

Mózgowy peptyd natriuretyczny – ważny marker kliniczny

prof. dr hab. n. med. Jan Zieliński

Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa



W bieżącym numerze *Kardiologii Polskiej* opublikowana jest interesująca praca [1], w której oceniano wartość rokowniczą zachowania się stężenia N-końcowego fragmentu prekursora mózgowego peptydu natriuretycznego (Nt-proBNP) w czasie hospitalizacji u 54 chorych z niewydolnością serca. Chorzy, u których postępowanie lecznicze nie spowodowało istotnego (>20%) obniżenia stężenia Nt-proBNP, mieli w ciągu ponad rocznej obserwacji zwiększone ryzyko zgonu lub powtórnej hospitalizacji.

Wyniki tej pracy potwierdzają rolę BNP jako ważnego praktycznie markera niewydolności serca. W innych, niedawno opublikowanych badaniach, podwyższony poziom Nt-proBNP okazał się niezależnym czynnikiem zwiększonego ryzyka zgonu w liczącej 3346 osób kohorcie populacji ogólnej w prospektywnym, trwającym 5 lat badaniu [2].

Jako internista zajmujący się przez całe lekarskie życie chorymi z chorobami płuc, uważam, że bardzo ważnym zastosowaniem oznaczania stężenia Nt-proBNP jest posługiwanie się nim w rozpoznawaniu różnicowym ostrej duszności. Najczęściej ma ona pochodzenie sercowe lub płucne. Szybkie określenie przyczyny duszności ma zasadnicze znaczenie dla pojęcia odpowiedniego postępowania, wpływając na ostateczny efekt leczenia [3].

Stwierdzenie u chorego z ostrą dusznością poziomu Nt-proBNP poniżej 300 pg/mL sugeruje, że niewydolność serca jest mało prawdopodobna. Przy poziomach od 300 do 1800 pg/mL niewydolność serca jest możliwa, należy jednak wykluczyć inne przyczyny. Wysoki, powyżej 1800 pg/mL, poziom neurohormonu sugeruje, że niewydolność serca jest najbardziej prawdopodobną przyczyną duszności [4].

Starzenie się społeczeństw w krajach rozwiniętych i postępy w kardiologii interwencyjnej powodują, że na przykład w USA niewydolność serca jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji wśród osób powyżej 65. roku życia [5]. Wśród chorób płuc będących przyczyną duszności prym wiedzie przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), na którą w krajach rozwiniętych choruje około 10% populacji powyżej 40. roku życia.

POChP w zaawansowanym stadium przebiega z częstymi zaostrzeniami, których głównym objawem jest nasilenie duszności. Różnicowanie duszności spowodowanej zaostrzeniem POChP w dusznością sercową może być trudne, między innymi ze względu na częste współwystępowanie POChP i przewlekłej choroby wieńcowej. Różnice w postępowaniu leczniczym w obu chorobach może, w przypadku błędnego rozpoznania, być przyczyną nasilenia choroby podstawowej. Postępowanie hipowolemizujące w niewydolności serca byłoby niekorzystne u chorego mającego zaostrzenie POChP. Odwrotnie, podawanie systemowo steroidów kory nadnerczy należące do podstawowych działań w zaostrzeniu POChP jest niewskazane w niewydolności serca.

Zwrócenie uwagi na możliwość płucnej przyczyny duszności dzięki oznaczeniu Nt-proBNP może zmniejszyć panujące obecnie niedodiagnozowanie POChP w warunkach izby przyjęć [6]. W największym badaniu analizującym wartość oznaczania BNP w określaniu przyczyny duszności – Breathing Not Properly Multinational Study – czułość metody wyniosła 90% a swoistość 76% [7]. W innym badaniu wśród 225 zbadanych chorych u jednej trzeciej przyczyną ostrej duszności była POChP [3].

Na zakończenie chciałbym przypomnieć, że zainteresowanie peptydem natriuretycznym zaczęło się w latach 70. poprzedniego stulecia. Wtedy zaczęto rozpoznawać i leczyć nową chorobę – obturacyjny bezdech senny [8]. Jednym z głównych objawów tej choroby jest wzmożona nocna diureza. W poszukiwaniu przyczyny tego zjawiska wykryto, że gwałtowny wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej w czasie bezdechów powoduje wzrost obciążenia następczego prawej komory i prawego przedsionka. Rozciąganie prawego przedsionka powodowało wzmożone wydzielanie peptydu natriuretycznego i wzmożoną diurezę. Leczenie bezdechu za pomocą stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP) powodowało ustąpienie również tego objawu [9].

Piśmiennictwo

1. Kübler P, Petruk-Kowalczyk J, Majda J, et al. Utrzymujące się wysokie stężenie Nt-proBNP jest czynnikiem złego rokowania u chorych ze zdekompenowaną niewydolnością serca. *Kardiologia Polska* 2006; 64: xxx-yyy.

2. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med* 2004; 350: 655-63.
3. Müller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med* 2004; 350: 647-54.
4. Piechota W, Piechota W. Interpretacja wyników oznaczeń peptydów natriuretycznych typu B. *Kardiologia po Dyplomie* 2005; 4: 87-92.
5. Heart disease and stroke statistics – 2003 update. *American Heart Association*, Dallas 2002.
6. Incalzi RA, Fuso L, Serra M, et al. Exacerbated chronic obstructive pulmonary disease: a frequently underdiagnosed condition. *Intern Med* 2002; 252: 48-55.
7. McCullough PA, Nowak RM, McCord, et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgement in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation* 2002; 106: 416-22.
8. Zieliński J, Pływaczewski R, Bedarek M. Zaburzenia oddychania w czasie snu. *Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, Warszawa 2006: 35-185.
9. Krieger J, Laks L, Wilcox I, et al. Atrial natriuretic peptide release during sleep in patients with obstructive sleep apnoea before and during treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Clin Sci* 1989; 77: 407-11.