



## Brain natriuretic peptide



<b>Akronym</b>	BNP
<b>Synonyma</b>	B-type natriuretic peptide
<b>Material</b>	<u>EDTA-Blut</u> , 2,7 <u>mL</u> (Blutbildröhrchen)
<b>Referenzbereich</b>	< 100 pg/mL
<b>Methode</b>	<u>FIA</u> mit murinen mono- und polyklonalem BNP-Antikörpern
<b>Qualitätskontrolle</b>	<u>Zertifikat</u>
<b>Siehe auch</b>	<u>atriales natriuretisches Peptid (ANP)</u>
<b>Anforderungsschein</b>	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
<b>Auskünfte</b>	<u>Endokrinologie / RIA-Labor</u>
<b>Analysenkosten</b>	<u>EBM</u> , <u>GOÄ</u>

**Indikationen** Diagnose und Prognose der Herzinsuffizienz; prognostischer Marker bei Myokardinfarkt.

**Pathophysiologie** Das brain natriuretic peptide (BNP,  $M_r$  3,46 kDa; Chromosom 1p36) ist zusammen mit dem strukturell ähnlichen ANP als Antagonist des Renin-Angiotensin-Aldosteronsystems und des Sympathikus in die Regulation der kardiovaskulären Homöostase eingebunden. ANP und BNP werden als Prohormone im atrialen (ANP) bzw. ventrikulären (BNP) Endothel in Folge von Druck- und/oder Volumenbelastung gebildet und dort wahrscheinlich auch durch proteolytische Spaltung freigesetzt. Die Plasmakonzentration der biologisch aktiven C-terminalen Peptide ANP und BNP bzw. ihrer N-terminalen Prohormon-Fragmente NT-proANP und NT-proBNP sind bei herzinsuffizienten Patienten erhöht. Auch bei anderen Erkrankungen mit vermehrter Druck- oder Volumenbelastung der kardialen Vorhöfe oder Ventrikel können erhöhte Werte auftreten (Niereninsuffizienz, Leberzirrhose mit Aszites). Beide natriuretischen Peptide scheinen bei Patienten mit noch asymptomatischer Herzinsuffizienz maßgeblich an der Aufrechterhaltung des kompensierten Zustandes beteiligt zu sein, wobei ANP vornehmlich nach akuten Belastungsspitzen, BNP hingegen erst nach längerer ventrikulärer Überlastung ansteigt.

Als Diagnose- und Prognosemarker einer Herzinsuffizienz ist nach zur Zeit herrschender Meinung BNP besser geeignet als ANP, das *in vitro* äußerst instabil ist. Bisher liegen noch keine ausreichenden Informationen über molekulare Heterogenität und klinische Signifikanz der N-terminalen Prohormonfragmente des ANP vor.

H.-P. Seelig