

◎原 著

BNPの著明な高値が持続した高齢者陳旧性心筋 梗塞患者 (高齢者のBNPについての考察も加えて)

西田典数, 芦田耕三, 光延文裕, 保崎泰弘, 柘野浩史,
岡本 誠, 永田拓也, 高田真吾, 横井 正¹⁾, 中井睦郎²⁾,
槇野博史³⁾, 谷崎勝朗

岡山大学医学部附属病院三朝医療センター内科

同リハビリテーション科¹⁾

同放射線科²⁾

岡山大学大学院医歯学総合研究科 腎・免疫・内分泌代謝内科学³⁾

要旨：心不全が比較的良好にコントロールされているにもかかわらず、高齢の陳旧性心筋梗塞後患者等で脳性ナトリウム利尿ペプチド（BNP）の異常高値が持続する場合がある。今回、また超高齢の心不全患者で同所見を認めたので、考察を含めて報告する。

93歳高齢の陳急性心筋梗塞患者で、BNP1600～1200の著明な高値が持続した。主に心尖部と一部の前側壁の陳旧性心筋梗塞症であったが、利尿薬等による治療によって心不全はコントロールできており、救急入院時を除いては、鬱血性心不全の状態ではなかった。心臓超音波検査でも心内圧の上昇や下大静脈の拡張も認めなかった。利尿薬を増量するとむしろ脱水による腎機能障害の増悪を認めていた。

入院中に狭心痛を認めることがあり、心筋逸脱酵素の軽度の上昇を認めた。BNPの著明な高値持続は、陳旧性心筋梗塞後の心臓機能障害や左室肥大、僧帽弁閉鎖不全等による慢性心不全・心負荷のための心筋でのBNP合成・分泌亢進の他に、新たな小梗塞（非貫壁性心筋梗塞）や持続する無症候性の心筋虚血による心筋でのBNP合成・分泌亢進、高齢によるBNPクリアランスの低下と分泌の持続的亢進、慢性腎機能障害によるBNPクリアランスの低下、心筋障害後の心筋再構築（リモデリング）の調節と心筋繊維化抑制の為に合成が亢進していると考えられる。更に、いわゆる老人肺・慢性呼吸機能低下による右心系の負荷による心室からの分泌亢進、ステロイドホルモン内服による鉱質コルチコイド作用、貧血、低栄養状態等の様々な要因が重なっているものと考えられた。

心臓でBNPの産生・分泌が亢進するのは、心不全に伴う全身の体液量バランスや血行動態等の悪化を改善、調節するためだけではなく、心臓自身のリモデリングの調節・抑制、再構築の調節のため、さらには心臓・心筋の繊維化や拡張障害の増悪を抑制するための自己防衛機構としても機能している。心臓は、単に循環系のポンプではなく、利尿ペプチドホルモンを分泌する内分泌器官でもある。

一般的に加齢に伴いBNPは上昇してくる。特に70歳以上の高齢者では顕著になる。考察で

はその点についても新たな文献的考察も含めて報告し、高齢者のBNPの捉え方と治療についても述べる。

検索用語：脳性ナトリウム利尿ペプチド (BNP) , 高齢者, 心不全, 心筋梗塞症, 心筋再構築 (リモデリング), 虚血性心疾患

Key words : BNP, the elderly, heart failure, myocardial infarction, myocardial remodeling, ischemic heart disease

はじめに

心不全に伴って上昇してくる各種の神経体液性因子を、心臓血管毒性因子 (体液貯留, 血管収縮) と心臓血管保護性因子 (体液排泄, 血管拡張) の二つに分けて心不全の進展や病態を捉えると、重症心不全では両者のバランスは、前者>後者となる¹⁾。これらの因子は循環ホルモンとしてだけではなく、心臓、血管等局所で合成され作用するものも多い。心臓血管保護性因子の中でも代表的なナトリウム利尿ペプチドホルモンは、1983年以降いずれも日本の松尾、寒川らにより発見・同定されたANP (atrial natriuretic peptide)²⁾、BNP (brain natriuretic peptide; その後、脳よりも心室で多く合成・分泌されることが分かり、心室利尿ペプチドとも呼ばれる。)³⁾、CNP (C-type natriuretic peptide)⁴⁾がある。中でも、心不全の重症度にしたがい血液中で増加する心臓由来のペプチドホルモンはANPとBNPである。主に心室で合成され血中に放出されるペプチドホルモンである血漿BNPの測定は、現在臨床において心不全や心筋梗塞の診断や治療の指標、予後判定に極めて有用である^{1, 5-9)}。心エコー検査のように術者の習熟を要さず、入院でも外来でも非侵襲的に行える検査である。ANPに比して姿勢や運動の影響を受けにくい。また、採血後も比較的安定しており¹⁰⁾、一般的臨床の現場においても、採血・保管等の注意さえ守れば、実用に耐えうるものである。ANPが心筋細胞内の分泌顆粒に貯蔵されて刺激に応じて血中に分泌されるのに対して、BNPの分泌は心室筋で生合成されると貯留されることなく直ちに分泌される。

BNPは心不全で産生・分泌亢進することは最もよく知られている¹¹⁾。また、左室収縮機能障害時に産生・分泌亢進されること、更にそれ以上に左室拡張機能障害時に産生・分泌が亢進してくることが分かっている¹²⁾。

またそれ以外にも、高齢者¹³⁾、高血圧症¹⁴⁾、心房細動等を合併した場合¹⁵⁾、腎機能障害¹⁶⁾、慢性閉塞性肺疾患等の患者^{17, 18)}等では高値を示す。また、急性心筋梗塞症等の心筋障害時や高度の心筋虚血時にもBNPは産生・分泌の亢進により上昇し¹⁹⁾、その後の心筋リモデリング・再構築時にも産生・分泌が亢進してくる^{12, 19, 21-23)}。重症の急性心筋梗塞症の場合、BNPは2相性に上昇し以後4週後まで上昇が持続する。

今回、BNPが持続して著明な高値を示した高齢の心筋梗塞患者について考察を加え報告する。更に一般的に加齢に伴いBNPは上昇してくるが、この病態・要因についても、新たな文献的考察を加えて報告する。最後に、高齢者の心不全治療についての考案も附した。

症 例

患者：93歳、男性。

主訴：胸痛、呼吸困難。

既往歴：50歳頃からアレルギー性皮膚炎 (紅皮症)、90歳から高血圧症内服治療。91歳で変形性腰痛症、肺炎にて入院加療。

家族歴：母、胃癌。姉、肺癌。他に高血圧症、糖尿病等特記するもの無し。心疾患は不詳。

冠危険因子：喫煙は40歳で禁煙。高血圧症有り。

現病歴：平成9年 (88歳) から高血圧治療。それ以前の詳細は不詳。平成12年3月に急性腰痛症

(変形性腰痛症)，肺炎で入院中に心不全を認め、5月から利尿薬を投与開始された。利尿薬（フロセミド40mg）にて頻尿となり、あまり動けないこともあり平成12年10月上旬から利尿薬を自己休業。10月末のBNP 182.8pg/mlであった。その後、アンギオテンシンⅡ受容体拮抗薬を追加されていたがBNPは更に上昇傾向であった（平成13年2月BNP 281.5pg/ml）。

平成13年10月11日に鬱血性心不全，呼吸困難，起座呼吸で救急入院となった。

入院時現症：身長（約148cm），体重（約51kg），体温 36.6℃，血圧120/-mmHg（ロサルタン50mg，アムロジピン 5 mg他内服中），脈拍90/分（整），呼吸27/分，酸素飽和度89%。口唇チアノーゼ，顔色不良，四肢冷感，結膜に軽度の貧血有り，黄疸なし。肺ラ音を吸気・呼気に聴取。心音は，3音不詳，4音・収縮期雑音・僅かの拡張期雑音聴取。頸部に軽度の血管雑音を聴取。腹部・臍径部には聴取しない。静脈怒張・下肢浮腫有り。高度の難聴あり。

入院時検査成績：WBC 9,700/ μ l，HGB 10.6g/dl，CRP 1.2mg/dl，ESR (1hr) 30mm (2hr) 64mm，TP 5.9g/dl，Alb 3.2g/dl，AST 37IU/L，ALT 15 IU/L，CPK 179IU/L，TC 231mg/dl，TG (177) mg/dl，HDL 73mg/dl，(LDL-cho 174mg/dl)，BS 144mg/dl，HbA1c 5.0%，Cr 1.6mg/dl，BUN 37.5 mg/dl，K 4.72，Na 143.4，Cl 106.0mmol/L，迅速心筋トロポニンT定性（+）。

10月12日 AST 47IU/L，ALT 13IU/L，CPK 202IU/L。尿タンパク陰性。便潜血免疫法・試験紙法共に陽性。（10月BNP 1561.0pg/ml）

12誘導心電図：正常洞調律，左脚前枝ブロック， V_{1234} R波減高， V_{456} ， I ， a_{V_L} のST低下と陰性T波を認める。著明な異常U波は認めない。入院翌日からは心房細動となり，5日間続いた。経過中 V_{23} に陽性U波， V_{56} に陰性U波を認めた。胸部レントゲン写真：ポータブルレントゲン（臥位）で両側胸水貯留著明。肺鬱血を認める。心拡大を認めるも心胸郭比測定は困難。右胸水550ml排液後の10月22日のポータブルレントゲンではCTRは約63%（図1）。

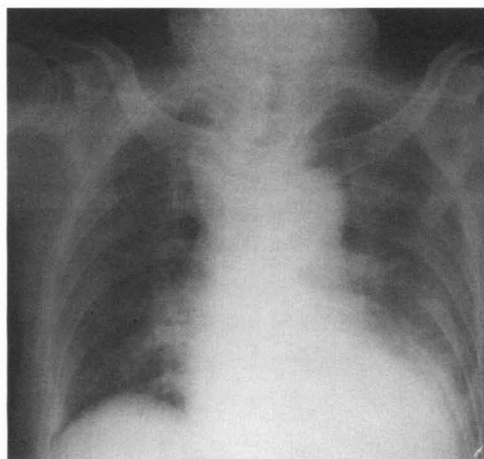


図1 胸部ポータブルレントゲン

心臓超音波検査：心尖部を中心にakinesisからdyskinesisと同部位の薄壁化の傾向。他部位はややhypokinesisで全体に肥厚をみとめる。左室拡大（LVdD 63mm），左房拡大（46mm）有り。右心室は著変なし。MR 3/4，TR 3/4，AR 2/4。下大静脈短径17mm。呼吸性変動を認めるが大呼吸のため参考。初回心臓超音波検査は，ポータブルのため心内圧測定とTMFは未施行。

入院後治療経過：ドーパミン，フロセミド，ヘパリン，酸素吸入，右胸水排液等にて急性期治療施行。利尿薬等によりBUN 63.2，Cr 1.8mg/dlまで上昇。心・IVC超音波検査で確認しながら利尿薬を減量調節した。24時間C Crは16.4～32.0ml/minと低下を認めた。治療により鬱血性心不全は改善，鬱血・浮腫は消失した（図2）。自覚症状も消失し，理学的所見，心臓・IVC超音波検査（短径11mm，呼吸性変動有り）等からも安定した状態となった。高齢のため自宅での療養希望が強く，退院される。退院時体重は47kg。

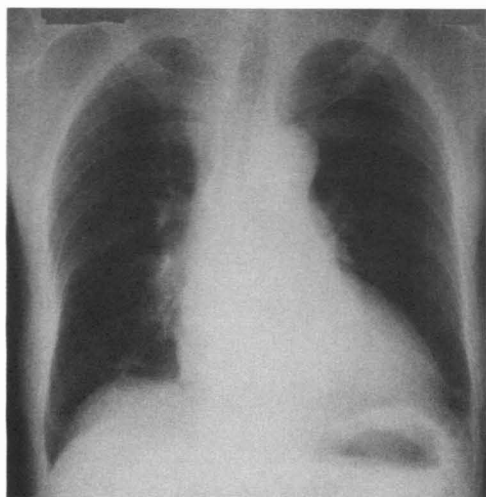


図2 胸部レントゲン

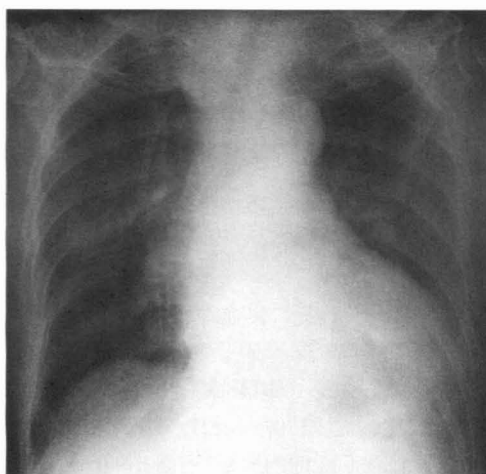


図3 胸部ポータブルレントゲン

再入院：退院後状態は安定していた。自覚症状も特になく（NIHA I～II），聴診上肺ラ音無く，心音に3音聴取されず，下肢浮腫も無かったが，11月1日のBNPは1388.6，11月21日は1180.3pg/mlであった。

平成13年12月5日23時左胸部痛と呼吸困難出現し，12月6日深夜再度緊急入院される。

入院時現症：体重約47kg，体温36.1℃，血圧142/70mmHg，（フロセミド10mg，ロサルタン25mg，硝酸イソソルビドテープ等使用中），脈拍60bpm（整），呼吸18/分，酸素飽和度96%。口唇色・顔色不良。結膜に軽度の貧血有り。肺ラ音無し。心音3音不詳，4音・収縮期雑音・拡張期雑音聴取。下肢浮腫無し。

胸部レントゲン：肺鬱血多少有り，心胸郭比は，入院日はポータブルレントゲンで64%（図3），12月17日には60%で鬱血を認めない（図4）。

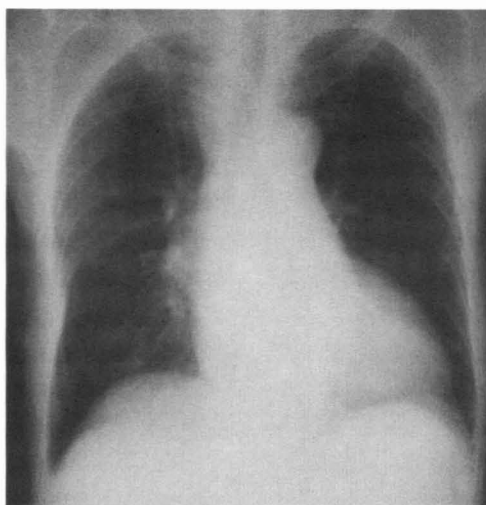


図4 胸部レントゲン

心電図：入院時の心電図では，胸部のQRSは更に幅広となる，ST-T変化は増強。高度の左軸偏位は同様であった。

入院時検査成績：WBC 5,700/ μ l, HGB 9.8g/dl, CRP 0.5mg/dl, TP 5.0g/dl, Alb 2.7g/dl, AST 84IU/L, ALT 15IU/L, CPK 435IU/L, LDH 272IU/L, BUN 26.8, UA 5.6, Cr 1.1mg/dl, K 4.21mmol/L, BNP 1614.0pg/ml, 迅速心筋トロポニンT定性（+）。

12月7日AST 52 IU/L, ALT 13 IU/L, CPK 171 IU/L。今回の再入院時に心内膜下梗塞（非

完璧性梗塞)を併発していた。12月18日心筋トロポニンT (+)。

12月23日に胸苦有り、ニトロール舌下にてすぐに症状消失したが、12月25日AST 82IU/L, ALT 18IU/L, CPK 124IU/L, LDH 334IU/L. 心筋トロポニンT (+)。23, 24日のCPKは測定できていない。12月28日心筋トロポニンT 4.08ng/ml (正常値0.10以下)。その後は入院後の新たなCPKの上昇は捉えられていない。

心臓超音波検査 (12月7日): 左室心尖部はdyskinesisで薄壁化は著明ではない。側壁は心基部では割合保たれているが、中部はsever hypokinesisとなっている。左室拡大 (LVDd 65mm), 左房37mm, 下大静脈短径 17mm, 呼吸性変動 (±)。

心臓超音波検査 (12月28日): 心尖部は全体にa-kinesis~dyskinesis。同部の前壁側は薄壁化するも癒痕化はしていない。中部の側壁から前側壁はhypokinesis。心基部のみ壁運動は割合保たれているが、その他の部分も、ややhypokinesisとなっている。右心室は著変無い。左室拡大 (LVDd 66mm), 中等度の左室肥厚, 左房拡大46mm, MR 3/4, AR 2/4, TR 1/4. TRからの圧較差は22mmHg, PRからの圧較差は4.5mmHg, と両心室とも心内圧の上昇を認めなかった。左室流入波形 (TMF) はA波が著明に増高していたが、偽正常化は認めなかった。

入院後治療経過: フロセミド20mg, ジギトキシン (0.1mg) 1/3 T, 一硝酸イソソルビド80mg, ニコランジル15mg, 硝酸薬外用等で臨床症状は安定していた。血圧が低かったためアンギオテンシン変換酵素阻害薬やアンジオテンシンII受容体拮抗薬, β 遮断薬は使用しなかった。治療食は腎臓・心不全食; 蛋白40~45グラム, 附加塩分6グラム, 1800キロカロリー。心臓・下大静脈超音波検査からも心機能障害は認めるが、安定化した慢性心不全としてコントロールできていた。労作時呼吸困難などの自覚症状もなく、鬱血・浮腫もなく安定した状態であった。心筋トロポニンTは1月23日に0.10ng/mlになるまで陽性で持続した。1月のBNPは1416.7, 2月は1335.3pg/mlであった。

考 察

最近の自覚する胸痛は再入院時 (自然消失) と12月23日の2回しかなく、23日はニトロール舌下で暫くすると症状消失し、何時間も持続するものではなかった。臨床経過からは小梗塞 (非貫壁性梗塞, 心内膜下梗塞) を発症していたと考えられるが、その後もトロポニンTは陽性で、CPKの値から心筋梗塞の程度を推定すると、これに比してかなり長期に持続している。これは、患者本人が自覚しない持続的なサイレントイスキエミア (無症候性心筋虚血) による心筋障害が生じていたと考えられる¹⁹⁾。10月の緊急入院時から考慮すると最低でも3ヶ月間以上心筋障害が持続していたことになる。トロポニンTの動態を考慮しても最低でも3ヶ月間心筋障害が持続していたことになる。

この高齢患者では、鬱血性心不全がコントロールされ、肺鬱血・浮腫や自覚症状もなく安定化した慢性心不全の時期においてもBNPは極めて高値で持続していた。これは、陳旧性心筋梗塞¹¹⁾、高血圧性心疾患 (拡張障害, 左房負荷等も含む)¹²⁾、僧帽弁閉鎖不全等¹⁵⁾の心不全によるBNPの分泌亢進だけでは説明できない。心不全に対する利尿薬等の調節は、臨床所見と病態、心臓・下大静脈超音波検査等から必要最小限かつ十分の調節が出来ており、問題は無かった。

当患者におけるBNPの異常高値の持続には、上記の一般的な因子に加えて、次の各因子が重なって関与しているものと考えられる。

①高度の冠疾患のため、心筋虚血・心筋障害・小梗塞が持続し、心室でのBNPの産生・分泌の亢進が持続した^{19,20)}。②高齢者であるために急性心不全の病態が改善し、心不全が安定化した後もBNP高値が遷延した¹³⁾。③心筋障害後の心筋リモデリングの調節と抑制、再構築のため、さらには心筋 (心線維芽細胞) の繊維化及び増殖抑制、心不全の進行に伴う心室拡張機能障害を抑制するために心筋でのBNPの合成が亢進した^{12,19,21~24)}。④高齢・慢性腎不全によるBNPクリアランスの低下^{13,16)}。⑤いわゆる老人肺や慢性閉塞性肺疾患等

による呼吸機能低下からの潜在的な右心負荷によるBNP産生・分泌の亢進^{17,18)}、⑥不整脈（心房細動を併発する場合もあった）による上昇、⑦紅皮症のために内服中であったプレドニゾロン（10mg→5mg）の鉱質コルチコイド作用による上昇、⑧貧血や低栄養の影響。BNPの異常高値の持続には一般的な因子のほかに、これら多くの因子が重なって関与しているものと考えられる。

このような理由で、当患者はBNPが極めて高値で持続したが、一般的にも、加齢に伴いBNPは上昇してくる。心不全高齢者の診療では、症状、理学的所見と基本的心臓検査（心臓・下大静脈超音波検査を含めて）を定期的に確認しながら、利尿薬等をこまめに調節することが大切になってくる。安定化した慢性期の心不全患者には必要最小量の利尿薬の使用に留めるように考慮すべきである。BNPを若年健常者の基準値の数値にまで無理に正常化しようと利尿薬等を必要以上に増量することは、かえって脱水を誘発し、更なる腎臓、心臓、脳等の重要臓器の障害をきたすことにもなる。BNPの数値だけにとらわれず、患者ごとのBNPの以前からの推移や、治療への反応、各種の検査をフォローしながら治療を継続していくことが必要である。その上で、高齢者で心疾患等を持つ場合には、BNPはやや高めでコントロールの方が、安全である場合の方が多いように思われる。

なお、時に経験するカルシウム拮抗薬等による下肢等の浮腫の場合も、診断にBNP、心臓・下大静脈超音波検査等も行い、治療においては脱水等にならないように注意することが必要である。

まとめ

心不全の重症度にしたがい血液中で増加する心臓由来のペプチドホルモンはANPとBNPである。主に心室で合成され血中に放出されるペプチドホルモンであるBNPの測定は現在臨床に於いて心筋梗塞や心不全の診断、治療の指標、予後判定に極めて有用である⁵⁻⁹⁾。

高齢者心不全患者のBNPが、時に、臨床症状・

病態などに比して（心不全がコントロールされているのにも関わらず）異常な高値で持続する場合がある。今回、一患者を元にこの病態を考察した。

また、高齢者のBNPについては、基準値の考え方、捉え方も難しい。この高齢患者のような極端な高値は特別としても、一般的にも、加齢に伴いBNPは上昇してくる。この病態についても、新たな文献的考察を加えて報告した。

心臓は、単に循環系のポンプではなく、それ自身が利尿ペプチドホルモンを分泌する内分泌器官でもある。心臓でBNPの産生が亢進するのは、心不全に伴う全身の体液量や血行動態等の恒常性の悪化を改善するためである。そして心臓自身の障害後等、リモデリングの抑制や再構築調節のため、さらには心臓・心筋の繊維化や拡張障害の増悪を抑制するため等の自己防衛機構としても機能している。

参考文献

- 1) 蔦元尚慶：BNPの生理的働きと測定の意義、BNP(脳性ナトリウム利尿ペプチド)と日常臨床 心機能検査を中心に、木之下正彦、小川研一、第3刷、本郷允彦、南江堂、13-24、2001。
- 2) Kangawa K et al: Purification and complete amino acid sequence of α -human atrial natriuretic polypeptide (α -hANP). *Biochem Biophys Res Commun*, 118: 131-139, 1984.
- 3) Sudoh T et al: A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature*, 332: 78-81, 1988.
- 4) Sudoh T et al: A new member of natriuretic peptide family identified in porcine brain. *Biochem Biophys Res Commun*, 168: 863-870, 1990.
- 5) Mukoyama M et al: Human brain natriuretic peptide, a novel cardiac hormone. *Lancet*, 335: 801, 1990.
- 6) McDonagh TA et al: Biochemical detection of left-ventricular systolic dysfunction. *Lancet*, 351: 9-13, 1998.
- 7) Omland T et al: Plasma brain natriuretic

- peptide as an indicator of left ventricular systolic function and long-term survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 93 : 1963-1969, 1996.
- 8) Tsutamoto T et al : Attenuation of compensation of endogenous cardiac natriuretic peptide system in chronic heart failure. *Circulation*, 96 : 509-516, 1997.
 - 9) Sudoh T et al : A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature*, 118 : 131-139, 1988.
 - 10) Murdoch DR et al : Brain natriuretic peptide is stable on whole blood and can be measured using a simple rapid assay : Implication for clinical practice. *Heart*, 78 : 584-597, 1997.
 - 11) 葛元尚慶, 前田圭子 : BNPと心不全, BNP (脳性ナトリウム利尿ペプチド) と日常臨床心機能検査を中心に, 木之下正彦, 小川研一, 第3刷, 本郷允彦, 南江堂, 44-72, 2001.
 - 12) 山本一博, 増山 理 : BNPと左室収縮機能, 拡張機能, BNP (脳性ナトリウム利尿ペプチド) と日常臨床心機能検査を中心に, 木之下正彦, 小川研一, 第3刷, 本郷允彦, 南江堂, 34-43, 2001.
 - 13) 岡本紳也 : 特殊な場合のBNPの読み方 高齢者, BNP (脳性ナトリウム利尿ペプチド) と日常臨床心機能検査を中心に, 木之下正彦, 小川研一, 第3刷, 本郷允彦, 南江堂, 135-142, 2001.
 - 14) 河野雅和, 吉川純一 : BNPと高血圧, BNP (脳性ナトリウム利尿ペプチド) と日常臨床心機能検査を中心に, 木之下正彦, 小川研一, 第3刷, 本郷允彦, 南江堂, 114-123, 2001.
 - 15) 福田信夫, 武市直樹 : BNPと弁膜症, BNP (脳性ナトリウム利尿ペプチド) と日常臨床心機能検査を中心に, 木之下正彦, 小川研一, 第3刷, 本郷允彦, 南江堂, 90-101, 2001.
 - 16) 木之下正彦 : 腎機能障害, BNP (脳性ナトリウム利尿ペプチド) と日常臨床心機能検査を中心に, 木之下正彦, 小川研一, 第3刷, 本郷允彦, 南江堂, 143-194, 2001.
 - 17) Nagaya N et al : Plasma Brain Natriuretic Peptide Levels Increase in Proportion to the Extent of Right Ventricular Dysfunction in Pulmonary Hypertension. *JACC*, 31 : 202-208, 1998.
 - 18) Lang CC et al : Elevated level of brain natriuretic peptide in acute hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Sci*, 83 : 529-533, 1992.
 - 19) 小川研一, 杉村浩之 : BNPと狭心症, 心筋梗塞, BNP (脳性ナトリウム利尿ペプチド) と日常臨床心機能検査を中心に, 木之下正彦, 小川研一, 第3刷, 本郷允彦, 南江堂, 73-89, 2001.
 - 20) Hama N et al : Rapid ventricular induction of brain natriuretic peptide gene expression in experimental acute myocardial infarction. *Circulation*, 92 : 1558-1564, 1995.
 - 21) 廣江道昭, 藤崎裕幸, 伊藤 宏, 丸茂文昭 : 特集 透析患者と循環器疾患透析心における心筋障害と心室再構築 (リモデリング). 腎と透析, Vol. 41 No.1 : 41-47, 1996.
 - 22) Pfeffer MA et al : Ventricular remodeling after myocardial infarction : Experimental observations and clinical implications. *Circulation*, 81 : 1161-1172, 1990.
 - 23) Tanaka M Hiroe M Nishikawa T et al : Cellular localization and structural characterization of natriuretic peptide-expressing ventricular myocytes from patients with dilated cardiomyopathy. *J Histochem Cytochem*, 42 : 1207-1214, 1990.
 - 24) 原田昌樹, 斎藤能彦 : ANP, BNPの基礎, BNP (脳性ナトリウム利尿ペプチド) と日常臨床心機能検査を中心に, 木之下正彦, 小川研一, 第3刷, 本郷允彦, 南江堂, 1-12, 2001.

The level of plasma BNP continued remarkably high in the elderly presented with old myocardial infarction.

(in consideration of the level of BNP among the elderly)

Norikazu Nishida, Kozo Ashida,
Fumihiro Mitsunobu, Yasuhiro Hosaki,
Hirofumi Tsugeno, Makoto Okmoto,
Takuya Nagata, Shingo Takata,
Tadashi Yokoi¹⁾, Mutsuo Nakai²⁾,
Hirofumi Makino³⁾ and Yoshiro Tanizaki

Department of Medicine, ¹⁾Division of Rehabilitation, ²⁾Division of Roentgenology, Misasa Medical Center, Okayama University Medical School.

³⁾Okayama University Graduate School of Medi-

cine and Dentistry Department of Medicine and Clinical Science.

Abstract

The level of plasma BNP (Brain Natriuretic Peptide) increases with many factors, especially among the elderly.

The heart increases the secretion of BNP to improve and maintains body fluid balance and hemodynamic state.

Furthermore, BNP works as the mechanism for self-protection in order to control remodeling the heart itself as well as to protect the heart from fibrotic progression and diastolic dysfunction.

The heart acts not only as the cardiovascular pump but also as the endocrine organ which secretes diuretic peptide hormones.