

Miejsce torasemidu w terapii niewydolności serca – przypadek kliniczny wraz z komentarzem

Position of torasemide in the treatment of heart failure – a clinical case with commentary

Marcin Barylski

Klinika Chorób Wewnętrznych i Rehabilitacji Kardiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Torasemid jest nie tylko lekiem czterokrotnie silniejszym od furosemidu, ale również dłużej działającym i bardziej biodostępnym, o mniej kapryśnej farmakokinetyce u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek oraz o potencjalnych dodatkowych pleiotropowych właściwościach. Szczególny profil bezpieczeństwa torasemidu, co najmniej taka sama skuteczność diuretyczna, ale znacznie większy komfort życia w porównaniu z furosemidem, to kolejne argumenty przemawiające za tym lekiem. Artykuł przedstawia przypadek kliniczny 72-letniego mężczyzny z chorobą wieńcową trójnaczyńową, nadciśnieniem tętniczym i zdekompenowaną niewydolnością serca w przebiegu infekcji dróg oddechowych. *Geriatrics 2016; 10: 120-127.*

Słowa kluczowe: niewydolność serca, diuretyki pętlowe, torasemid

Abstract

Torasemide is not only the drug four times stronger than furosemide, but also more long-lasting and more bioavailable, with less capricious pharmacokinetics in patients with chronic renal failure and the potential additional pleiotropic properties. Particular safety profile of torasemide, equal diuretic effectiveness, but much more comfortable life compared with furosemide, are further arguments for this drug. The article presents the clinical case of 72-year-old man with three-vessel coronary artery disease, hypertension and decompensated heart failure due to respiratory infection. *Geriatrics 2016; 10: 120-127.*

Keywords: heart failure, loop diuretics, torasemide

Opis przypadku

Do 72-letniego mężczyzny wezwano pogotowie ratunkowe z powodu silnej duszności narastającej od 6 godzin, występującej zwłaszcza w pozycji leżącej. Po przybyciu na miejsce lekarz pogotowia stwierdził, że chory jest w stanie ogólnym ciężkim, mówi z trudnością i odkrztusza pianistą płwocinę. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: spoconą i ciepłą skórę, niewielkie symetryczne obrzęki w okolicy kostek i goleni, ciśnienie tętnicze 150/90 mmHg, miarową czynność serca 120/min. Nad polami płucnymi osłuchowo wilgotne rżężenia sięgające kątów łopatek.

Wywiad uzyskany od rodziny chorego: przewlekła choroba wieńcowa, wieloletnie nadciśnienie tętnicze

(leczone regularnie, raczej dobrze kontrolowane), pół roku wcześniej hospitalizacja z powodu ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST powikłanego obrzękiem płuc. W wykonanym wówczas badaniu koronarograficznym uwidocznił chorobę wieńcową trójnaczyńową: prawa tętnica wieńcowa (RCA) zamknięta w odcinku proksymalnym, pień lewej tętnicy wieńcowej (LCA) z krytyczną stenozą w odcinku dystalnym, tętnica przednia zstępująca (LAD) z krytyczną stenozą w odcinku proksymalnym. Zaproponowano choremu zabieg pomostowania aortalno-wieńcowego, na które nie wyraził on jednak zgody.

W badaniu echokardiograficznym uwidoczniło wówczas niepowiększoną lewą komorę, przerost symetryczny mięśnia przegrody (grubość przegrody 13 mm [norma < 11 mm]), akinezę ściany dolnej i tylnej oraz hipokinezę pozostałych segmentów lewej komory i nieznacznie obniżoną frakcję wyrzutową lewej komory (EF = 46%).

Chory dotychczas przyjmował leki zalecone przy wypisie ze szpitala: kwas acetylosalicylowy (ASA) 75 mg 1 x dz., klopidogrel 75 mg 1 x dz., bisoprolol 5 mg 1 x dz., enalapril 10 mg 2 x dz., atorwastatynę 40 mg 1 x dz.

Od kilku dni pacjent skarżył się na suchy kaszel i chrypkę; miał też podwyższoną temperaturę ciała (38,2°C). Dodatkowo nawrócił silny ból okolicy krzyżowo-lędźwiowej; z tego powodu chory od tygodnia stosował ketoprofen w dawce 100 mg 2 x dz.

Przed przybyciem pogotowia pacjent przyjął podjęzykowo 1 tabletkę nitrogliceryny, ale dolegliwości nie zmniejszyły się. Lekarz rozpoznał obrzęk płuc i wobec ciężkiego stanu ogólnego zdecydował o przewiezieniu chorego do szpitala. Pacjentowi wprowadzono kaniulę do żyły obwodowej, wstrzyknięto dożylnie 40 mg furosemidu, podano tlen przez maskę tlenową (4 l/min) i rozpoczęto monitorowanie EKG.

Na izbie przyjęć szpitala wprowadzono cewnik do pęcherza moczowego uzyskując około 500 ml moczu, podano dodatkowo dożylnie 40 mg furosemidu, podłączono wlew nitrogliceryny (dawka początkowa 40 µg/min), kontynuowano tlenoterapię (SaO₂ 92-95%). Nie uzyskano jednak istotnej poprawy stanu klinicznego w ciągu kolejnych 30 minut. Stan chorego nadal był ciężki, utrzymywały się zmiany osłuchowe nad polami płucnymi. Pacjent był pobudzony, zdeorientowany co do czasu i miejsca. Temperatura ciała wynosiła 38,4°C, SaO₂ 93-95%, częstotliwość rytmu serca 100-110/min, ciśnienie tętnicze 160/100 mmHg. Chorego przekazano na salę „R” oddziału kardiologii.

EKG

Lewogram. Rytm zatokowy, miarowy 100/min. Zespoły QS w odprowadzeniach V₁-V₄. Cechy przerostu (załamek R w aVL > 11 mm) i przeciążenia lewej komory.

Badania laboratoryjne

Oznaczenie (jednostka)	Wynik
Krew	
Hemoglobina (g/dl)	13,5
Hematokryt (%)	38,6
Leukocyty (tys./µl)	16
Płytki krwi (tys./µl)	270
Sód (mmol/l)	138
Potas (mmol/l)	3,9
Glukoza (mg/dl)	96
Kreatynina (mg/dl)	1,5
GFR wg MDRD (ml/min/1,73 m ²)	50
Troponina I (ng/ml)	0,01
NT-proBNP (pg/ml)	7450
CRP (mg/l)	246
ALT (U/l)	24
Cholesterol całkowity (mg/dl)	138
Cholesterol LDL (mg/dl)	68
Cholesterol HDL (mg/dl)	42
Triglicerydy (mg/dl)	138
Gazometria krwi tętniczej	
pH	7,33
PaO ₂	70 mmHg
PaCO ₂	38 mmHg

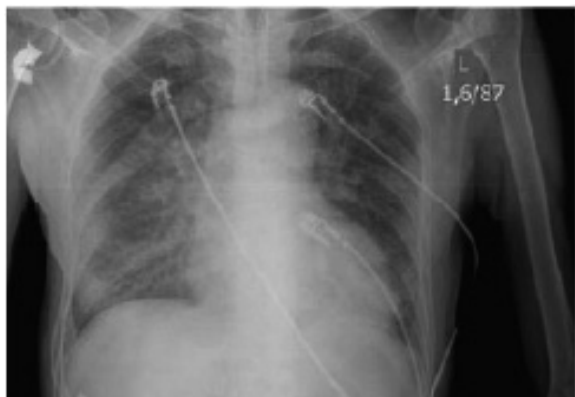
Badanie echokardiograficzne

Nieznacznie powiększona lewa komora (wymiar późnorozkurczowy – 59 mm), przerost symetryczny mięśnia przegrody (grubość przegrody 14 mm), akineza segmentów ściany dolnej i tylnej oraz przegrody międzykomorowej. Hipokineza pozostałych segmentów lewej komory. Frakcja wyrzutowa lewej komory EF = 38%. Umiarkowana niedomykalność zastawki mitralnej i trójdzielnej. Cechy upośledzonej funkcji rozkurczowej lewej komory o typie zaburzeń relaksacji (E/A – 0,79, DT – 290 ms). Bez płynu w worku osierdziowym.

RTG klatki piersiowej

Cechy obrzęku płuc (zdjęcie 1).

Na sali R kontynuowano wlew nitrogliceryny 100 µg/min, tlenoterapię, podano dodatkowo ampułkę furosemidu (20 mg) oraz 2 mg morfiny. Uzyskano stopniowo znaczne zmniejszenie duszności oraz cech zastoju nad płucami. Na podstawie ujemnych wyników dwóch oznaczeń troponiny I, braku bólu stenokardialnego oraz dynamiki zmian elektrokardiograficznych



Zdjęcie 1. Obrzęk płuc
Photo 1. Pulmonary edema

w zapisie EKG wykluczono ostry zespół wieńcowy. Ze względu na obraz kliniczny przemawiający za infekcją dróg oddechowych (kaszel, chrypka, stany gorączkowe) rozpoczęto dożylną empiryczną antybiotykoterapię amoksycyliną z kwasem klawulanowym w dawce 1,2 g 2 x dz.

Monitorując chorego, stwierdzono po kolejnych 6 godzinach: RR 115/70 mmHg, HR 90/min, częstość oddechu 20/min, temperatura ciała 37,4°C, SaO₂ 96% (przy tlenoterapii), diureza 2600 ml w ciągu pierwszych 12 godzin na sali „R”. Po obniżeniu ciśnienia skurczowego do 110 mmHg zmniejszono prędkość wlewu nitrogliceryny do 50 µg/min, a następnie zatrzymano wlew (w 2. dobie). Codziennie kontrolowano stężenie kreatyniny i jonogram. Prowadzono bilans płynów. Diureza w ciągu 2 pierwszych dni wyniosła łącznie 5400 ml (bilans ujemny – 800 ml/dobę). W 2. dobie chorego przekazano na salę ogólną, gdzie kontynuowano farmakoterapię pod kontrolą bilansu płynów i masy ciała oraz rozpoczęto rehabilitację.

Początkowo stosowano: torasemid 10 mg 2 x dz., karwedilol 3,125 mg 2 x dz., ramipril 2,5 mg 1 x dz., kontynuowano rozpoczętą 6 miesięcy wcześniej po zawale serca terapię klopidogrelem 75 mg 1 x dz. i ASA 75 mg 1 x dz. oraz stosowano atorwastatynę 40 mg 1 x dz. i antybiotykoterapię. Dawkę karwedilolu oraz ramiprilu stopniowo zwiększano pod kontrolą ciśnienia tętniczego i częstości rytmu serca.

Za przyczynę obrzęku płuc uznano zakażenie układu oddechowego, stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz prawdopodobnie nieoptymalną farmakoterapię niewydolności serca u chorego z graniczną czynnością skurczową lewej komory.

W wyniku zastosowanego leczenia stan kliniczny uległ poprawie, ustąpiły zmiany osłuchowe nad płucami, uzyskano poprawę orientacji allopsychicznej.

Pacjent został wypisany do domu z zaleceniami:

- 1) regularnej kontroli masy ciała (co najmniej 2-3 razy w tygodniu) i prowadzenia bilansu płynów;
- 2) kontroli ciśnienia tętniczego;
- 3) systematycznej kontroli w Poradni Kardiologicznej;
- 4) regularnego przyjmowania leków;
- 5) wykonania kontrolnego RTG klatki piersiowej oraz unikania niesteroidowych leków przeciwzapalnych.

Wybór schematu terapii farmakologicznej

Ramipril 5 mg 2 x dziennie rano i wieczorem

Torasemid 20 mg 1 x dziennie rano (w razie duszności lub zwiększenia masy ciała dodatkowo 1/2 tabletki pod kontrolą ciśnienia tętniczego i masy ciała)

Karwedilol 25 mg 2 x dziennie rano i wieczorem

Kwas acetylosalicylowy 75 mg 1 x dziennie wieczorem

Klopidogrel 75 mg 1 x dziennie rano

Eplerenon 25 mg 1 x dziennie w południe

Atorwastatyna 40 mg 1 x dziennie wieczorem

Komentarz

Podstawowym celem leczenia przewlekłej niewydolności serca jest redukcja ryzyka przedwczesnego zgonu. W tym celu stosuje się przede wszystkim leki blokujące układ renina-angiotensyna-aldosteron (inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę lub antagonistów receptora AT₁ dla angiotensyny II), beta-adrenolityki (bisoprolol, karwedilol, bursztynian metoprololu, nebiwolol) oraz antagonistów aldosteronu. W wybranych przypadkach zastosowanie znajdują również wszczepialne urządzenia poprawiające funkcję mięśnia sercowego (układy resynchronizujące) lub zabezpieczające przed groźnymi, komorowymi zaburzeniami rytmu (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) [1].

Najczęstszą przyczyną hospitalizacji pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca są jednak jej zaostrzenia. Niemal zawsze towarzyszy im hiperwolemia. Leczenie zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca polega przede wszystkim na usunięciu przyczyny dekomensacji oraz szybkim i skutecznym zmniejszeniu objętości płynów. Zachowanie euwolemii jest także

jednym z kluczowych elementów leczenia pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. Obecność obręzków obwodowych oraz zastój w krążeniu płucnym znacznie pogarsza zarówno rokowanie, jak i jakość życia chorych. Stąd w terapii objawowej niewydolności serca znajdują zastosowanie leki zwiększające diurezę, przede wszystkim diuretyki pętlowe [1].

Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2012 roku dotyczącymi rozpoznania oraz leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca, zaleca się dożylnie podanie diuretyku pętlowego w celu zmniejszenia duszności i zastój krwi. W trakcie dożylnego leczenia diuretycznego należy systematycznie monitorować objawy kliniczne, diurezę, czynność nerek i stężenie elektrolitów (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności B) [1].

U większości pacjentów z dusznością spowodowaną obrzękiem płuc dożylnie podanie diuretyku powoduje szybką poprawę objawową, która wynika zarówno z natychmiastowego działania rozszerzającego żyły, jak i z późniejszego wydalania pewnej ilości płynów przez nerki [1,2].

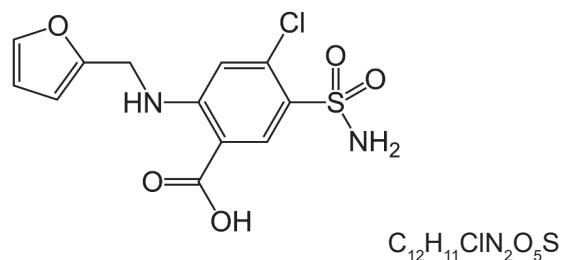
Zastosowany u opisywanego chorego torasemid jest „najmłodszym dzieckiem” w rodzinie diuretyków pętlowych. Na rynek farmaceutyczny został wprowadzony w drugiej połowie lat 80. ubiegłego wieku i od kilku lat przeżywa swoisty renesans, w przeciwieństwie do furosemidu, co do którego zainteresowanie stale słabnie.

Furosemid i torasemid mają jednakowy podstawowy mechanizm działania, różnią się jednak zarówno budową chemiczną (ryciny: 1 i 2), jak i właściwościami farmakokinetycznymi. Furosemid jest pochodną sulfonamidu, torasemid zaś chemicznie przynależy do sulfonylomoczników. Torasemid po podaniu doustnym wchłania się szybko, osiąga maksymalne stężenie po blisko godzinie. Biodostępność leku wynosi około 80%, chociaż według innych opracowań może ona sięgać nawet 100%. Torasemid w 99% wiąże się z białkami, półokres eliminacji leku wynosi w przybliżeniu 3,5 godziny. Wartość ta jest podobna zarówno przy doustnym, jak i przy dożylnym podawaniu torasemidu. Lek jest w 85% wydalany przez nerki, jednak jedynie w 25% w postaci niezmienionej [3,4].

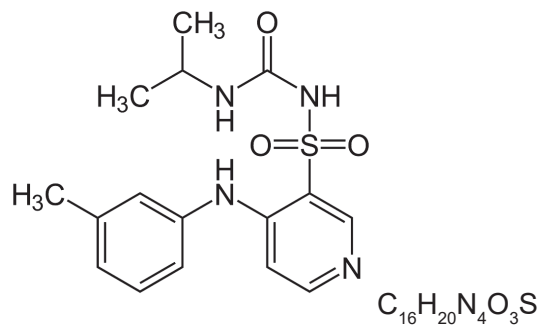
Dla porównania, biodostępność furosemidu wynosi około 60% i odznacza się znaczną zmiennością, przez co w praktyce pacjenci często lepiej reagują na podanie leku drogą dożylną niż doustną. Okres

półtrwania furosemidu wynosi około 1,5 godziny, lek w 65% wydalany jest przez nerki w postaci niezmienionej, a w 35% w postaci metabolitów. Należy jednak zaznaczyć, że metabolizm furosemidu zachodzi przede wszystkim w nerkach, a więc jest upośledzony w przypadku niewydolności tego narządu [3,4].

Tak więc **torasemid w porównaniu z furosemidem charakteryzuje się dłuższym czasem działania, lepszą biodostępnością, mniejszą zmiennością indywidualną absorpcji i stabilniejszym profilem farmakokinetycznym**. Porównanie wybranych cech farmakologicznych i klinicznych furosemidu i torasemidu przedstawiono w tabeli I.



Rycina 1. Budowa chemiczna furosemidu
Figure 1. Chemical structure of furosemide



Rycina 2. Budowa chemiczna torasemidu
Figure 2. Chemical structure of torasemide

Torasemid w porównaniu z furosemidem wykazuje również lepszą lub porównywalną skuteczność terapeutyczną przy jednoczesnym zwiększeniu komfortu terapii diuretycznej. Mniejsza częstotliwość mikcji związana jest z dłuższym czasem działania torasemidu (sumarycznie pacjent oddaje porównywalną lub nieco większą objętość moczu niż po furosemidzie, ale w dłuższym okresie) oraz z szybkością działania

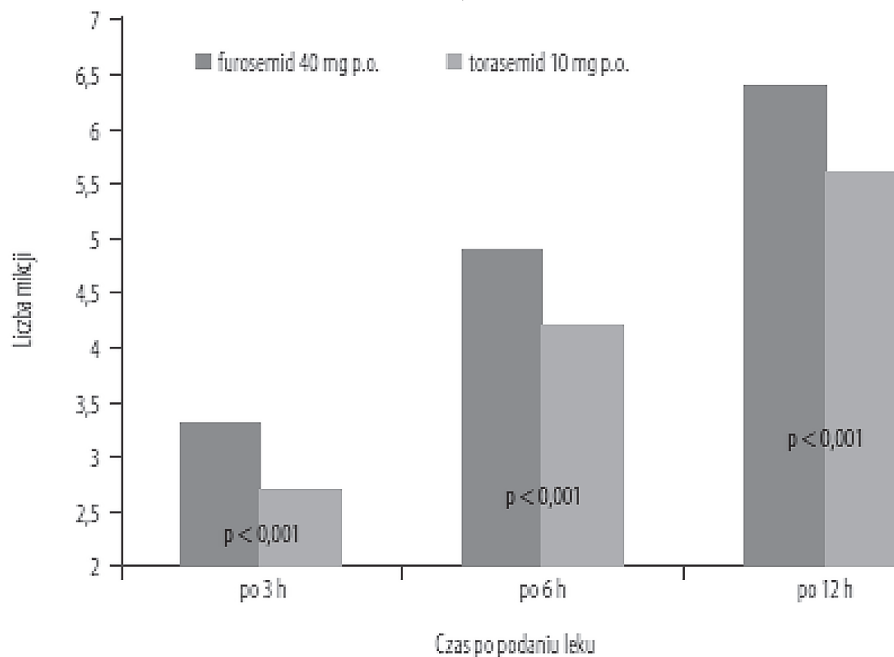
Tabela I. Porównanie wybranych cech farmakologicznych i klinicznych furosemidu i torasemidu [5,6]
 Table I. Comparison of selected pharmacological and clinical features of furosemide and torasemide [5,6]

Wybrane cechy farmakologiczne i kliniczne	Furosemid	Torasemid
Dawkowanie	1-2 razy na dobę	Raz na dobę
Biodostępność	60-70%, w ciężkiej niewydolności nerek ulega zmniejszeniu do 36-44%	79-91%
Wiązanie z białkami osocza	95%	99%
Metabolizm i wydalanie	Wydalanie głównie w postaci niezmienionej	Metabolizowany do trzech metabolitów, około 80% podanej dawki jest wydalane w postaci niezmienionej i jako metabolity w wyniku wydzielania kanalikowego
Okres półtrwania	1-1,5 h, ale może ulec wydłużeniu u pacjentów z zaburzeniami czynności wątroby	3-4 h; w przypadku niewydolności nerek nie ulega zmianie
Czas działania	6-8 h	do 12 h
Dawki stosowane w trakcie leczenia niewydolności serca (z zachowaną lub obniżoną frakcją wyrzutową, ostrą lub przewlekłą)	Dawka wstępna 20-40 mg Przeciętna dawka dobową 40-80 mg	Dawka wstępna 5-10 mg Przeciętna dawka dobową 10-20 mg
Wskazania	Leczenie obrzęków, u dorosłych i dzieci, związanych z zastoinową niewydolnością krążenia, marskością wątroby i chorobami nerek, gdy wskazane jest zastosowanie leków moczopędnych o silnym i szybkim działaniu Nadciśnienie tętnicze u dorosłych, głównie w skojarzeniu z innymi lekami przeciwnadciśnieniowymi	Nadciśnienie tętnicze pierwotne Obrzęki pochodzenia wątrobowego i nerkowego Obrzęki związane z zastoinową niewydolnością serca, obrzęk płuc
Dodatkowe cechy	Początek działania w 1. godzinie po podaniu Działanie moczopędne przez 6-8 h	Wchłania się szybko i prawie całkowicie, osiągając maksymalne stężenie we krwi po 1-2 h Potencjalnie: wpływ na włóknienie miokardium, efekt antyaldosteronowy i wazodylatacyjny

leku (furosemid zaczyna działać wcześniej niż torasemid, więc pierwsze oddanie moczu następuje szybciej podczas stosowania furosemidu). Kolejną kwestią jest uczucie parcia na pęcherz: pacjenci zażywający torasemid rzadziej odczuwają potrzebę oddania moczu niż pacjenci stosujący furosemid. Tak więc torasemid powoduje bardziej przewidywalną i stabilniejszą diurezę w dłuższym okresie stosowania, mniejszą ilość mikcji (rycina 3) oraz rzadsze występowanie parć nagłych [4,7].

Badania prowadzone zarówno na zwierzętach, jak i u ludzi wskazują także na szczególnie profil bezpie-

czeństwa torasemidu w porównaniu z furosemidem. Szczególnie ciekawe wydaje się badanie TORIC (*TOrasemide In Congestive Heart Failure*), w którym porównano efektywność leczenia moczopędnego furosemidem 40 mg i torasemidem 10 mg. Częstość występowania hipokaliemii była znacznie niższa ($p < 0,013$) w grupie otrzymującej torasemid (12,9%) niż w grupie leczonej furosemidem (17,9%). Jedynie 3% chorych leczonych torasemidem wymagało suplementacji preparatami potasu, w porównaniu z 30% chorych w grupie leczonej furosemidem lub innym diuretykiem [8]. Wyniki te wyraźnie sugerują,



Rycina 3. Liczba mikcji po podaniu leku – furosemid vs. torasemid [7]

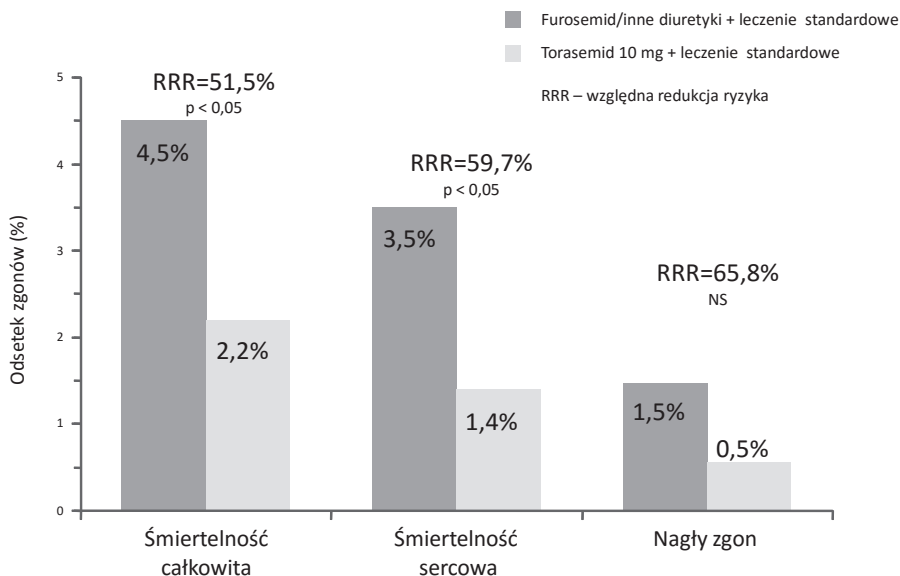
Figure 3. The number of voiding after the treatment – furosemide vs. torasemide [7]

że stosowanie torasemidu wiąże się z mniejszym ryzykiem wystąpienia hipokaliemii, niż ma to miejsce w przypadku pozostałych diuretyków pętlowych. W przeciwieństwie do efektu natriuretycznego torasemidu, który jest wprost proporcjonalny do dawki leku, utrata jonów potasu jest znacznie mniej dynamiczna i istotnie mniejsza niż u osób stosujących furosemid. Sugeruje się, że torasemid może hamować działanie aldosteronu, co tłumaczyłoby ochronny wpływ tego diuretyku na stężenie jonów potasu [9].

Müller i wsp. porównywali skuteczność kliniczną furosemidu ze skutecznością torasemidu, tolerancję obu leków oraz ich wpływ na konieczność hospitalizacji w grupie pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca II-IV klasy wg NYHA. Do badania zakwalifikowano 237 osób (122 zrandomizowano do grupy torasemidu, 115 otrzymało furosemid). Obserwacja trwała 9 miesięcy, wszyscy chorzy otrzymywali inhibitor konwertazy angiotensyny. Wyjściowa dawka torasemidu wynosiła 10 mg raz dziennie, furosemidu – 40 mg raz dziennie. Autorzy zaobserwowali, że oba leki przyczyniły się do uzyskania poprawy klinicznej. Efekt redukcji przynajmniej o 1 stopień w klasyfikacji NYHA był jednak statystycznie istotny tylko w grupie

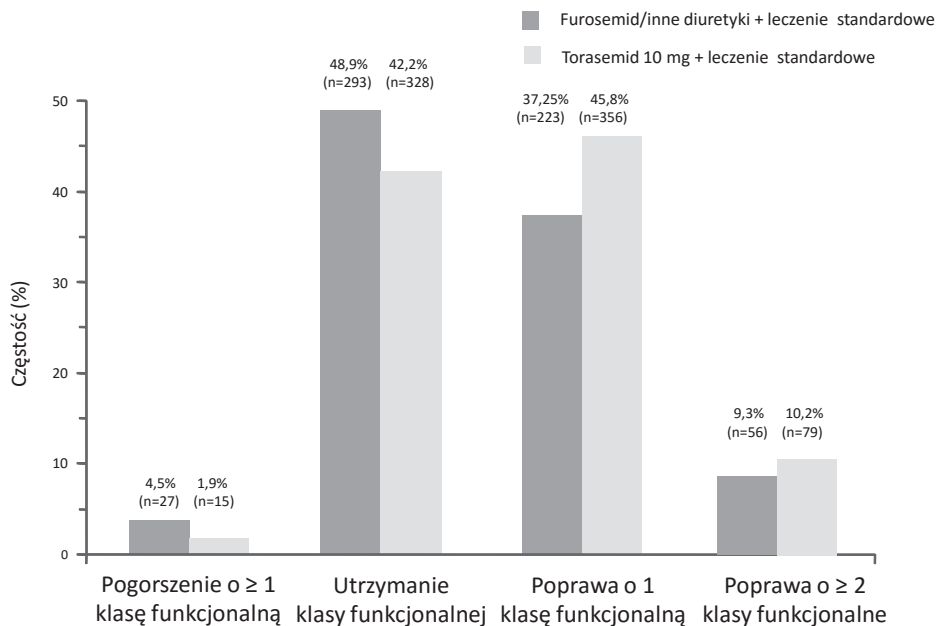
pacjentów otrzymujących torasemid. Tolerancja stosowanych leków oraz liczba hospitalizacji związanych z zaostrzeniem choroby były porównywalne w obu grupach, jednak stosowanie torasemidu wiązało się, ze znaczną poprawą jakości życia chorych, wyrażoną między innymi mniejszą liczbą mikcji w ciągu 12 godzin od podania leku oraz rzadszym występowaniem parć nagłych niż w grupie leczonej furosemidem [7].

Do cytowanego wcześniej badania TORIC zakwalifikowano 1377 pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca NYHA II-III (778 osób otrzymało torasemid 10 mg/dobę, 527 osób – furosemid 40 mg/dobę, 72 osoby – inne diuretyki). Okres obserwacji wynosił 12 miesięcy. W badaniu wykazano nie tylko dobrą tolerancję torasemidu, ale również istotną statystycznie redukcję ryzyka śmiertelności całkowitej (2,2% vs. 4,5%; $p < 0,05$) oraz śmiertelności sercowej (1,4% vs. 3,5%; $p < 0,05$) (rycina 4). W grupie torasemidu w porównaniu z osobami leczonymi furosemidem i/lub innymi diuretykami obserwowano także większą poprawę kliniczną, ocenianą na podstawie klasyfikacji NYHA (45,8% vs. 37,2%; $p = 0,00017$ na korzyść torasemidu) (rycina 5) oraz znacznie niższe ryzyko hipokaliemii (12,9% vs. 17,9%; $p = 0,013$) [8].



Rycina 4. Badanie TORIC – redukcja śmiertelności całkowitej oraz śmiertelności sercowej w grupie pacjentów otrzymujących torasemid [8]

Figure 4. TORIC study - reduction of total mortality and cardiac mortality in group of patients receiving torasemide [8]



Rycina 5. Badanie TORIC – poprawa kliniczna oceniana na podstawie klasyfikacji NYHA w grupie pacjentów otrzymujących torasemid [8]

Figure 5. TORIC study - clinical improvement assessed by NYHA classification in group of patients receiving torasemide [8]

W ostatnich latach pojawiły się doniesienia, że stosowanie torasemidu w porównaniu z furosemidem może prowadzić do zmniejszonego włóknienia mięśnia sercowego oraz do poprawy jakości życia. W celu oceny wpływu torasemidu na aktywność proteiny C-końcowego prokolagenu typu 1, odpowiedzialnej za włóknienie miokardium, przeprowadzono badanie w grupie 22 osób z przewlekłą niewydolnością serca (60% chorych w III klasie wg NYHA), u których w sposób randomizowany stosowano torasemid w dawce 10-20 mg/dobę lub furosemid w dawce 20-40 mg/dobę [10]. Po 8 miesiącach terapii wykonano biopsję miokardium z prawego przedsionka i wykazano, że w grupie otrzymującej torasemid aktywność proteiny i ilość depozytów włókien kolagenowych były istotnie niższe w stosunku do stanu wyjściowego. Z kolei w grupie pacjentów leczonych furosemidem nie zaobserwowano obniżenia wartości oznaczanych parametrów, a nawet wykazano, że ilość depozytów włókien kolagenowych była istotnie większa niż w grupie otrzymującej torasemid [10]. Wyniki tego badania sugerują więc, że **torasemid może zmniejszać włóknienie miokardium u chorych z niewydolnością serca.**

W świetle badań doświadczalnych i klinicznych wydaje się więc, że torasemid ma znaczną przewagę nad furosemidem, a stosowanie go może wiązać się z redukcją umieralności wśród pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. **Istnieją zatem silne argumenty naukowe, aby torasemid uznać za diuretyk pierwszego rzutu w leczeniu tego schorzenia.** Konieczne są jednak prospektywne, randomizowane badania, które potwierdzą wpływ torasemidu na rokowanie pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Marcin Baryłski
Klinika Chorób Wewnętrznych i Rehabilitacji
Kardiologicznej
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej
Akademii Medycznej
- Centralny Szpital Weteranów
Plac Hallera 1; 90-647 Łódź
☎ (+48 42) 639 30 80
✉ mbarylski3@wp.pl

Piśmiennictwo

1. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD i wsp.; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33(14):1787-847.
2. Felker GM, Lee KL, Bull DA i wsp. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011;364:797-805.
3. Bölle T, Achhammer I. Torasemide: review of its pharmacology and therapeutic use. *Drugs Today* 1994;30:1-26.
4. Jackson EK. Leki moczopędne. W: *Farmakoterapia Goodmana & Gilmana*. Tom I. Wydanie I. Brunton LL, Lazo JS, Parker KL (red.). Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2007. s. 785.
5. Charakterystyka produktu leczniczego: Furosemidum Polpharma 40 mg tabletki; 31.07.2008.
6. Charakterystyka produktu leczniczego: Toramide; 2,5 mg lub 5 mg lub 10 mg, tabletki; 26.07.2011.
7. Müller K, Gamba G, Jaquet F, Hess B. Torasemide vs. furosemide in primary care patients with chronic heart failure NYHA II to IV – efficacy and quality of life. *Eur J Heart Fail*. 2003;5(6):793-801.
8. Cosin J, Diez J; TORIC investigators. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study. *Eur J Heart Fail*. 2002;4(4):507-13.
9. Filipiak KJ (red.). Torasemid. *Biblioteka czasopisma Cardiology Journal* 2011, tom 14.
10. Lopez B, Gonzalez A, Beaumont J i wsp. Identification of potential cardiac antifibrotic mechanism of torasemide in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:859-67.