

Lek. Anna Kowalczyk, prof. dr hab. n. med. Marcin Gruchała  
I Katedra i Klinika Kardiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Marcin Gruchała

## Propafenon w leczeniu objawowych arytmii nadkomorowych – punkt widzenia specjalisty kardiologa

Zaburzenia rytmu serca są jednym z najczęstszych powodów interwencji i konsultacji kardiologicznych. Arytmie nadkomorowe stanowią niejednorodną grupę, do której należą powszechnie spotykane w praktyce klinicznej częstoskurcze nadkomorowe oraz trzepotanie i migotanie przedsionków (Rycina 1).

Arytmie nadkomorowe mogą występować bezobjawowo, jak również stanowić przyczynę znacznego pogorszenia stanu klinicznego chorego oraz jakości życia, a nieleczone mogą wpływać niekorzystnie na rozwój wielu powikłań ze strony układu krążenia. Właściwa diagnostyka, która ułatwia postawienie szybkiego rozpoznania, umożliwia wdrożenie optymalnego leczenia, mającego na celu poprawę samopoczucia oraz zmniejszenie ryzyka wystąpienia niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Istnieje wiele grup leków antyarytmicznych o zróżnicowanym mechanizmie działania, które zostały poddane klasyfikacji przez Vaughana Williama (Tabela 1). Należy jednak pamiętać, że większość leków poszczególnych klas wykazuje pewne wspólne właściwości. Wśród nich szczególne miejsce zajmuje propafenon, który umożliwia skuteczną profilaktykę i leczenie wielu tachyarytmii nadkomorowych u chorych bez organicznej choroby serca (Tabela 1).

### Kilka słów o właściwościach propafenonu

Propafenon jest jednym z leków antyarytmicznych klasy IC według podziału Vaughana Williama, dostępnym od ponad 40 lat (Tabela 1). Główny mechanizm jego działania polega na stabilizacji błony komórkowej. Wskutek zahamowania szybkiego prądu sodowego dochodzi do zwolnienia powstawania potencjału czynnościowego, depolaryzacji i przewodzenia. Propafenon nie wpływa na czas trwania potencjału czynnościowego, nieznacznie wydłuża okres refrakcji i podwyższa próg pobudliwości, wywiera także efekt  $\beta$ -adrenolityczny, a także w niewielkim stopniu blokuje kanały wapniowe. Należy pamiętać, że podobnie jak inne leki z tej grupy działa inotropowo ujemnie, a także chronotropowo i dromotropowo ujemnie. U chorych przyjmujących propafenon można zaobserwować wydłużenie odstępu PQ i po-

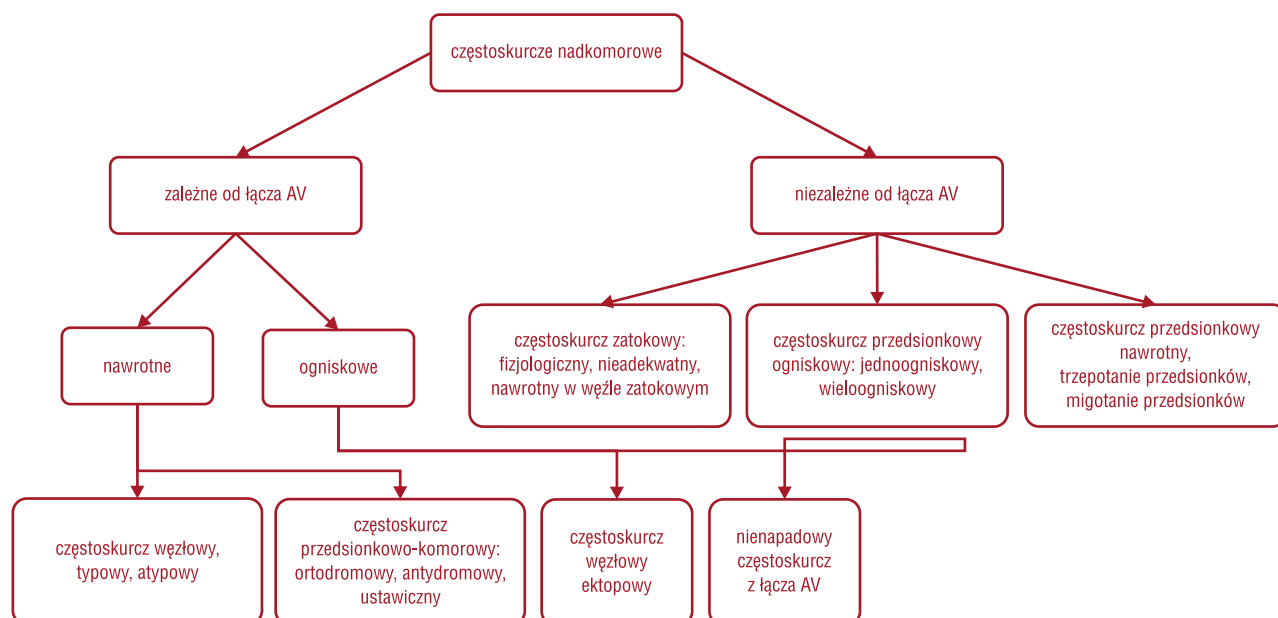
**Tabela 1.** Podział leków antyarytmicznych według Vaughana Williama (na podstawie<sup>[1-9]</sup>; zmodyfikowano)

Grupa		Mechanizm działania	Leki
I	A	zmniejszenie szybkości powstawania potencjału czynnościowego	wydłużenie czasu trwania potencjału czynnościowego
	B		skrócenie czasu trwania potencjału czynnościowego
	C		neutralny wpływ na czas trwania potencjału czynnościowego
II		hamowanie układu adrenergicznego	$\beta$ -adrenolityki
III		wydłużenie czasu trwania potencjału czynnościowego	amiodaron, sotalol, dofetylid, dronedaron
IV		blokada kanałów wapniowych	werapamil, diltiazem, adenozyina
inne, tzw. V grupa		zróżnicowany	adenozyina, digoksyna, ranolazyna, wernakalant

szerzenie zespołu QRS w badaniu EKG. Po podaniu doustnym propafenon dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego (czas maksymalnego działania wynosi ok. 2-3,5 h) oraz w ponad 95% wiąże się z białkami osocza. Lek jest metabolizowany głównie w wątrobie przez CYP2D6, gdzie podlega efektowi pierwszego przejścia, dlatego w praktyce klinicznej możemy dostrzec różnice w jego biodostępności. U większości chorych propafenon ulega metabolizmowi do dwóch czynnych metabolitów: 5-hydroksypropafenonu oraz norpropafenonu, które wykazują podobną aktywność przeciwaritmiczną, lecz występują w mniejszym stężeniu. Należy pamiętać, że u osób wolno metabolizujących, z niedoborem CYP2D6, stężenie propafenonu może być nawet pięciokrotnie większe niż u pacjentów szybko metabolizujących, dlatego w większości przypadków należy indywidualnie dostosowywać dawki, uwzględniając tolerancję leku oraz wystąpienie zmian w EKG. Warto podkreślić, że inne leki wpływające na jego izoenzymy CYP2D6, CYP1A2 i CYP3A4 mogą znacząco zmieniać metabolizm leku, a tym samym czas jego działania i stężenie we krwi. Lek działa szybko po podaniu dożylnym (5-10 min), a czas jego działania utrzymuje się do 4 godzin. Warto zaznaczyć, że lek, podobnie jak amiodaron, powinien być rozpuszczany w roztworze 5% glukozy, gdyż może ulec wytrąceniu w soli fizjologicznej. Propafenon jest wydalany głównie z żółcią i kałem w postaci metabolitów,  $t_{1/2}$  wynosi 3-17 h, w zależności od fenotypu chorych (szybko lub wolno metabolizujących). Najważniejszym wskazaniem do stosowania propafenonu

jest leczenie i zapobieganie nadkomorowym zaburzeniom rytmu serca, zwłaszcza w zespole WPW, u pacjentów bez organicznej choroby serca. Propafenon nie jest zalecany u chorych z niewydolnością serca, zaburzeniami przewodzenia, istotną bradykardią, hipotensją, zaburzeniami elektrolitowymi itd. Należy zachować szczególną ostrożność u chorych w wieku podeszłym, stosujących politerapię, z niewydolnością wątroby i/lub nerek i z astmą oskrzelową. Propafenon może wchodzić w interakcje z innymi lekami antiarytmicznymi ( $\beta$ -blokerzy, digoksyna, sotalol, warfaryna czy amiodaron), powodując zwiększenie ich stężenia we krwi oraz wzrost ryzyka wystąpienia powikłań. Wśród możliwych działań niepożądanych znajdują się przede wszystkim, podobnie jak w przypadku innych leków antiarytmicznych, zaburzenia rytmu i przewodzenia, ale także powikłania hematologiczne (zwłaszcza leukopenia, granulocytopenia, małopłytkowość), hipotensja czy objawy alergiczne. Dawkowanie powinno być zindywidualizowane, uzależnione od masy ciała, wydolności nerek i wątroby, stosowanej politerapii oraz wskazań do stosowania. Zwykle dawki początkowe wynoszą 450-600 mg/dobę do max 900 mg/dobę. Najczęściej propafenon jest stosowany trzy razy dziennie w dawce 150-300 mg co 8 godzin lub w postaci o przedłużonym działaniu – 225-425 mc. co 12 godzin<sup>[1]</sup>. W leczeniu doraźnym, dożylnym najczęściej podaje się 0,5-2 mg/kg mc., we wstrzyknięciu trwającym ok. 10 min, pod kontrolą akcji serca, ciśnienia krwi, monitorując zapis EKG. W celu doraźnego przerwania arytmii może być stosowany w postaci

**Ryc 1.** Podział tachyarytmii nadkomorowych (na podstawie<sup>[1,2]</sup>; zmodyfikowano)



tw. „tabletki w kieszeni” w dawce 450-600 mg jednorazowo, często po uprzednim zastosowaniu  $\beta$ -adrenolityku lub antagonisty wapnia.

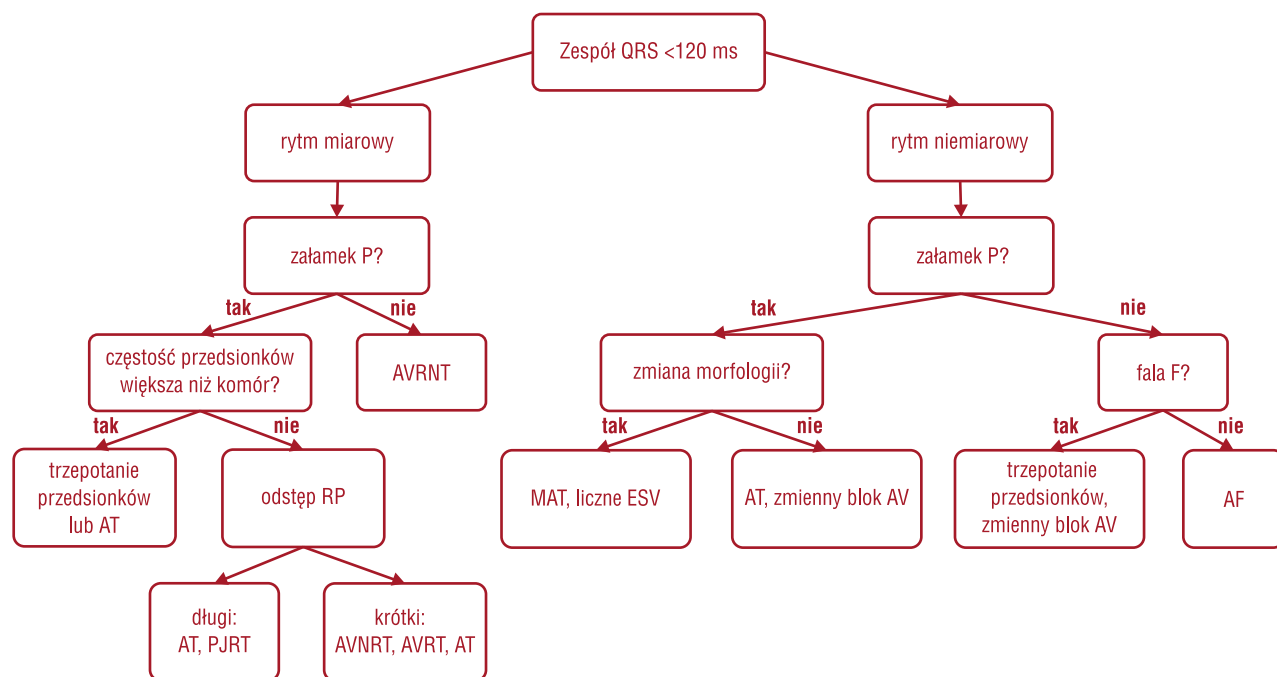
## Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca: jak rozpoznać i jak leczyć?

Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca stanowią niejednorodną grupę, obejmującą częstoskurcze zależne lub niezależne od łącza przedsionkowo-komorowego (AV), trzepotanie i migotanie przedsionków. Częstoskurcze nadkomorowe (SVT) powstają w tkance przedsionków oraz w obrębie węzła przesionkowo-komorowego i mają najczęściej postać tachyarytmii z wąskimi zespołami QRS. Wśród zależnych od łącza AV wyróżniamy częstoskurcze nawrotne i ogniskowe. Jednymi z najczęściej spotykanych tachyarytmii nawrotnych są: częstoskurcz węzłowy (AVNRT) typowy lub atypowy oraz przedsionkowo-komorowy (AVRT), w tym ortodromowy, antydromowy lub ustawiczny z łącza AV (PJRT). Spośród tachyarytmii ogniskowych wyróżniamy węzłowy częstoskurcz ektopowy (JET) oraz nienapadowy częstoskurcz z łącza AV<sup>[1,2]</sup>. Liczną grupę stanowią częstoskurcze niezależne od łącza AV, częstoskurcze zatokowe, przedsionkowe nawrotne i ogniskowe (Rycina 1). Szczegółową diagnostykę zaburzeń rytmu

należy poprzedzić dokładnym badaniem podmiotowym i przedmiotowym chorego. Jak już wspomniano, nawet niewielkie zaburzenia rytmu serca mogą wywoływać istotne objawy kliniczne i odwrotnie – liczne epizody szybkich arytmii nie zawsze są zauważane przez pacjenta. Do najczęstszych dolegliwości zgłaszanych przez chorego należą: kołatanie serca, uczucie niemiernego bicia serca, duszności, pogorszenie tolerancji wysiłku, silne, mocne bicie serca, klucie w okolicy przedsercowej, pulsowanie promieniujące do szyi, aż do nawracających omdleń czy zasłabnięć<sup>[1,2]</sup>. W badaniu fizykalnym możemy stwierdzić w okresie objawowym przyspieszenie akcji serca, deficyt tętna (migotanie przedsionków), niemiarnowość zupełną lub niepełną, czasem hipotensję, szmer nad sercem (wady serca) itp. W badaniach dodatkowych kluczową rolę odgrywa 12-odprowadzeniowe EKG i 24-godzinny holter EKG, chociaż diagnostyka różnicowa nie zawsze jest łatwa (Rycina 2).

Należy zawsze wziąć pod uwagę możliwość wykonania badania elektrofizjologicznego (EPS). Niestety, u chorych z napadowymi zaburzeniami rytmu nie zawsze łatwo udaje się udokumentować arytmie. Ważną rolę w skutecznym leczeniu zaburzeń rytmu odgrywa poszukiwanie jej substratów i możliwej etiologii, dlatego nie sposób przecenić wartości badania echokardiograficznego, testów wysiłkowych, pochyleniowych czy koronarografii u tych chorych. U wie-

**Ryc 2.** Diagnostyka różnicowa częstoskurczów nadkomorowych w EKG (na podstawie<sup>[1,2]</sup>; zmodyfikowano)



AT – częstoskurcz przedsionkowy, AF – migotanie przedsionków, MAT – częstoskurcz przedsionkowy wieloogniskowy, ESV – pobudzenia dodatkowe nadkomorowe, AVNRT – nawrotny częstoskurcz węzłowy, AVRT – nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, PJRT – ustawiczny częstoskurcz nawrotny z łącza

lu z nich pomocne może się także okazać wielorzędowe badanie TK oraz MRI z oceną serca. Powyższe badania dodatkowe pozwalają z dużym prawdopodobieństwem zdiagnozować chorobę strukturalną serca, umożliwiając tym samym wybór najlepszej dla chorego opcji terapeutycznej<sup>[1,2]</sup>. Możliwości terapeutyczne obejmują leczenie farmakologiczne (Tabela 1) i/lub inwazyjne (abłacja przezskórna). U chorych bez organicznego podłoża arytmii, ważną rolę w zapobieganiu i leczeniu tachyarytmii nadkomorowych odgrywa propafenon<sup>[4]</sup>.

### Propafenon w profilaktyce i leczeniu wybranych arytmii nadkomorowych

#### Częstoskurcz nawrotny w węźle przesionkowo-komorowym

Częstoskurcz nawrotny w węźle przesionkowo-komorowym (AVNRT) jest najczęstszym (60%) częstoskurczem nadkomorowym o charakterze napadowym, powstającym wskutek krążenia fali reentry w obrębie dróg wejścia do węzła AV<sup>[1,2]</sup>. W większości przypadków (90%) jest częstoskurczem typowym (tzw. slow-fast). W obrazie klinicznym dominują objawy szybkiego kołatania serca, o nagłym początku i końcu, często z towarzyszącym pulsowaniem i uderzeniem gorąca do szyi. W doraźnym leczeniu napadu możemy zastosować stymulację nerwu błędnego i/lub adenozyne, a w przypadku braku skuteczności –  $\beta$ -blokery, diltiazem, werapamil (IIa) lub amiodaron. U chorych niestabilnych hemodynamicznie należy rozważyć wykonanie kardiowersji elektrycznej. W leczeniu przewlekłym u chorych objawowych zaleca się rozważenie kwalifikacji do abłacji, która jest bardzo skuteczna i bezpieczna w terapii AVNRT. U chorych, którzy nie wyrażają zgody na leczenie inwazyjne, można zastosować  $\beta$ -blokery, diltiazem, werapamil (I), flekainid, propafenon (IIa) lub amiodaron, sotalol, dofetilid czy digoksynę (IIb)<sup>[1,2]</sup>.

#### Zespół preekscytacji i częstoskurcz nawrotny przesionkowo-komorowy

Zespół preekscytacji charakteryzuje się wrodzoną obecnością dodatkowych dróg przewodzących pomiędzy mięśniami przesionków i komór. Impulsy mogą być przewodzone drogą zstępującą (ortodromowo), wstępującą (anty-dromowo) lub dwukierunkowo. U chorych z jawną preekscytacją w zapisie EKG możemy zaobserwować: skrócenie odstępu PR < 120 ms, obecność fali  $\delta$  na ramieniu zstępującym zespołu QRS wraz z jego poszerzeniem oraz wtórne zmiany ST-T<sup>[1,2]</sup>. Współistnienie zmian w EKG oraz napa-

dowych częstoskurczów nadkomorowych pozwala rozpoznać zespół Wolff-Parkinson-White (WPW). Najczęstszą tachyarytmią spotykaną u chorych z preekscytacją jest częstoskurcz nawrotny przesionkowo-komorowy (AVRT), w którym pętlę stanowi fizjologiczny układ przewodzący oraz droga dodatkowa. W praktyce klinicznej najczęściej spotykamy ortodromowy AVRT. Objawy jego występowania są podobne do tych występujących w innych napadowych tachyarytmiiach. W leczeniu doraźnym stosujemy stymulację nerwu błędnego, a jeżeli manewry okażą się nieskuteczne, można zastosować propafenon, ibutyliid, dofetyliid,  $\beta$ -blokery i.v., a u chorych bez cech preekscytacji w EKG rozważyć podanie diltiazemu lub werapamilu (IIa). Należy zachować szczególną ostrożność w wyborze terapii u chorych z cechami preekscytacji w EKG. W razie niestabilności hemodynamicznej należy wykonać kardiowersję elektryczną. W dalszym postępowaniu należy rozważyć kwalifikację do abłacji drogi dodatkowej, która jest leczeniem pierwszego rzutu u tych chorych. W leczeniu farmakologicznym należy wziąć pod uwagę  $\beta$ -blokery, propafenon, flekainid oraz sotalol<sup>[1,2]</sup>.

#### Częstoskurcz przesionkowy

Częstoskurcz przesionkowy (AT) cechuje szybki rytm przesionków (> 100/min). Arytmia powstaje w przesionku w mechanizmie reentry, aktywności wyzwalonej lub nieprawidłowego automatyzmu. Jak już wcześniej wspomniano, wyróżniamy częstoskurcze przesionkowe (jedno lub wieloogniskowe) oraz nawrotne makroreentry (trzepotanie przesionków). W leczeniu doraźnym można zastosować adenozyne, amiodaron,  $\beta$ -blokery, werapamil lub diltiazem, propafenon, sotalol<sup>[1,2]</sup>. Propafenon jest jednym z najskuteczniejszych leków w przerywaniu tej arytmii, jednak nie należy zapominać, że jest on zarezerwowany dla chorych bez strukturalnego uszkodzenia serca. W przypadku AT opornego na leczenie farmakologiczne oraz u wszystkich chorych niestabilnych hemodynamicznie należy zastosować kardiowersję elektryczną. W leczeniu przewlekłym, podobnie jak w poprzednich przypadkach, należy zawsze rozważyć kwalifikację do abłacji. Wśród leków antyarytmicznych największą skuteczność w terapii tej arytmii wykazują: propafenon, flekainid,  $\beta$ -blokery, diltiazem, werapamil (IIa), ewentualnie amiodaron czy sotalol (IIb)<sup>[2]</sup>.

#### Migotanie i trzepotanie przesionków

Migotanie przesionków (AF, atrial fibrillation) jest jedną z najczęstszych arytmii nadkomorowych. Liczba chorych z potwierdzonym AF wciąż rośnie – szacuje się, że do 2030 roku zwiększy się do 14-17 mln w Europie<sup>[5,6]</sup>.

Częstość występowania AF u osób po 20 roku życia wynosi ok. 3% i istotnie wzrasta wraz z wiekiem, a także u chorych obciążonych licznymi schorzeniami dodatkowymi. Migotanie przedsionków wiąże się z elektrofizjologiczną, czynnościową i strukturalną przebudową przedsionków, a w konsekwencji prowadzi do utraty funkcji skurczowej przedsionków, przyspieszenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz zwolnienia przepływu krwi w przedsionkach<sup>[5]</sup>. Migotanie przedsionków rzadko jest arytmia izolowaną, najczęściej (w ponad 90% przypadków) współistnieje z innymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego lub pozasercowymi. Istnieje wiele czynników stanowiących tzw. substrat arytymii, takich jak: nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, wady zastawkowe, kardiomiopatie, niewydolność serca, choroby osierdzia. Wśród pozasercowych czynników ryzyka najważniejszą rolę odgrywają: nadczynność tarczycy, zaburzenia elektrolitowe, ostre infekcje, operacje, zatorowość płucna i inne. Migotanie przedsionków wiąże się z 1,5- do 2-krotnym wzrostem umieralności ogólnej, głównie z powodu powikłań zakrzepowo-zatorowych, zwiększeniem ryzyka udaru mózgu, hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych, rozwoju i dekomensacji niewydolności serca, upośledzenia czynności poznawczych oraz pogorszenia jakości życia<sup>[5,6]</sup>. Objawy kliniczne mogą być różne, większość manifestacji jest podobna do tych występujących w innych zaburzeniach rytmu serca, może również przebiegać bezobjawowo. W badaniu EKG stwierdza się niemiarywość zupełną oraz brak widocznych załamek P. Epizod AF uważa się za diagnostyczny, jeżeli trwa przynajmniej 30 s. Niezwykle istotne jest, aby udokumentować obecność arytymii (zapis EKG, holter EKG, telemetria)<sup>[6]</sup>. W leczeniu stosuje się dwie strategie: kontroli rytmu komór lub jego częstości, a decyzję odnośnie do jej wyboru należy zawsze podejmować indywidualnie. Niezwykle istotna jest kwestia prawidłowego prowadzenia i wyboru odpowiedniej terapii przeciwkrzepliwej, dostosowanej do sytuacji klinicznej oraz preferencji chorego. U wszystkich, którzy z powodu przeciwwskazań nie mogą stosować terapii przeciwkrzepliwej, należy rozważyć możliwość zamknięcia uszka lewego przedsionka. W terapii AF należy wziąć pod uwagę leczenie farmakologiczne lub inwazyjne (abłacja). W leczeniu farmakologicznym, które ma na celu przywrócenie rytmu zatokowego u chorych bez organicznej choroby serca, możemy zastosować: propafenon, sotalol, flekainid, dofetylid. U chorych obciążonych dodatkowymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego pozostaje głównie amiodaron<sup>[6]</sup>. Wybór strategii kontroli częstości

rytmu skłania nas ku zastosowaniu  $\beta$ -blokerów, digoksyny (zwłaszcza u chorych z chorobą wieńcową i niewydolnością serca) lub antagonistów wapnia u tych bez dysfunkcji skurczowej lewej komory. W doraźnym postępowaniu, które ma na celu kontrolę rytmu komór, możemy zastosować kardiowersję farmakologiczną lub elektryczną. Wykazano, że kardiowersja elektryczna przywraca rytm zatokowy szybciej i skuteczniej niż farmakologiczna, niemniej jednak wymaga sedacji. W leczeniu farmakologicznym u chorych bez organicznej choroby serca dużą skuteczność wykazują flekainid i propafenon<sup>[6]</sup>. W badaniu FAPIS Chimienti i wsp. potwierdzili przydatność i bezpieczeństwo stosowania tych dwóch leków u chorych z napadowym AF oraz napadowym częstoskurczem nadkomorowym u chorych bez strukturalnego uszkodzenia serca<sup>[7]</sup>. Należy pamiętać, że chorzy odczuwający napad arytymii mogą samodzielnie zażyć „lek z kieszeni” w postaci pojedynczej doustnej dawki, najczęściej flekainidu (200-300 mg) lub propafenonu (450-600 mg), w celu przywrócenia rytmu zatokowego. Capucci et al. potwierdzili skuteczność pojedynczej, doustnej dawki nasycającej propafenonu (450-600 mg) w przerywaniu napadu AF w grupie 246 chorych, bez istotnego zwiększenia ryzyka działań niepożądanych<sup>[8]</sup>, co zostało wykazane również przez innych autorów<sup>[9]</sup>. W warunkach szpitalnych propafenon podany dożylnie w trakcie napadu AF umożliwia powrót rytmu zatokowego po kilku godzinach w ok. 55-85%. Kosior i wsp. wykazali, że propafenon przywraca rytm zatokowy szybciej niż chinidyna przy podobnej skuteczności obu leków<sup>[10]</sup>. W postaci doustnej jest stosowany przewlekłe celem utrzymania rytmu zatokowego lub zmniejszenia częstości występowania napadów AF<sup>[11,12]</sup>. Propafenon podawany w dawce 3x150 mg/dobę wykazuje skuteczność w zapobieganiu nawrotom AF po uzyskaniu rytmu zatokowego za pomocą kardiowersji elektrycznej lub farmakologicznej<sup>[13]</sup>. W badaniu ERAFT (The European Rythmol/Rytmomorm Atrial Fibrillation Trial [ERAFT] Study) potwierdzono dużą skuteczność propafenonu o powolnym uwalnianiu SR w zapobieganiu występowania migotania przedsionków w porównaniu z placebo, co zaobserwowano również w innych badaniach<sup>[14,15]</sup>. U chorych z niewydolnością serca w klasie NYHA I, II oraz z chorobą niedokrwinną serca bez stenozы aortalnej można podawać wernakalant. W przypadku niewydolności i choroby niedokrwiennej serca skuteczny i bezpieczny wybór stanowi amiodaron<sup>[6]</sup>. Trzepotanie przedsionków (AFI) należy do szybkich (250-350/min), nawrotnych częstoskurczów przedsionkowych, które powstaje wskutek obecności

przeszkody w przedsionku, wyzwalającej pętlę makroreentry, umiejscawiającą się najczęściej w prawym przedsionku, zwłaszcza w okolicy cieśni trójdzielno-żyłnej<sup>[1,2,6]</sup>. Trzepotanie przedsionków niesie za sobą podobne ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych co migotanie przedsionków, dlatego postępowanie u chorych z AFL nie różni się zasadniczo od wdrażanego w migotaniu przedsionków. Należy wybrać jedną ze strategii, tj. kontroli rytmu lub częstości komór, a także zastosować leczenie przeciwnarządkowe. W obu strategiach postępowania stosuje się te same leki co w migotaniu przedsionków. W leczeniu doraźnym zastosowanie znajdują głównie: flekainid, propafenon oraz dofetylid podawane z  $\beta$ -blokerem lub antagonistą wapnia. W terapii przewlekłej można rozważyć zastosowanie  $\beta$ -adrenolityków lub leków klasy III. U chorych z objawami i AFL opornym na leczenie farmakologiczne należy rozważyć wykonanie ablacji, którą cechuje bezpieczeństwo i duża skuteczność<sup>[6]</sup>.

## Podsumowanie

Arytmie nadkomorowe należą do jednych z najczęściej spotykanych problemów w kardiologii. Wiele z nich przebiega objawowo, zwiększając ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych i pogarszając istotnie jakość życia chorych. Jednym z najważniejszych leków stosowanych w profilaktyce i leczeniu tachyarytmii nadkomorowych jest propafenon, który likwiduje lub redukuje objawy jej występowania oraz zmniejsza ryzyko powikłań. Wysoki profil skuteczności działania oraz dodatni bilans korzyści i strat czynią go ważnym i bezpiecznym lekiem u chorych z objawową arytmia nadkomorową, nieobciążonych organiczną chorobą serca.

## Piśmiennictwo:

1. Mizia-Stec K, Trusz-Gluza M. Zaburzenia rytmu serca w codziennej praktyce klinicznej. Medical Tribune Polska. Warszawa 2015.
2. Page RI, Joglar JA, Cladwell MA et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guidelines for the management of adult patients with supraventricular tachyarrhythmias. J Am Coll Cardiol 2016; 67(13) Apr 5:e27-e-115.
3. Kostowski W, Herman Z. Farmakologia. Podstawy farmakoterapii. Warszawa 2003, PZWL.
4. Podrid PJ, Anderson JL. Safety and tolerability of long-term propafenone therapy for supraventricular tachyarrhythmias. The Propafenone Multicenter Study Group. Am J Cardiol. 1996;78(4):430-4.
5. Wożakowska-Kapłon B. Migotanie przedsionków. Viamedica Gdańsk 2016.
6. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw leczenia migotania przedsionków. Wytyczne ESC dotyczące leczenia migotania przedsionków w 2016 roku, opracowane we współpracy z EACTS Kardiologia Polska 2016; 74, 12: 1359-1469.
7. Chimienti M, Cullen MT Jr, Casadei G. Safety of flecainide versus propafenone for the long-term management of symptomatic paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. Report from the Flecainide and Propafenone Italian Study (FAPIS) Group. Eur Heart J. 1995;16(12):1943-51.
8. Capucci A, Villani GQ, Aschieri D et al. Safety of oral propafenone in the conversion of recent onset atrial fibrillation to sinus rhythm: a prospective parallel placebo-controlled multicentre study. Int J Cardiol. 1999 Feb 28;68(2):187-96.
9. Hughes C, Sunderji R, Gin K. Oral propafenone for rapid conversion of recent onset atrial fibrillation – a review. Can J Cardiol. 1997 Sep;13(9):839-42.
10. Kosior DA, Kochanowski J, Scislo P et al. Efficacy and tolerability of oral propafenone versus quinidine in the treatment of recent onset atrial fibrillation: A randomized, prospective study. Cardiol J. 2009;16(6):521-7.
11. Lafuente-Lafuente C, Valembois L, Bergmann JF et al. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Mar 28;(3):CD005049.
12. Bellandi F, Simonetti I, Leoncini M. Long-term efficacy and safety of propafenone and sotalol for the maintenance of sinus rhythm after conversion of recurrent symptomatic atrial fibrillation. Am J Cardiol. 2001 Sep 15;88(6):640-5.
13. Stroobandt R, Stiels B, Hoebrechts R. Propafenone for conversion and prophylaxis of atrial fibrillation. Propafenone Atrial Fibrillation Trial Investigators. Am J Cardiol. 1997 Feb 15;79(4):418-23.
14. Meinertz T, Lip GY, Lombardi FA. Efficacy and safety of propafenone sustained release in the prophylaxis of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation (The European Rythmol/Rytmonorm Atrial Fibrillation Trial [ERAFT] Study) Am J Cardiol. 2002 Dec 15;90(12):1300-6. [15] Pritchett EL, Page RL, Carlson M. Efficacy and safety of sustained-release propafenone (propafenone SR) for patients with atrial fibrillation. Am J Cardiol. 2003 Oct 15;92(8):941-6.