

# KEMI-NYTT

Nr 2

2008-02-28

---

## ***BNP och NT-proBNP vid hjärtsviktsdiagnostik***

I dagens primärvård fastställs diagnosen hjärtsvikt enbart i 30 % fallen enligt rekommenderade riktlinjer (15). Dessutom är den kliniska träffsäkerheten för hjärtsvikt baserat på symtom enbart 30 % (2). Diagnostisk osäkerhet och därigenom utebliven hjärtsviktsbehandling leder till sämre välbefinnande bland patienter, fler sjukhusinläggningar och ökad mortalitet. Det är framför allt utebliven ekokardiografisk undersökning (UCG) som bidrar till denna situation.

Natriuretisk Peptid är ett pre-hormon som bildas i hjärtats ventriklar då myokardiet tänjs ut och syntesen ökar markant vid hjärtsvikt, men bildas även vid andra tillstånd som belastar hjärtat (tabell 1). Vid frisättningen från hjärtat klyvs peptiden i en aktiv del, BNP, och en inaktiv del, NT-proBNP. Blodkoncentrationen av BNP och NT-proBNP ökar vid akut och kronisk hjärtsvikt och är starkt relaterad till överlevnad med ordentligt försämrad överlevnad vid höga värden. Sänkning av BNP eller NT-proBNP efter behandling är förenat med förbättrad prognos.

### **Hur kan hjärtsviktsdiagnostiken och därmed behandlingen förbättras?**

Den stora vinsten med BNP eller NT-proBNP i hjärtsviktsdiagnostiken är att normala till måttligt förhöjda värden gör hjärtsvikt en mycket osannolik orsak till trötthet eller anfäddhet. I de flesta studier får man ett negativt prediktivt värde på 99 %, vilket betyder att cirka 1% av hjärtsviktspatienterna missas (9, 13, 16). Flera studier indikerar dock att de hjärtsviktspatienter som har låga NT-proBNP nivåer tillhör en lågrisk grupp (14). Studier visar vidare att andelen feldiagnosticerade hjärtsviktspatienter minskar från 43 % till 11% om läkaren får tillgång till BNP i samband med undersökning på en akutmottagning (5). Ett potentiellt problem är att en stor andel patienter med ökat BNP eller NT-proBNP inte har hjärtsvikt (13). Dessa patienter har ökat BNP eller NT-proBNP av andra anledningar (Tabell 1) men utgör ändå en kardiovaskulär högriskgrupp (14). BNP eller NT-proBNP gör alltså att vi hittar fler hjärtsviktspatienter men faran är att okritisk användning av BNP eller NT-proBNP kan öka utredningsbördan inom sjukvården. Flera studier (6,10) samt erfarenheter från Kalmar län (11) indikerar dock att kostnaderna för hjärtsviktsdiagnostiken samt antalet onödiga UCG remisser från primärvården sannolikt minskar då BNP eller NT-proBNP används.

### Rekommendationer

Enligt de senaste rekommendationerna från såväl Socialstyrelsen (13), Läkemiddelsverket som European Society of Cardiology (7) måste symtom förenliga med hjärtsvikt, så som andfåddhet, trötthet, svullna ben föreligga för att ställa diagnosen hjärtsvikt. I dessa rekommendationer framhålls även värdet av BNP eller NT-proBNP som ett viktigt hjälpmedel för diagnos och prognos. Den ökning av NT-proBNP som krävs för att hjärtsviktsdiagnosen skall vara sannolik är fortfarande osäker och många faktorer spelar roll (Tabell 1). Beroende av vilka faktorer listade i tabell 1 som föreligger i den aktuella patienten måste man därför göra en avvägning med hjälp av handlingsgränser med låga, gråzon samt höga nivåer (nedan). Om man inskränker sig till att analysera NT-proBNP enbart på patienter med symtom som vid hjärtsvikt kommer cirka 1 % av patienterna med låga nivåer av NT-proBNP ha hjärtsvikt. De hjärtsviktspatienter med låga nivåer av NT-proBNP som man missar tillhör dock en lågriskgrupp (14). När det gäller gråzonspatienter har cirka 10 % hjärtsvikt (17) medan i den höga gruppen har cirka 70 – 90 % hjärtsvikt efter fullständig undersökning (16, 17). Viktigt är dock att BNP eller NT-proBNP inte ensamt kan ställa diagnosen hjärtsvikt utan den måste konfirmeras med andra undersökningar.

Vi har valt att analysera NT-proBNP, istället för BNP. Anledningen är att NT-proBNP är stabilare än BNP samt att flera studier visat att ökning av NT-proBNP ger samma information som BNP och är något bättre på att finna hjärtsviktspatienter i primärvårdsmaterial. Nackdelen är att NT-proBNP ökar med åldern, vilket BNP inte gör i samma utsträckning. Handlingsgränser för NT-proBNP måste av den anledningen ålderstratifieras (se nedan). NT-proBNP analyseras flera gånger per dag på Östra Sjukhusets laboratorium.

### Beställning

Remissord: S-NT-proBNP

Remiss: LabBest eller flaggetikett

Provtagning: Venblod i gelrör. Transporteras i rumstemperatur. Stabilt i minst 3 dagar.

Pris: - Ca 250 :-

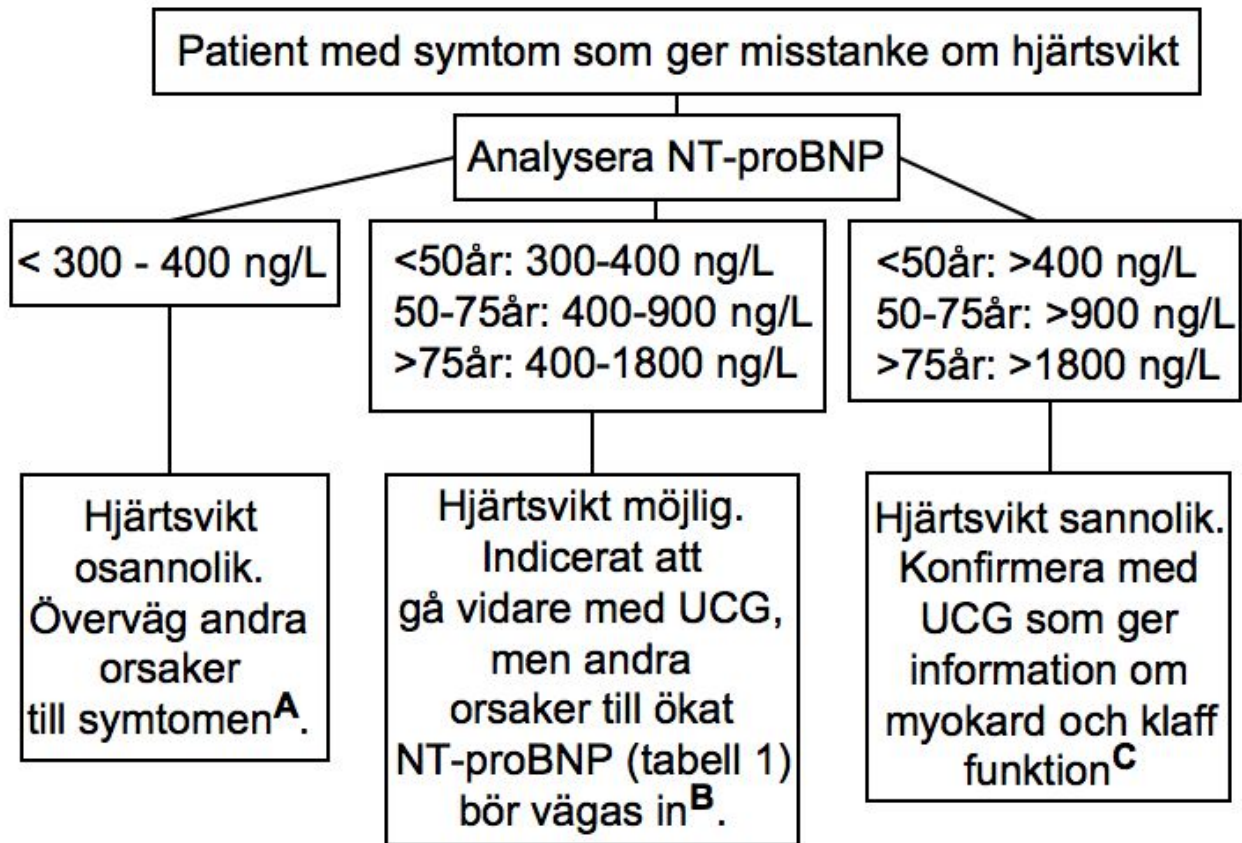
**Tabell 1. Faktorer som påverkar NT-proBNP (9,13)**

Faktorer som ökar NT-proBNP	Faktorer som minskar NT-proBNP
Hjärtsvikt	ACE-hämmare
Stigande ålder	Betablockare (på lång sikt)
Kvinnligt kön	Diuretika
Akut hjärtischemi	Obesitas
Förmaksflimmer och andra takyarytmier	Fysisk träning (12)
Aortastenosis och andra klafffel	
Kardiomyopati	
Vänsterkammar hypertrofi	
Hypertoni	
Lungemboli	
Pulmonell hypertension	
Njurinsufficiens	
Tyreotoxikos	
Betablockare (initialt)	

### Laboratoriet för klinisk kemi

Sahlgrenska Universitetssjukhuset, SE – 413 45 Göteborg

Tfn 031 – 342 40 83, fax 031 – 82 84 58



**A:** Andel med hjärtsvikt cirka 1 %. De hjärtsviktspatienter som har NT-proBNP under 400 ng/L tillhör en lågrisk grupp (14).

**B:** Andel som har hjärtsvikt cirka 10 % (17)

**C:** Andel som har hjärtsvikt cirka 70 – 90 % (16, 17). Patienter med högt NT-proBNP tillhör en kardiovaskulär högrisk grupp oavsett diagnos (14).

**För ytterligare information kontakta:**

Docent, läkare Ola Hammarsten, Klinisk Kemi SU, 031 – 342 1561

Docent, överläkare Michael Fu, Medicin SU

Professor, överläkare Karl Swedberg, Medicin SU

Överläkare Björn Wall, Klinisk Fysiologi SU

**Referenser**

1. Eur Heart J. 1991 Mar;12(3):315-21
2. Eur Heart Journal 12 (1991), 315-321.
3. BMJ 2002; 324:1498
4. Congest Heart Fail. 2004 September/October;10(5 Suppl 3):1-30ID: 3271
5. Circulation. 2002;106:(4)416-422.
6. Arch Int Med 2006; 166:1073-1080, 1081-1
- 7 Eur Heart J 2005;26(11):1115-4
8. JAMA, January 8, 2003—Vol 289, No. 2
9. Läkartidningen nr 17 2006 volym 103 1289-95
10. Arch Int Med 2006; 166 1081-1087
11. Personlig komm. Martin Calsson, överläkare, med dr, Länsenheten för klinisk kemi, Kalmar.
12. Journal of the American College of Cardiology, vol. 47: 9, 2 May 2006, Pages 1835-1839
13. sbu alert-rapport nr 2006-05 • 2006-09-26 • [www.sbu.se/alert](http://www.sbu.se/alert)
14. Eur J Heart Failure 9 (2007), 795-801.
15. European Heart Journal 2007;Vol.28(Abstract Supplement):45
16. European Heart Journal (2006) 27, 330-337
17. Personlig komm. Ulf Dahlström, professor, öl Kard klin Universitetssjukhuset i Linköping