

# Peptydy natriuretyczne u pacjentów z migotaniem przedsionków

Beata Wożakowska-Kapłon<sup>1</sup>, Grzegorz Opolski<sup>2</sup>, Zbigniew Herman<sup>3</sup> i Dariusz Kosior<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Świętokrzyskie Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego, Instytut Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy im. Jana Kochanowskiego w Kielcach

<sup>2</sup>I Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Warszawie

<sup>3</sup>Zakład Farmakologii Klinicznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2008; 15, 6: 525–529

## Streszczenie

**Wstęp:** *Celem niniejszej pracy była ocena osoczowego stężenia peptydów natriuretycznych, w tym przedsionkowego (ANP) i mózgowego (BNP) peptydu natriuretycznego, u chorych z napadowym, przetrwałym i utrwalonym migotaniem przedsionków (AF).*

**Metody i wyniki:** *Badaniem objęto 23 pacjentów z napadowym AF, 42 osoby z przetrwałym AF oraz 77 chorych z utrwalonym AF z prawidłową czynnością lewej komory. Średnie stężenie ANP było zwiększone u pacjentów z napadowym, przetrwałym i utrwalonym AF w porównaniu z grupą kontrolną (odpowiednio  $249 \pm 88,3$  pg/ml,  $258 \pm 89,7$  pg/ml oraz  $208 \pm 76,7$  pg/ml vs.  $67 \pm 21,2$  pg/ml;  $p < 0,001$ ). Średnie stężenie BNP było zwiększone u pacjentów z napadowym, przetrwałym i utrwalonym AF w porównaniu z grupą kontrolną (odpowiednio  $99,6 \pm 29,8$  pg/ml,  $82,3 \pm 33$  pg/ml oraz  $95,6 \pm 46,4$  pg/ml vs.  $37,5 \pm 13$  pg/ml;  $p < 0,001$ ). Wyniki analizy wielozmiennej regresji logistycznej ujawniły dodatnią korelację między stężeniem ANP, maksymalną objętością lewego przedsionka, częstością rytmu serca oraz klasą czynnościową według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA) u pacjentów z przetrwałym AF. W tej grupie stwierdzono również dodatnią korelację między stężeniem BNP w osoczu a klasą według NYHA. Stężenie ANP w warunkach podstawowych u osób z AF korelowało dodatnio ze stężeniem BNP w warunkach podstawowych.*

**Wnioski:** *U chorych z napadowym, przetrwałym i utrwalonym AF oraz prawidłową czynnością lewej komory stężenie peptydów natriuretycznych było zwiększone i korelowało dodatnio z objętością lewego przedsionka, częstością rytmu serca oraz klasą według NYHA. Ocena neurohormonalna nie pozwala na rozróżnienie między poszczególnymi typami migotania przedsionków. (Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4, 3: 167–172)*

**Słowa kluczowe:** migotanie przedsionków, peptydy natriuretyczne

**Adres do korespondencji:** Dr hab. med. Beata Wożakowska-Kapłon, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespołony, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, tel./faks (0 41) 367 15 10; e-mail: [bw.kaplon@poczta.onet.pl](mailto:bw.kaplon@poczta.onet.pl)

Tłumaczenie: Dr med. Piotr Jędrusik

## Wstęp

Ze względu na znaczenie kliniczne, które wynika ze współistniejącej chorobowości, umieralności, konsekwencji ekonomicznych dla społeczeństwa oraz braku zadowalających metod leczenia, zagadnienie migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) jest przedmiotem dużego zainteresowania klinicystów oraz aktywnych wysiłków badawczych. Coraz większe znaczenie mają badania nad przebudową neurohormonalną w AF, których wyniki mogą wpłynąć na leczenie stosowane u tych pacjentów. W próbach epidemiologicznych i klinicznych dotyczących niewydolności serca, ostrych zespołów wieńcowych i chorób płuc, a także w badaniach prowadzonych w populacji ogólnej wykazano, że peptydy natriuretyczne są bardzo silnymi wskaźnikami prognostycznymi [1]. Dwoma głównymi, które można oznaczać w tym celu, są przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP, *atrial natriuretic peptide*) oraz mózgowy peptyd natriuretyczny (BNP, *brain natriuretic peptide*) lub N-końcowy fragment cząsteczki pro-BNP [2].

Celem niniejszej pracy była ocena stężenia ANP i BNP w osoczu u kolejnych chorych z napadowym, przetrwałym i utrwalonym AF przyjmowanych na oddział kardiologiczny w porównaniu z pacjentami z rytmem zatokowym.

## Metody

Do prospektywnego badania włączono kolejne osoby w wieku 40–75 lat z napadowym AF trwającym krócej niż 48 godzin, przetrwałym AF trwającym ponad 48 godzin i najwyżej 12 miesięcy lub utrwalonym AF. Byli to pacjenci z nadciśnieniem tętniczym, chorobą wieńcową lub izolowanym AF, u których stwierdzono prawidłową czynność lewej komory (frakcja wyrzutowa  $\geq 50\%$ ). Rekrutację prowadzono w okresie od kwietnia 2002 do stycznia 2004 roku. Grupa kontrolna składała się z 20 osób z podobnymi chorobami współistniejącymi, ale z prawidłowym rytmem zatokowym i bez AF w wywiadach. Referencyjne wartości stężenia peptydów natriuretycznych w osoczu uzyskano na podstawie oznaczeń wykonanych u 21 zdrowych dorosłych osób. Kryteria wyłączenia obejmowały: wrodzone wady serca, reumatyczne wady zastawkowe, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, niekontrolowaną częstość rytmu komór ( $\geq 100/\text{min}$ ), objawy niewydolności serca odpowiadające ponad II klasie według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*), znaczne powiększenie jam serca (wymiar przednio-tylny

lewego przedsionka  $> 60$  mm, wymiar końcoworozkurczowy lewej komory  $> 65$  mm i/lub wymiar końcowoskurczowy lewej komory  $> 45$  mm), frakcję wyrzutową lewej komory w badaniu echokardiograficznym mniejszą od 50%, ostry zespół wieńcowy w ciągu poprzedzających 6 tygodni, niewydolność nerek, wątroby lub oddechową oraz nowotwór złośliwy. Próbki krwi w celu oznaczenia ANP i BNP pobierano z żyły zgięcia łokciowego u pacjenta znajdującego się w pozycji leżącej po 30-minutowym odpoczynku. Średnią i maksymalną częstość rytmu serca oceniano podczas 24-godzinnego monitorowania elektrokardiograficznego. Wszystkie próbki pobierano do probówek zawierających kwas etylenodiaminotetraoctowy (EDTA; 1,5 g/l) oraz inhibitor proteazy, aprotyninę (Traskolan, Jelfa, Jelenia Góra; 500 kjm./ml). Osocze oddzielano przez wirowanie (2500 obrotów/min) przez 20 minut w temperaturze 4°C, a następnie przechowywano w temperaturze -70°C do momentu wykonania oznaczeń. Stężenie ANP i BNP w osoczu mierzono metodami radioimmunologicznymi (Peninsula Laboratories Inc., San Carlos, Kalifornia, USA) i wyrażano w pg/ml. Współczynniki zmienności wewnątrz- i międzysejryjnej wyniosły odpowiednio 7,1% i 11,1% dla ANP oraz 5,6% i 9,0% dla BNP. Dane przedstawiono jako wartości średnie  $\pm$  odchylenie standardowe w przypadku rozkładu normalnego oraz jako mediany i przedziały wartości w przypadku zmiennych o rozkładzie innym niż normalny. Charakterystykę kliniczną trzech grup pacjentów porównano za pomocą testu  $\chi^2$  dla zmiennych kategoriycznych oraz testu  $t$  dla zmiennych niepowiązanych w przypadku zmiennych ciągłych. Różnice zmiennych o rozkładzie innym niż normalny oceniano, wykorzystując test Wilcozona dla dwóch próbek. Przeprowadzono wielozmienną analizę regresji logistycznej w celu ustalenia korelacji między stężeniem peptydów natriuretycznych w osoczu a określonymi parametrami klinicznymi i echokardiograficznymi. Istotność statystyczną zdefiniowano jako  $p$  mniejsze od 0,05. Wszystkie analizy statystyczne przeprowadzono za pomocą programu Statistical Analysis System (SAS Institute, Cary, Północna Karolina, USA).

Wszystkim pacjentom wyjaśniono założenia badania i uzyskano od nich pisemną zgodę na udział w tej próbie. Protokół badania zaakceptowała miejscowa komisja etyczna.

## Wyniki

Zbadano 23 osoby z napadowym AF, 42 chorych z przetrwałym AF oraz 77 pacjentów z utrwalonym AF.

**Tabela 1.** Początkowa charakterystyka oraz stężenie peptydów natriuretycznych w badanych grupach; wartości średnie  $\pm$  odchylenie standardowe

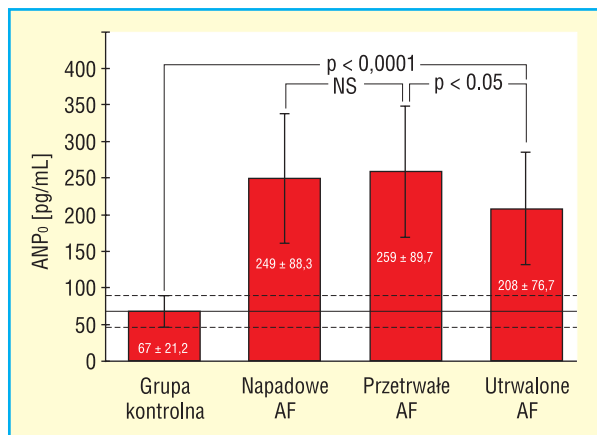
Dane	Napadowe AF (n = 23)	Przetrwale AF (n = 77)	Utrwalone AF (n = 42)	Grupa kontrolna (n = 20)	p <sup>##</sup>
Wiek (lata)	57,6 $\pm$ 10,5	59,8 $\pm$ 9,27	64,3 $\pm$ 7,7	61,8 $\pm$ 8,1	NS (0,077)
Płeć: mężczyźni/kobiety (%)	15/8 (65)	52/25 (68)	27/15 (64)	13/7 (65)	NS
Czas trwania AF (godziny, dni, miesiące; mediana/zakres)	14 (2–48)*	101 (2–392)**	46,7 (11–66)***		
<b>Główne rozpoznanie kardiologiczne</b>					
Choroba wieńcowa (%)	6 (26)	16 (21)	11 (26)	7 (35)	NS <sup>#</sup> (0,22)
Nadciśnienie tętnicze (%)	11 (48)	51 (66)	26 (62)	13 (65)	NS <sup>#</sup>
Bez choroby serca (izolowane AF) (%)	6 (26)	10 (13)	5 (12)	–	NS <sup>#</sup>
Średnia częstość rytmu serca [/min]	90,1 $\pm$ 8,5	77,2 $\pm$ 9	81 $\pm$ 8,1	71 $\pm$ 7	< 0,001 <sup>1</sup>
Skurczowe ciśnienie tętnicze [mm Hg]	110 $\pm$ 15	123 $\pm$ 16	131 $\pm$ 15	129 $\pm$ 15	< 0,001 <sup>2</sup>
<b>Klasa według NYHA (%)</b>					
I	8 (35)	23 (30)	12 (60)	12 (60)	NS <sup>#</sup> (0,31)
II	15 (65)	42 (54)	8 (40)	8 (40)	
Bez objawów niewydolności serca (%)	–	12 (16)	–	–	
<b>Parametry echokardiograficzne</b>					
Przednio-tylny wymiar LV [mm]	46,8 $\pm$ 3,7	46,6 $\pm$ 4	47,5 $\pm$ 5,3	45,2 $\pm$ 2,7	NS (0,2)
Objętość LV [ml]	87,1 $\pm$ 22,5	88,2 $\pm$ 20	110,0 $\pm$ 35,6	78,3 $\pm$ 11,6	< 0,0001 <sup>3</sup>
LVEDD [mm]	49,8 $\pm$ 5,7	50,8 $\pm$ 6	52,3 $\pm$ 5,8	51,7 $\pm$ 3,5	NS (0,3)
LVESD [mm]	34,1 $\pm$ 5,6	35,2 $\pm$ 6	36,4 $\pm$ 6,9	32,4 $\pm$ 3	NS (0,09)
LVEF (%)	60,3 $\pm$ 7	58,1 $\pm$ 6	56,1 $\pm$ 6,9	61,8 $\pm$ 3	0,003 <sup>4</sup>
ANP w warunkach podstawowych [pg/ml]	249,0 $\pm$ 88,3	257,7 $\pm$ 89,7	207,5 $\pm$ 76,7	67 $\pm$ 21,2	< 0,001 <sup>5</sup>
BNP w warunkach podstawowych [pg/ml]	99,6 $\pm$ 29,8	82,3 $\pm$ 33	95,6 $\pm$ 46,4	37,5 $\pm$ 13	< 0,001 <sup>6</sup>

AF (atrial fibrillation) — migotanie przedsionków; ANP (atrial natriuretic peptide) — przedsionkowy peptyd natriuretyczny; BNP (brain natriuretic peptide) — mózgowy peptyd natriuretyczny; LV (left ventricle) — lewy przedsionek; LVEDD (left ventricular end-diastolic diameter) — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; LVESD (left ventricular end-systolic diameter) — wymiar końcowoskurczowy lewej komory; LVEF (left ventricular ejection fraction) — frakcja wyrzutowa lewej komory; NYHA (New York Heart Association) — Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne; \*godziny; \*\*dni; \*\*\*miesiące; <sup>1</sup>grupy porównano za pomocą testu  $\chi^2$ ; <sup>2</sup>charakterystykę kliniczną grup porównano parami za pomocą testu  $t$  dla zmiennych nieporównanych, natomiast porównanie czterech grup przeprowadzono za pomocą analizy wariancji; <sup>3</sup>stwierdzono istotne różnice między grupą z przetrwiałym AF, grupą z utrwalonym AF lub grupą kontrolną a grupą z napadowym AF; <sup>4</sup>stwierdzono istotne różnice między wszystkimi grupami z wyjątkiem porównania grupy z przetrwiałym AF oraz grupy z utrwalonym AF; <sup>5</sup>stwierdzono istotne różnice między grupą z utrwalonym AF a pozostałymi grupami; <sup>6</sup>stwierdzono istotne różnice między grupą z utrwalonym AF a grupą z napadowym AF oraz między grupą z utrwalonym AF a grupą kontrolną; <sup>7</sup>stwierdzono istotne różnice między grupą kontrolną a grupami z przetrwiałym, utrwalonym lub napadowym AF

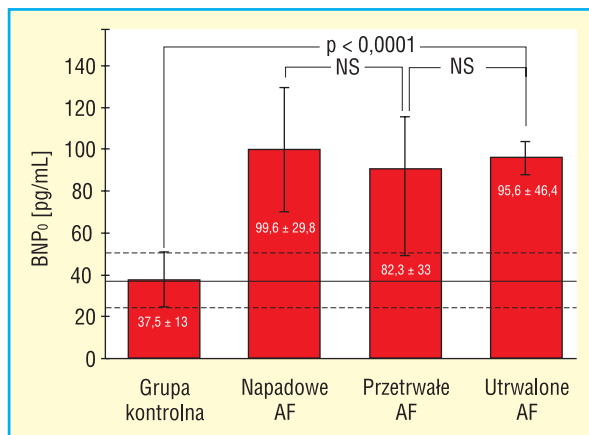
Charakterystykę badanych grup przedstawiono w tabeli 1. Średnie stężenie ANP w osoczu w warunkach podstawowych u zdrowych osób (12 mężczyzn, 9 kobiet) w wieku  $56 \pm 10$  lat wyniosło  $29,7 \pm 7,7$  pg/ml [95% przedział ufności (CI, confidence interval) 21,17–33,16 pg/ml], a średnie stężenie BNP —  $21,6 \pm 5,2$  pg/ml (95% CI 19,56–24,63 pg/ml). Średnie stężenie ANP było zwiększone u pacjentów z napadowym, przetrwiałym i utrwalonym AF w porównaniu z grupą kontrolną (odpowiednio  $249 \pm 88,3$  pg/ml,  $258 \pm 89,7$  pg/ml oraz  $208 \pm 76,7$  pg/ml vs.  $67 \pm 21,2$  pg/ml;  $p < 0,001$ ; ryc. 1). Stwierdzono tendencję do mniejszego stężenia ANP w grupie z utrwalonym AF w porównaniu z pacjentami z przetrwiałym AF. Średnie stężenie BNP było zwiększone u osób z napadowym, przetrwiałym i utrwalonym AF w porównaniu z grupą kontrolną

(odpowiednio  $99,6 \pm 29,8$  pg/ml,  $82,3 \pm 33$  pg/ml oraz  $95,6 \pm 46,4$  pg/ml vs.  $37,5 \pm 13$  pg/ml;  $p < 0,001$ ; ryc. 2). Wielozmienna analiza regresji logistycznej ujawniła dodatnią korelację między stężeniem ANP a maksymalną objętością lewego przedsionka ( $LA_{vol}$ , left atrium volume;  $p = 0,0001$ ), maksymalną częstością rytmu serca ( $HR_{max}$ , maximal heart rate;  $p = 0,0036$ ) oraz nasileniem objawów niewydolności serca w klasyfikacji NYHA ( $p < 0,0001$ ) u pacjentów z przetrwiałym AF (tab. 2). Funkcję regresji dla stężenia ANP w osoczu określał następujący wzór:  $ANP = -259,8 + 1,43 \times LA_{vol} + 81,45 \times$  klasa NYHA  $+ 2,17 \times HR_{max}$ .

Ten model regresji liniowej był istotny statystycznie dla  $r^2 = 0,55$  ( $r = \sqrt{r^2}$ ;  $p < 0,0001$ ). Stwierdzono dodatnią korelację między stężeniem BNP a nasileniem objawów niewydolności serca w klasyfikacji NYHA



**Rycina 1.** Stężenie przedsionkowego peptydu natriuretycznego (ANP) w osoczu w badanych grupach z migotaniem przedsionków (AF) oraz w grupie kontrolnej



**Rycina 2.** Stężenie mózgowego peptydu natriuretycznego (BNP) w osoczu w badanych grupach z migotaniem przedsionków (AF) oraz w grupie kontrolnej

**Tabela 2.** Porównanie stężenia przedsionkowego (ANP) i mózgowego (BNP) peptydu natriuretycznego w osoczu w badanych w grupach, w zależności od nasilenia objawów niewydolności serca w klasyfikacji Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA); wartości średnie ± odchylenie standardowe

Badana grupa	Stężenie ANP w osoczu [pg/ml]				Stężenie BNP w osoczu [pg/ml]			
	Bez objawów	I klasa NYHA	II klasa NYHA	p	Bez objawów	I klasa NYHA	II klasa NYHA	p
Napadowe AF		209 ± 95	270 ± 80	NS (0,12)		68 ± 10	116 ± 22	< 0,0001
Przetrwale AF	149 ± 41	227 ± 74	305 ± 72	< 0,0001 <sup>1</sup>	41 ± 8	64 ± 8	104 ± 28	< 0,0001 <sup>1</sup>
Utrwalone AF	110 ± 23	196 ± 63	244 ± 73	0,0007 <sup>2</sup>	49 ± 11	93 ± 43	111 ± 47	0,0228 <sup>2</sup>
Grupa kontrolna		66 ± 20	68 ± 24	NS (0,87)		29 ± 3	50 ± 12	0,0032

AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków; stężenie ANP i BNP w osoczu w poszczególnych grupach pacjentów porównano parami za pomocą testu *t* dla zmiennych niepowiązanych, natomiast porównanie trzech grup przeprowadzono za pomocą analizy wariancji; <sup>1</sup>stwierdzono istotne różnice między wszystkimi grupami; <sup>2</sup>stwierdzono istotne różnice między grupą bez objawów niewydolności serca a grupami z objawami niewydolności serca w I i II klasie według NYHA

u chorych z AF ( $p < 0,0001$ ; tab. 2). Funkcję regresji dla stężenia BNP w osoczu określał następujący wzór:  $BNP = 36,12 + 33,25 \times \text{klasa NYHA}$ .

Ten model regresji liniowej był istotny statystycznie dla  $r^2 = 0,56$  ( $p < 0,001$ ). Stężenie ANP w osoczu korelowało dodatnio ze stężeniem BNP w warunkach podstawowych we wszystkich grupach pacjentów z AF, a współczynniki korelacji liniowej Pearsona wynosiły:  $\rho = 0,65$  ( $p = 0,008$ ) u osób z napadowym AF,  $\rho = 0,59$  ( $p < 0,0001$ ) u chorych z przetrwałym AF oraz  $\rho = 0,43$  ( $p = 0,0007$ ) u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków.

### Dyskusja

W niniejszej pracy wykazano, że AF u osób z prawidłową czynnością komórek wpływa na wydzie-

lanie peptydów natriuretycznych w napadowym i przetrwałym AF w takim samym stopniu jak w przypadku utrwalonego AF. We wcześniejszych badaniach stwierdzono wzrost stężenia ANP oraz BNP odpowiednio u pacjentów z przetrwałym i napadowym AF [3, 4]. Jest to pierwsze badanie, w którym oceniano stężenie zarówno ANP, jak i BNP w osoczu u chorych z napadowym, przetrwałym lub utrwalonym AF oraz prawidłową czynnością lewej komory. Zasadniczą rolą peptydów natriuretycznych jest modulacja obciążenia wstępnego i następczego serca poprzez wpływ na gospodarkę wodno-elektrolitową oraz procesy wzrostu w układzie sercowo-naczyniowym. Peptydy natriuretyczne wywołują również rozkurcz mięśni gładkich naczyń [5, 6]. Ekspresja zarówno ANP, jak i BNP jest modulowana przez wiele czynników wyzwalających, takich jak napięcie ścian, obciążenie układu sercowo-

-naczyniowego wynikające z ciśnienia wytwarzanego w jamach serca, a także wzrost wymiarów przedsionka i komory w stanach przewlekłego przeciążenia ciśnieniowego lub objętościowego. Stężenie peptydów natriuretycznych w osoczu jest znany wskaźnikiem dysfunkcji lewej komory. Ich oznaczanie wykorzystuje się w rozpoznawaniu niewydolności serca, a stężenie koreluje dodatnio z ciężkością niewydolności serca w klasyfikacji NYHA. Jednak nadal dokładnie nie określono roli peptydów natriuretycznych u pacjentów z AF i zachowaną prawidłową czynnością serca. W niniejszym badaniu stężenie zarówno ANP, jak i BNP korelowało dodatnio z klasą NYHA u pacjentów z przetrwałym i utrwalonym AF. Mimo że w przeszłości sądzono, że głównym źródłem BNP są komory, dowody biochemiczne wskazują głównie na przedsionkowe pochodzenie peptydów natriuretycznych [5]. Stwierdzono dodatnią korelację między stężeniem ANP w osoczu a objętością lewego przedsionka i częstością rytmu serca. Zwiększająca się częstość depolaryzacji przedsionków wpływa na wzrost stężenia tych peptydów u pacjentów z AF. Udokumentowano, że szybka czynność serca pobudza uwalnianie ANP, niezależnie od napięcia ścian serca. Ponadto uwalniany ANP może być magazynowany w ziarnistościach kardiomiocytów układu bodźcoprzewodzącego [7]. Wzrost wydzielania ANP i BNP może się wiązać z aktywacją współczulnego układu nerwowego, a także układu renina–angiotensyna–aldosteron. W niniejszym badaniu zaobserwowano ścisłą zależność między objętością przedsionka a stężeniem ANP. Wcześniej stwierdzono, że uwalnianie ANP do osocza po skutecznej kardiowersji może wynikać z poprawy czynności mechanicznej lewego przedsionka [8]. Potwierdza to słuszność hipotezy, że poprawa czynności mechanicznej przedsionków odgrywa rolę w wydzielaniu ANP. We wcześniejszych badaniach wykazano również, że długi czas trwania AF i związanej z tym aktywacji peptydów natriuretycznych prowadzi do wyczerpania mechanizmów regulacyjnych układu tych peptydów, a zmniejszenie rezerwy sekrecyjnej kardiomiocytów przedsionka udokumentowane podczas próby wysiłkowej pozwała przewidywać nieskuteczność prób kardiowersji nawrotów AF [9, 10]. Prawdopodobnie ANP jest czynnikiem ochronnym w AF, ale czas działania tego układu jest ograniczony ze względu na nieodłączne niekorzystne strukturalne i czynnościowe oddziaływanie AF. Wciąż trwają dyskusje, czy AF wywiera niezależny wpływ na BNP. W badaniu, które przeprowadzili Rossi i wsp. [11], obecność AF nie oddziaływała na BNP

— w przeciwieństwie do ANP — u pacjentów z dysfunkcją lewej komory, organiczną niedomykalnością zastawki mitralnej lub izolowanym AF. Inni autorzy wykazali jednak, że AF wpływa na wydzielanie BNP u osób z przetrwałą lub napadową postacią tej arytmii oraz prawidłową czynnością lewej komory [12–14]. Oceniając wartości stężenia peptydów natriuretycznych w osoczu, trzeba uwzględnić obecność AF. Prawdopodobnie prognostyczne skutki zwiększonego stężenia BNP u pacjentów z AF różnią się od znaczenia nasilonej odpowiedzi ANP na zwiększone obciążenie. W prospektywnym badaniu populacyjnym obejmującym 3346 osób bez niewydolności serca stężenie peptydów natriuretycznych wiązało się z ryzykiem AF (wartości > 80. centyla korelowały z podwojeniem ryzyka) po uwzględnieniu wpływu tradycyjnych czynników ryzyka [15]. Należy przeprowadzić kolejne badania w celu dokładnego określenia wartości prognostycznej oznaczania peptydów natriuretycznych u pacjentów z tak niejednorodnymi stanami jak AF, a także potwierdzenia wyników przedstawionych w niniejszej pracy.

## Wnioski

U chorych z napadowym, przetrwałym i utrwalonym migotaniem przedsionków oraz prawidłową czynnością lewej komory stężenie peptydów natriuretycznych było zwiększone i korelowało dodatnio z objętością lewego przedsionka, częstością rytmu serca oraz klasą według NYHA. Ocena neurohormonalna nie pozwala na rozróżnienie między poszczególnymi typami migotania przedsionków.

## Oświadczenie

Niniejsze badanie zostało sfinansowane z grantu Komitetu Badań Naukowych nr P05B 034 26.

Autorzy artykułu oświadczają, że nie istnieje żaden konflikt interesów dotyczący niniejszej pracy.

## Piśmiennictwo

1. Clerico A., Emdin M. Diagnostic accuracy and prognostic relevance of the measurement of cardiac natriuretic peptides. *Clin. Chem.* 2004; 50: 33–50.
2. Struthers A.D. Natriuretic peptides in congestive heart failure — more than just markers. W: Coats A. red. *Controversies in the management of heart failure.* Churchill Livingstone, Edinburgh 1997: 133–146.
3. Wożakowska-Kapłon B., Opolski G. Effects of sinus rhythm restoration in patients with persistent atrial fibrillation: a clinical, echocardiographic and hormonal study. *Int. J. Cardiol.* 2004; 96: 171–176.

4. Woźakowska-Kapłon B. Effects of sinus rhythm restoration on plasma brain natriuretic peptide in patients with atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2004; 93: 1555–1558.
5. De Bold A.J. Origin and determinants of ANF and BNP production by the heart under normal and pathophysiological conditions. 2006; ISHNE Heart Failure World — Wide Internet Symposium ([http://www.hf-symposium.org/lectures/ing\\_debold\\_adolfo\\_1.php](http://www.hf-symposium.org/lectures/ing_debold_adolfo_1.php)).
6. Boomama F., Van der Meiracker A.H. Plasma A- and B-type natriuretic peptides: physiology, methodology and clinical use. *Cardiovasc. Res.* 2001; 51: 442–449.
7. Cantin M., Thibault G., Haile-Meskel H. Atrial natriuretic factor in the impulse conduction system of rat cardiac ventricles. *Cell Tiss. Res.* 1989; 256: 309–325.
8. Woźakowska-Kapłon B., Opolski G. Concomitant recovery of atrial mechanical and endocrine function after cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 1716–1720.
9. Woźakowska-Kapłon B., Opolski G., Kosior D, Janion M. An increase in plasma atrial natriuretic peptide concentration during exercise predicts a successful cardioversion and maintenance of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *PACE* 2000; 23: 1876–1879.
10. Woźakowska-Kapłon B., Opolski G., Janion M., Kosior D.A. Plasma concentration of atrial natriuretic peptide is related to the duration of atrial fibrillation in patients with advanced heart failure. *Kardiol. Pol.* 2004; 61: 513–517.
11. Rossi A., Enriquez-Sarano M., Burnett J.C. Jr, Lerman A., Abel M.D., Seward J.B. Natriuretic peptide levels in atrial fibrillation. A prospective hormonal and Doppler-echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 1256–1262.
12. Ohta Y., Shimada T., Yoshitomi H. i wsp. Drop in plasma brain natriuretic peptide levels after successful direct current cardioversion in chronic atrial fibrillation. *Can. J. Cardiol.* 2001; 17: 415–420.
13. Jourdain P., Bellorini M., Funck F. i wsp. Short-term effects of sinus rhythm restoration in patients with lone atrial fibrillation: a hormonal study. *Eur. J. Heart Fail.* 2002; 4: 263–267.
14. Ellinor P.T., Low A.F., Patton K.K., Shea M.A., MacRac C.A. Discordant atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide levels in lone atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 82–86.
15. Wang T.J., Larson M.G., Levy D. i wsp. Plasma natriuretic peptide levels at risk of cardiovascular events and death. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 655–663.