Atar D et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction with Normal Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2025; NEJMoa2512686. [PubMed][CrossRef]
20. Mars K, Humphries S, Leissner P et al. Effects of beta-blockers on quality of life and well-being in patients with myocardial infarction and preserved left ventricular function-a prespecified substudy from REDUCE-AMI. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2025; 10: 708–18. [PubMed][CrossRef]
21. Leissner P, Mars K, Humphries S et al. Short- and long-term effects of beta-blockers on symptoms of anxiety and depression in patients with myocardial infarction and preserved left ventricular function: a pre-specified quality of life substudy from the REDUCE-AMI trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2024; 13: 789–97. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 30. januar 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0735

Mottatt 24.11.2025, første revisjon innsendt 18.12.2025, godkjent 5.1.2026.

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. juli 2026.