

Zu Ihrer Information

NT-proBNP (Pro-Brain Natriuretic Peptide)

I: Verlaufskontrolle unter ARNI-Therapie bei Herzinsuffizienz (HI)

M: 1 ml Serum

N: < 125 ng/l (< 0,125 ng/ml)

Bew. path. Bef.:

< 300 ng/l (< 0,300 ng/ml)

Akute Herzinsuffizienz unwahrscheinlich

T: ELISA, NWG: 0,312 ng/ml

B: ● Physiologie: Herzmuskelzellen setzen bei erhöhter Wandspannung, aber auch bei Ischämie oder Hypertrophie vermehrt das natriuretische Peptid (BNP) frei. Das terminale Spaltprodukt des Vorläuferproteins (pro BNP) ist das hormonell inaktivierte NT-proBNP:



● ARNI ist ein Hybridmolekül bestehend aus dem **Angiotensin II-Rezeptorblocker** (auch AT1-Antagonist) Valsartan und dem **Neprilysin-Inhibitor** Sacubitril. Neprilysin (ein Enzym) baut biogene Peptide ab, vermittelt über eine membranständige Endopeptidase, die in vielen Geweben, insbesondere aber in der Niere vorkommt. Neprilysin ist nicht BNP-spezifisch. Es baut diverse, auch z. T. uncharakterisierte Biopeptide ab: ANP (Atrial Natriuretic Peptide), Substanz P, Angiotensin II und Bradykinin. Therapeutische Zielsetzung ist, durch Hemmung des Enzyms die biologisch günstigen Wirkungen natriuretischer Peptide bei HI zu verstärken.

Therapiekontrolle: BNP ist Substrat für Neprilysin. Letzteres wird bei einer ARNI-Therapie durch Sacubitril gehemmt. Dementsprechend steigt die Konzentration des zirkulierenden BNP an. Bei ansteigendem/unverändertem BNP läßt sich somit nicht entscheiden, ob es sich um einen pharmakologischen Effekt des Neprilysininhibitors handelt oder ob sich die HI verschlechtert hat.

NT-proBNP wird durch Neprilysin nicht beeinflußt und reflektiert unverändert den Schweregrad und Verlauf der Herzinsuffizienz.