proLékaře.cz | 1.11.2026

Fibrilácia predsiení a diabetes mellitus

Atrial fibrilation and diabetes mellitus

Anna Vachulová

Oddelenie arytmií a kardiostimulácie, Klinika kardiológie a angiológie, NÚSCH a.s., Bratislava

✉ **MUDr. Anna Vachulová, PhD.** | anna.vachulova@nusch.sk | www.nusch.sk

Kľúčové slová
diabetes mellitus
fibrilácia predsiení
mozgová príhoda
NOAK
nonantagonista vitamínu K

Key words
atrial fibrillation
diabetes mellitus
stroke
NOACs
non- vitamin K Antagonists

Doručené do redakcie/
Received 1. 9. 2017
Prijaté po recenzii/
Accepted 19. 9. 2017

Abstrakt
Fibrilácia predsiení (FP) a diabetes mellitus (DM) sú ochorenia s vysokou prevalenciou a závažným dopadom na zdravotný stav obyvateľstva. Pacienti s DM majú vyššie riziko vzniku cievnej mozgovej príhody pri súčasnej komorbidite fibrilácií predsiení. Súčasne diabetes mellitus je jedným z rizikových faktorov cievnej mozgovej príhody u pacientov s FP.

Abstract
Atrial fibrillation and diabetes mellitus are both highly prevalent and global public health issues. Importantly patients with diabetes mellitus are at increased risk for stroke when atrial fibrillation is present, and diabetes is thus part of stroke risk prediction tools.

Úvod

Fibrilácia predsiení (FP) a diabetes mellitus (DM) sú pandémiami 21. storočia. Klinické i experimentálne práce jasne dokázali spojitosť medzi oboma diagnózami. Obe diagnózy DM a FP majú narastajúcu incidenciu v celosvetovej populácii, zvyšujú kardiovaskulárnu mortalitu, sú závažným prediktorom pre cievnu mozgovú príhodu.

Fibrilácia predsiení

FP je najčastejšou arytmiou v každodennej klinickej praxi. Spája so zvýšenou kardiovaskulárnou morbiditou a mortalitou a so závažným rizikom tromboembolizmu. Práve preto FP predstavuje v súčasnosti významný nielen medicínsky ale i celospoločenský problém. FP sa v bežnej populácii vyskytuje u 1–2 % obyvateľstva, v Európe má FP viac ako 6 miliónov pacientov. FP má dramaticky rastúci trend a v roku 2 050 sa počet pacientov s FP odhaduje na 25–30 miliónov. Pacienti s FP sú obyčajne starší, majú významné komorbidity a vysoké riziko kardiovaskulárnych príhod. FP spôsobuje 20–30 % všetkých cievnych mozgových príhod (CMP). Každoročne je hospitalizovaných 10–40 % pacientov s FP [1].

Diabetes mellitus

Medzinárodná diabetologická federácia (International Diabetes Federation – IDF) uviedla výskyt DM v roku 2011 u 52 miliónov pacientov vo veku 20–79 rokov v Európe a súčasne sa očakáva nárast prevalencie DM na 64 miliónov pacientov v roku 2030. Celosvetovo v roku 2011 zomrelo v dôsledku DM 281 miliónov mužov a 317 miliónov žien, najčastejšie v dôsledku kardiovaskulárnych ochorení [2]. Zvýšená mortalita je dokázaná nielen u pacientov s diabetes mellitus, ale i u pacientov s poruchou glukózovej tolerancie.

Patofyziologické mechanizmy u pacientov s diabetes mellitus a fibriláciou predsiení

Klinické a demografické parametre, ktoré sú dôležité u pacientov s DM a rizikom vzniku FP, sú [3]:

- starnutie (vek)
- pohlavie (ženské)
- rasa (biela)
- obezita
- artériová hypertenzia
- hyperurikémia
- non alkoholová steatóza pečene
- pulzný tlak

proLékaře.cz | 1.11.2026

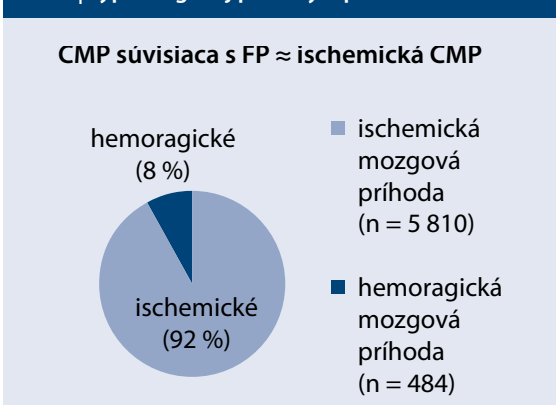
- variabilita pulzovej frekvencie
- srdcové zlyhanie

Patomechanizmy vzniku FP a DM sú rôznorodé, predkladané podklady bude potrebné overiť vo veľkých klinických randomizovaných štúdiách. Jedným z možných patomechanizmov vzniku FP u pacientov s DM je subklinický zápal. V atriálnych biopsiách pacientov s „lone" FP bol potvrdený nález zvýšeného hsCRP, IL6 a zápalové infiltráty [4]. Hyperglykémia a inzulínová rezistencia môžu priamo poškodzovať myokard predsiení a komôr – čo do veľkosti a štruktúry, a tak vyvolať FP. Dáta z prospektívnych štúdií ukázali, že existuje priamy vzťah medzi veľkosťou ľavej predsiene a vzniku FP, taktiež i medzi masou ľavej komory a vzniku FP. Niektoré observačné štúdie potvrdili spolupodiel autonómnej neuropatie na vzniku FP [4].

Stanovenie kardiovaskulárneho rizika u pacienta s diabetes mellitus

Na základe Odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti pre kardiovaskulárnu (KV) prevenciu z roku 2016 majú pacienti s DM bez postihnutia cieľových orgánov vysoké kardiovaskulárne riziko. Pacienti s DM s postihnutím cieľových orgánov (napr. proteinúria) alebo s významným rizikovým faktorom (fajčenie, hypercholesterolémia, artériová hypertenzia) majú veľmi vysoké KV-riziko [5]. Na základe stanovenia dostupných biomarkerov predstavuje albuminúria u pacientov s DM2T závažný rizikový faktor KV príhod. Silným prediktorom KV-mortality u tejto skupiny pacientov je pozitivita NTproBNP. Zo zobrazovacích metodík je nápomocné kalciové skóre. Nápomocné môže byť i stanovenie členkovo-ramenného indexu, pomer intima/media v karotickom riečisku, arteriálna tuhosť – vyšetrenie pulznou vlnou. Pred zrealizovaním uvedených metodík je najviac nápomocné v skríningu KV-príhod systematické natáčanie 12-zvodového EKG [2]. Z hľadiska prínosu diagnostiky FP u pacientov s DM je 12-zvodové EKG jednou z kľúčových diagnostických metód. V bežnej klinickej praxi býva zhotovenie 12-zvodového EKG u pacientov s DM často opomenuté. Dôležitá je dynamika EKG nálezov, nielen jednorazové natočenie EKG. Práve pacienti s DM majú zvýšené riziko FP.

Graf 1 | Typ mozgovej príhody u pacientov s FP



Diabetes mellitus ako rizikový faktor pre fibriláciu predsiení a vznik cievnej mozgovej príhody

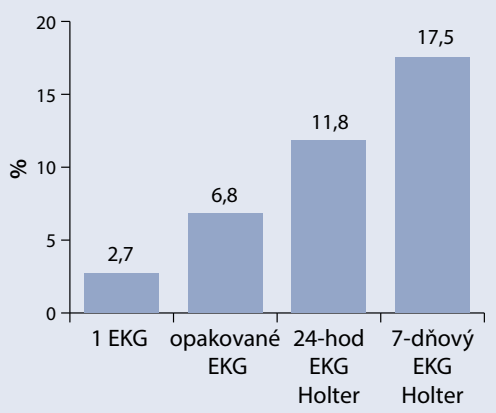
V klinických štúdiách bolo verifikované, že pacienti s farmakologickou liečbu DM majú o 40 % vyššie riziko vzniku DM ako pacienti bez DM [6]. Pacienti s FP majú zvýšené riziko CMP a 2-krát vyššiu kardiovaskulárnu mortalitu. Prierezové štúdie ukázali, že diabetes mellitus je častou komorbiditou pacientov s FP, výskyt FP je u viac ako 13 % u pacientov s DM. [2]. Viaceré multicentrické štúdie potvrdili, že vzájomná koexistencia DM a FP má za dôsledok vyššiu mortalitu v dôsledku KV-úmrtia, alebo cievnej mozgovej príhody alebo srdcového zlyhania. Nedávne metaanalýzy potvrdili, že predchádzajúca cievna mozgová príhoda (transient ischemic attack – TIA) a tromboembolizmus spolu s rizikovými faktormi (DM, vek, hypertenzia a štrukturálne ochorenie srdca) sú závažnými rizikovými faktormi CMP [2]. Najčastejší typ CMP, ktorá vznikne v dôsledku FP, je ischemická CMP (graf 1) [7].

Čas prežitia po ischemickej CMP je horší pri FP. V prvom roku po ischemickej CMP zomrú dve tretiny pacientov s FP v porovnaní s jednou tretinou pacientov bez FP. Ischemická CMP pri FP má významnú rekurenciu. Dôležitým faktom však je, že riziko CMP je pri asymptomatickej alebo paroxyzmálnej FP porovnateľné s rizikom pri permanentnej FP. Pacienti s DM majú zvýšené riziko CMP a tiež závažnejšie dôsledky CMP pri FP [8].

Detekcia fibrilácie predsiení

Základným diagnostickým problémom je stanovenie diagnózy FP, ktoré však nie je vždy jednoduché. FP je často prítomná bez symptómov, niekedy je spojená iba s minimálnou symptomatológiou, ktorá nie vždy musí korelovať s nástupom arytmie. Najčastejšie symptómy

Graf 2 | S dĺžkou sledovania EKG stúpa pravdepodobnosť záchytu FP u pacientov po CMP



proLékaře.cz | 1.11.2026

môžu byť: palpitácie, tachykardia, dýchavica, stenokardia, závrat, polyúria. [9]. Práve preto sa často FP po prvýkrát detekuje až ako závažné ochorenie – CMP, rozvoj srdcového zlyhania. Priemerné oneskorenie určenia diagnózy FP od objavenia sa príznakov sa odhaduje na 2,6 rokov. Pre diagnózu FP je potrebné jej dokumentovanie na 12-zvodovom EKG, čo však nie je vôbec jednoduché najmä pri paroxyzmálnej FP. S dĺžkou sledovania EKG stúpa pravdepodobnosť záchytu FP u pacientov po CMP (graf 2), preto majú pacienti realizované opakované záznamy EKG, 24-hod EKG-Holter, 7-dňový EKG-Holter, využívajú sa i externé rekordéry ale i implantovateľné EKG-záznamníky (obr).

I v podmienkach Slovenskej republiky je u pacientov po prekonaní kryptogénnej CMP/TIA indikovaná implantácia EKG-rekordéra, ktorá umožní monitorovanie pacienta po dobu minimálne 3 rokov. Podľa odporúčaní ESC pre manažment FP z roku 2016 je u pacientov po CMP, resp. TIA odporučené natočenie 12-zvodového EKG-záznamu a následne kontinuálne minimálne 72-hodinové monitorovanie EKG. V ambulantnej praxi je odporučený frekventný EKG-skríning FP u pacientov vo veku nad 65 rokov, systematický EKG-skríning u pacientov vo veku nad 75 rokov a tiež u pacientov s vysokým rizikom CMP [1]. Diagnostika FP u pacientov, ktorí majú implantovaný kardiostimulátor (KS), je v rukách arytmológa, ktorý vykonáva kontrolu KS. Pri kontrole KS vieme presne určiť, či pacient má FP, aký typ, a koľko percent času je vo FP – aký má tzv. „AF burden". Je preto potrebné sledovať odporučenia arytmológa, ktorý vykonáva kontrolu KS.

Diabetes mellitus, fibrilácia predsiení a stratifikačná schéma CHA_2DS_2-VASc skóre

Po stanovení diagnózy FP je dôležitá stratifikácia pacienta podľa CHA_2DS_2-VASc skóre (tab. 1) [1].

Pravdepodobnosť CMP u pacientov s FP je možné stanoviť podľa rizika CHA_2DS_2-VASc skóre. Uvedené skóre sa ukázalo ako špecifické – pacienti s CHA_2DS_2-VASc skóre 0, majú skutočne nízke riziko vzniku ischemickej CMP – ročné riziko CMP je < 1 %. Medicína dôkazov indikuje antikoagulačnú liečbu u pacientov s DM v koexistencii s ďalšími rizikovými faktormi tromboembolizmu.

Obr | Implantovateľné slučkové rekordéry EKG

Reveal XT
LinQ (Medtronic)



Až 94,8 % pacientov je indikovaných na perorálnu antikoagulačnú liečbu. Antikoagulanciá sú nevyhnutné pre zníženie rizika CMP súvisiacej s FP. V súčasnosti platné odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti pre manažment FP jednoznačne odporúčajú antikoagulačnú liečbu (nonantagonisti vitamínu K, antagonisti vitamínu K) u pacientov s CHA_2DS_2-VASc skóre > 2 (muži), > 3 (ženy) (úroveň dôkazov IA). V prevencii CMP nie je odporučená antiagregačná liečba ani liečba nízkomolekulárnymi heparínmi [1].

Prevencia CMP u pacientov s FP a DM musí byť komplexná a musí zahrňovať jednak nefarmakologickú liečbu, úpravu životného štýlu, najmä redukciu telesnej hmotnosti, a jednak medikamentóznu liečbu s dôrazom na antihypertenzívnu liečbu, liečbu statínmi, liečbu DM a antikoagulačnú liečbu [2].

Antitrombotická liečba u pacientov s fibriláciou predsiení

Antikoagulanciá sú nevyhnutné pre zníženie rizika ischemickej CMP súvisiacej s FP. Ciele antikoagulačnej liečby pacientov s FP sú:

- prevencia ischemickej CMP
- minimalizovanie hemoragických CMP (minimalizovať riziko intrakraniálnej hemorágie)

Metaanalýza 16 klinických randomizovaných štúdií ukázala, že antikoagulačná liečba warfarínom je efektívna v primárnej i sekundárnej prevencii CMP – 62% redukcia relatívneho rizika (95% CI 48–72) [10]. Antikoagulačná liečba je indikovaná u všetkých pacientov s FP podľa odporúčaní ESC z roku 2016, pokiaľ nie je táto kontraindikovaná. Štandardne pri antikoagulačnej liečbe warfarínom je potrebné udržiavať hodnoty INR v rozmedzí 2,0–3,0, potrebné sú pravidelné kontroly INR s úpravou dávkovania warfarínu. Warfarín bol po niekoľko desaťročí základným pilierom antikoagulačnej liečby. Jeho klinické použitie je však limitované mnohými liekovými interakciami aj s interakciami s jedlom. Prítomnosť DM je jeden z klinických faktorov limitujúcich kvalitnú antikoagulačnú liečbu ako bolo výsledkom klinickej štúdie, ktorá hodnotila účinnosť antikoagulačnej liečby warfarínom podľa objektívneho parametra – čas v terapeutickom rozmedzí (TTR – time in therapeutic range) [11].

Tab. 2 | CHA_2DS_2-VASc skóre

CHA_2DS_2-VASc kritériá	body
kongestívne SZ	1
artériová hypertenzia	1
vek ≥ 75 rokov	2
diabetes mellitus	1
predchádzajúca CMP, TIA alebo tromboembólia	2
vaskulárne ochorenie: predchádzajúci IM, periférne artériové ochorenie alebo prítomnosť plakov v aorte	1
vek 65–74 rokov	1
pohlavie (ženské)	1

proLékaře.cz | 1.11.2026

V antikoagulačnej liečbe sme boli svedkami inovácie – príchodu nových (per)orálnych antikoagulancií tzv. nonantagonistov vitamínu K (NOAK). NOAK poskytujú názorný príklad, ako boli inovácie aplikované do dizajnu lieku tak, aby sa vyhovelo potrebám špecifických populácií pacientov. Celkovo NOAK v porovnaní s antagonistami vitamínu K znamenajú lepšiu ochranu pre pacienta. NOAK dosiahli s porovnaní s antagonistami vitamínu K (VKA) 19% redukciu CMP/systémovej embólie, 51% redukciu hemoragických CMP, 52% redukciu intrakraniálnych krvácaní, 10% redukciu všetkých príčin úmrtí (tab. 3) [12]. Pacienti s DM boli dostatočne zastúpení v skúšanej kohorte pacientov, výsledky metaanalýz potvrdili konzistentnú účinnosť a bezpečnosť NOAK u pacientov s FP a DM. Súčasne NOAK umožňujú podstatne jednoduchší manažment pacienta napr. pri chirurgických výkonoch – elektívnych i urgentných. Až štvrtina antikoagulovaných pacientov v priebehu 2 rokov vyžaduje dočasné prerušenie antikoagulačnej liečby [13].

V tab. 3 sú zobrazené hlavné klinické charakteristiky pacientov a prevalencia DM v štúdiach s NOAK [8].

Od 1. 4. 2012 máme k dispozícii i v podmienkach Slovenskej republiky nové perorálne antikoagulancium – priamy inhibitor trombínu dabigatran. Dabigatran preukázal jasné benefity účinnosti v porovnaní s dobre kontrolovaným warfarínom v štúdií RE-LY: v dávke 150 mg 2× denne potvrdil vyššiu účinnosť- superiórnu ochranu pred ischemickou aj hemoragickou CMP vs warfarín. Štúdia RE-LY preukázala priaznivý profil dabigatranu je účinný a bezpečný v porovnaní s dobre kontrolovaným warfarinom v prevencii tromboembolických komplikácií u pacientov s FP [14, 15]. Porovnanie účinnosti dabigatranu a warfarinu u pacientov s DM: v analýze výsledkov subštúdie pacientov s DM v štúdii RELY warfarin bol menej účinný a bezpečný. Pacienti s DM liečení warfarinom mali vyšší výskyt KV-ochorení, horšiu kontrolu INR zvýšený výskyt nežiadúcich účinkov, najmä krvácania. Účinnosť dabigatranu bola potvrdená pre obidve skupiny skupinu pacientov- i pre pacientov s DM a bez DM. Pacienti s DM liečení dabigatranom mali vyššiu redukciu embolických príhod [16]. V súčasnosti máme k dispozícii v Slovenskej republike špecfické antidotum pre dabigatran- idarucizumab – čo predstavuje inováciu v antikoagulačnej starostlivosti. Idarucizumab navodí reverziu antikoagulačného efektu dabigatranu efektívne a rýchlo. Použitie špecifického antidota je indikované u pacientov so život ohrozujúcim krvácaním alebo nekontrolovaným krvácaním, alebo u pacientov podstupujúcich urgentnú operáciu/zákrok.

Následne na trh prišli ďalšie nové perorálne antikoagulanciá inhibítory faktora Xa rivaroxaban, apixaban, edoxaban. O účinnosti xabanov u pacientov s DM máme nasledovné dáta:

- **rivaroxaban:** subštúdia štúdie ROCKET AF- potvrdila podobnú účinnosť i podobný výskyt krvácaní u pacientov s DM a bez DM
- **apixaban:** štúdia ARISTOTLE v podskupine pacientov s DM potvrdila nesignifikantne nižší výskyt tromboembolických príhod u pacientov liečených apixabanom ako u pacientov liečených warfarinom (1,4 príhody u pacientov s apixabanom vs 1,9 príhod u pacientov liečených warfarinom)
- **edoxaban:** v štúdii ENGAGE-AF bol dokázaný signifikantný rozdiel v cieľovom ukazovateli – výskyt CMP a systémového embolizmu u pacientov liečených edoxabanom vo vyššej dávke, nízkej dávke a warfarinom [8].

Možno konštatovať, že v porovnaní s warfarinom sú NOAK relatívne účinné a bezpečné u pacientov aj s DM aj bez DM.

Pri indikovaní NOAK je potrebné dodržiavať indikačné obmedzenia NOAK platné v podmienkach Slovenskej republiky. V prípade, že je antikoagulačná liečba u pacienta s FP kontraindikovaná, možno zvážiť i intervenčné riešenie – katetrizačný endovazálny uzáver uška ľavej predsiene, výkony sa realizujú v jednotlivých kardiologických ústavoch (NÚSCH, SÚSCH, VÚSCH).

Záver

DM a FP majú spoločné mnohé rizikové faktory, z nich najčastejšie sú artériová hypertenzia, ateroskleróza a obezita. Manažment pacientov s FP vyžaduje tzv. integrovaný multiodborový prístup. Je potrebná vzájomná spolupráca nielen medzi lekárom a pacientom, ale i medzi ošetrujúcimi lekármi pacienta. Pri oboch diagnózach je potrebná predovšetkým včasná diagnostika a správny manažment pacienta, aby sa predišlo závažným komplikáciám, ktoré obe ochorenia spôsobujú.

Literatúra

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with

Tab. 3 | Hlavné klinické charakteristiky pacientov a prevalencia DM v štúdiach s NOAK

štúdia	RE-LY	ROCKET- AF	ARISTOTLE	ENGAGE-AF
liek	dabigatran	rivaroxaban	apixaban	endoxaban
vek > 75 rokov	40 %	43,7 %	31,2 %	40,5 %
$CHADS_2$ skóre	2,2	3,38	2,1	2,8
prekonaná TIA/CMP	20,3 %	54,9 %	19,2 %	28,1 %
arteriálna hypertenzia	78,9 %	90,3 %	87,3 %	93,7 %
DM	23,3 %	39,9 %	25 %	36,4 %
srdcové zlyhanie	31,8 %	62,6 %	35,5 %	58,2 %

proLékaře.cz | 1.11.2026

EACTS. Eur Heart J. 2016; 37(38): 2893–2962. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>.

2. 2013 ESC Guidelines on diabetes, pre- diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J 2013; 34(39): 3035–3087. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eht108>. Erratum in Eur Heart J 2014;35(27): 1824.

3. Goudis C.A, Korantzopoulos P, Ntalas IV et al. Diabetes mellitus and atrial fibrillation: Pathophysiological mechanisms and potential upstream therapies. Int J Cardiol 2015; 184: 617–622. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.052>.

4. Sun Y, Hu D. The link between diabetes and atrial fibrillation: cause or correlation? J Cardiovasc Dis Res 2010; 1(1): 10–11. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/0975–3583.59978>.

5. Piepoli MF, Hoes A.W, Agewall S et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J 2016; 37(29): 2315–2381. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>.

6. Dublin S, Glazer NL, Smith BM et al. Diabetes mellitus, glycemic control and risk of atrial fibrillation. J Gen Intern Med 2010; 25(8): 853–858. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11606–010–1340-y>.

7. Andersen KK, Olsen TS, Dehlendorff C et al. Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors. Stroke 2009; 40(6): 2068–2072. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.540112>.

8. De Sensi F, De Potter T, Cresti A et al. Atrial fibrillation in patients with diabetes: molecular mechanisms and therapeutic perspectives. Cardiovasc Diagn Ther 2015; 5(5): 364–373.Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2223–3652.2015.06.03>.

9. Patten M, Maas R., Karim A et al. Event-Recorder Monitoring in the Diagnosis of Atrial Fibrillation in Symptomatic Patients: Subanalysis of the SOPAT Trial J. Cardiovasc Electrophysiol 2006; 17(11): 1216–1220.

10. Hart RG, Benavente O, McBride R et al. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. Ann Intern Med 1999; 131(7): 492–501.

11. Apostolakis S, Sullivan RM, Olshansky B et el. Factors affecting quality of anticoagulation control among patients with atrial fibrillation on warfarin: the SAM-e- TT2R2 score. Chest 2013; 144(5): 1555–1563. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.13–0054>.

12. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E,et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet 2014; 383(9921): 955–962. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(13)62343–0>.

13. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M et al. EHRA Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: executive summary. Eur Heart J 2013; 34(27): 2094–2106. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eht134>.

14. Connolly SJ, Ezekowitz, MD, Phil. D, et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2009; 361(12): 1139–1151.

15. Connolly SJ, Wallentin L, Yusuf S. Additional Events in the RE-LY Trial. N Engl J Med 2014; 371(15): 1464–1465. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc1407908>.

16. Brambatti M, Darius H, Oldgren J et al. Comparison of dabigatran versus warfarin in diabetic patients with atrial fibrillation: Results from the RE-LY trial. Int J Cardiol. 2015;196: 127–131. Dostupné z DOI: <http://doi 10.1016/j.ijcard.2015.05.141>.

17. Halperin JL, Bloomgarden Z, Hellkamp A et al. Abstract 15544: Rivaroxaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation and diabetes: a subgroup analysis of the ROCKET AF Trial. Circulation 2012; 126: A15544. Dostupné z WWW: <http://circ.ahajournals.org/content/126/Suppl_21>.

18. Ezekowitz JA, Lewis BS, Lopes RD et al. Clinical outcomes of patients with diabetes and atrial fibrillation treated with apixaban: results from the ARISTOTLE trial. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2015;1(2): 86–94. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjcvp/pvu024>.