REVIEWS

Medical Science of Ukraine
Медична наука України

ISSN: 2664-472X
e-ISSN: 2664-4738
Vol. 22, No. 1, 2026

UDC 616.12-008.46:577.175.7
DOI: https://doi.org/10.32345/2664-4738.1.2026.20

Journal homepage: https://nmuofficial.com/zhurnal-medychna-nauka-ukrayiny/
Received: 13.10.2025 Revised: 13.02.2026 Accepted: 18.03.2026 Published: 30.03.2026

Г. В. Мостбауер*

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Київ, Україна
http://orcid.org/0000-0002-0142-0416

Натрійуретичні пептиди в контексті серцевої недостатності (огляд літератури)

Актуальність. Серцева недостатність (СН) залишається однією з провідних причин захворюваності та смертності у світі. Незважаючи на суттєвий прогрес у діагностиці й лікуванні, раннє виявлення СН і ефективний моніторинг її перебігу становлять складне клінічне завдання, що зумовлює потребу у застосуванні надійних біомаркерів. Серед доступних біомаркерів ключову діагностичну й прогностичну роль при СН відіграють натрійуретичні пептиди (НУП).

Ціль: узагальнити сучасні дані щодо діагностичного, терапевтичного та прогностичного значення НУП у пацієнтів із гострою та хронічною СН на основі результатів клінічних досліджень та рекомендацій провідних кардіологічних товариств.

Матеріали та методи. Проведено пошук наукових публікацій у базах PubMed, Scopus та Google Scholar, опублікованих у 2005-2025 роках англійською мовою, які містили релевантні дані щодо НУП. Для пошуку використовували такі ключові слова: «серцева недостатність», «натрійуретичні пептиди», «мозковий натрійуретичний пептид (BNP)», «N-термінальний фрагмент мозкового натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP)», «передсердний натрійуретичний пептид (ANP)». До аналізу включено систематичні та наративні огляди, метааналізи, обсерваційні та проспективні випробування, рандомізовані контрольовані дослідження, а також клінічні настанови. Виключалися статті зі спорідненим змістом, дублікати, тези/доповіді з конференцій.

Результати. НУП, насамперед BNP та NT-proBNP, є високочутливими і важливими біомаркерами, що відображають ступінь гемодинамічного навантаження на серце та функціональний стан міокарда. Їх визначення дозволяє з високою точністю діагностувати гостру й хронічну СН, а також диференціювати її від інших причин задишки. Виявлено зв'язок між рівнями НУП, функціональним класом СН за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA) та фракцією викиду лівого шлуночка. Низка досліджень продемонструвала високу прогностичну цінність BNP і NT-proBNP щодо оцінки як коротко-, так і довгострокового ризику несприятливих подій. Водночас результати випробувань, присвячених стратегії терапії СН під контролем рівня НУП, є неоднозначними.

Висновки. НУП – це сімейство пептидів із високою діагностичною та прогностичною цінністю, що характеризуються значною чутливістю й специфічністю у виявленні СН, особливо у випадках, коли клінічний діагноз є невизначеним. Їх доступність, відтворюваність і надійність роблять НУП важливим інструментом сучасної клінічної практики, що дозволяє оцінювати як коротко-, так і довгостроковий прогноз у пацієнтів із СН.

Ключові слова: серцева недостатність; натрійуретичні пептиди; мозковий натрійуретичний пептид (BNP); N-термінальний фрагмент мозкового натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP); передсердний натрійуретичний пептид (ANP).

АКТУАЛЬНІСТЬ

Серцева недостатність (СН) – це мультифакторний та небезпечний для життя синдром [1], що є провідною причиною захворюваності та смертності у всьому світі [2]. СН вражає понад 64 мільйонів людей у світі, тому зусилля, спрямовані на зменшення її соціального та економічного навантаження,

Suggested Citation:
Mostbauer HV. Natriuretic peptides in the context of heart failure (literature review). Med Sci Ukr. 2026;22(1):166–78. DOI: https://doi.org/10.32345/2664-4738.1.2026.20

*Corresponding author (*mostbauer@gmail.com*)

Copyright © The Author(s). This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

стали головним пріоритетом глобального громадського здоров'я [1]. СН – це складний синдром, що охоплює різні патофізіологічні механізми та патологічні процеси, які зумовлюють зміни рівнів біомаркерів у крові. Ряд цих біомаркерів доступний для клінічного використання, а моніторинг їх концентрацій у крові дає можливість не лише оцінити наявність та тяжкість СН, але й покращити прогнозування та вдосконалити вибір терапевтичної стратегії [3], серед яких важлива роль належить натрійуретичним пептидам (НУП) [2].

Ціль: узагальнити сучасні дані щодо діагностичного, терапевтичного та прогностичного значення НУП у пацієнтів із гострою та хронічною СН на основі результатів клінічних досліджень та рекомендацій провідних кардіологічних товариств.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено пошук наукових публікацій у базах PubMed, Scopus та Google Scholar, опублікованих у 2005-2025 роках англійською мовою, які містили релевантні дані щодо НУП. Для пошуку використовували такі ключові слова: «серцева недостатність», «натрійуретичні пептиди», «мозковий натрійуретичний пептид (BNP)», «N-термінальний фрагмент мозкового натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP)», «передсердний натрійуретичний пептид (ANP)». До аналізу включено систематичні та наративні огляди, метааналізи, обсерваційні та проспективні випробування, рандомізовані контрольовані дослідження, а також настанови. Виключалися статті зі спорідненим змістом, дублікати, тези/доповіді з конференцій.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Циркулюючі біомаркери можуть допомогти клініцистам у ранній діагностиці СН та лікуванні пацієнтів. Серед них особливе місце посідають НУП, зокрема, мозковий НУП (BNP) та N-термінальний фрагмент BNP (NT-proBNP), діагностична та прогностична цінність яких доведена у численних дослідженнях [2, 3]. Ці біомаркери є корисними інструментами для скринінгу та служать орієнтирами для початку лікування СН [2]. Завдяки своїм ефектам НУП відіграють значну роль при таких станах/захворюваннях, зокрема, як СН, ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка, інсульт, порушення ритму серця та є надійними діагностичними й прогностичними біомаркерами при серцево-судинних захворюваннях (ССЗ) [4-7].

Фізіологічні ефекти натрійуретичних пептидів

До сімейства НУП належать, зокрема, передсердний натрійуретичний пептид (ANP), BNP та натрійуретичний пептид С-типу (CNP), які відіграють ключову роль у підтримці гомеостазу серцево-судинної системи (ССС), нирок, рідини в організмі та інших органів і систем [6, 8] і виконують захисну функцію [2, 7]. Експресія рецепторів та секреція ANP та BNP стимулюються різними факторами та регулюються за допомогою кількох сигнальних шляхів [9]. ANP переважно синтезується в передсердях, тоді як BNP – кардіоміоцитами шлуночків у відповідь на розтягнення та підвищене навантаження на міокард, спричинене перевантаженням об'ємом або тиском [2, 7, 9-11], запобігаючи шкідливому впливу цих факторів [2, 7]. Крім того, на їх синтез впливають такі фактори, як ішемія/пошкодження/некроз міокарда, реперфузія та ендокринна (паракринна) модуляція іншими гормонами та цитокінами [7, 10, 11], зокрема, як-от: ангіотензин II, ендотелін-1, вазопресин, катехоламіни [5, 12]. BNP синтезується у вигляді прогормону (proBNP), який після потрапляння в кровообіг розщеплюється на активну форму BNP та стабільнішу форму – NT-proBNP. Порівняно з BNP, NT-proBNP має довший період напіввиведення та нижчу біологічну варіабельність, однак клінічна корисність обох біомаркерів є співставною [10]. Як зазначено у науковій заяві Асоціації серцевої недостатності (HFA) Європейського товариства кардіологів (ESC), Американського товариства серцевої недостатності (HFSA) та Японського товариства серцевої недостатності (JHFS) «Натрійуретичні пептиди: роль у діагностиці та лікуванні серцевої недостатності», BNP та NT-proBNP мають низку подібностей з діагностичної точки зору, і будь-який з них може використовуватися в клінічних умовах [8].

Ефекти НУП реалізуються через три типи мембранозв'язаних рецепторів: тип А (NPR-A), тип В (NPR-B) та тип С (NPR-C або рецептор кліренсу). NPR-A та NPR-B – це трансмембранні рецептори, пов'язані з гуанілілциклазою (guanylyl cyclase, GC). Зв'язування з NPR-A та NPR-B індукує утворення циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ) cyclic guanosine monophosphate (cGMP), вторинного месенджера, який опосередковує більшість біологічних ефектів НУП [6, 9]. ANP та BNP селективно зв'язуються з NPR-A, тоді як CNP – із NPR-B. NPR-C немає GC-активності і переважно є рецептором кліренсу НУП, оскільки сприяє їх інтерналізації та деградації. Клітинні та системні ефекти НУП залежать від розподілу рецепторів, афінності ліганду та співвідношення експресії NPR-A до NPR-C (NPR-A/NPR-C) [11]. НУП діють як циркулюючі гормони в організмі та паракринні фактори в серці [6, 8], мають широкий спектр ефектів і беруть участь у численних патофізіологічних процесах [4], виконуючи низку захисних функцій [5], представлених у таблиці 1.

Таблиця 1. Основні ефекти натрійуретичних пептидів

Орган/система	Посилання	Ефекти
ССС	[5, 6, 8, 12, 13]	Вазодилатація (розширення артерій та вен, ↓ перед- та післянавантаження, зниження артеріального тиску)
	[8]	↓ системного судинного опору, ↓ тиску в легеневій артерії, ↓ тиску заклинювання в легеневих капілярах, ↓ тиску в правому передсерді
	[5, 6]	Покращення розслаблення міокарда в фазу діастоли (люзітропний ефект)
	[8]	Вплив на ремоделювання серця: пригнічення проліферації фібробластів (ANP, CNP, BNP), гіпертрофії кардіоміоцитів та фібробластів (ANP, CNP), інфільтрації макрофагами, синтезу колагену і прозапальних хемотаксисних факторів (ANP)
	[14]	↑ регенерації клітин судин
	[6, 8, 14]	Антигіпертрофічний та антифібротичний вплив на судини (ANP)
	[15]	Пригнічення апоптозу
	[6]	↓ рівня прозапальних цитокінів
Нирки	[5, 6, 8, 14]	↑ ниркового кровотоку, ↑ швидкості клубочкової фільтрації (вазодилатація аферентних артеріол, вазоконстрикція еферентних артеріол), ↑ діурезу (↓ реабсорбції води), ↓ реабсорбції натрію
ЦНС	[6, 8]	↓ синтезу вазопресину
САС	[6, 10, 12, 14]	↓ активності
РААС	[6, 8, 12]	↓ активності
Метаболічні ефекти	[5, 6, 14]	↑ ліполізу
	[6]	↑ рівня адипонектину
	[6]	Індукція біогенезу адипоцитів і мітохондрій м'язів (CYTO C) та швидкості окислення ліпідів
	[5, 6]	↓ маси тіла, ожиріння
	[5, 6]	Вплив на інсулінорезистентність

Примітки: ↑ – підвищення, ↓ – пригнічення. ЦНС – центральна нервова система. САС – симпатоадреналова система. РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система

Чинники, що впливають на рівень натрійуретичних пептидів

Концентрація НУП залежить від низки фізіологічних та патологічних чинників, серед яких вік, стать, етнічне походження, генетичні поліморфізми, а також різні кардіальні й екстракардіальні стани/захворювання [2]. До кардіальних причин підвищення рівнів НУП, окрім СН, відносять: гострий коронарний синдром, гострий інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії, міокардит, гіпертрофічна кардіоміопатія, вроджені вади серця, клапанні вади серця, передсердні та шлуночкові тахіаритмії, забій серця, інфільтративні захворювання серця, злоякісні новоутворення серця. кардіоверсія, шок, спричинений імплантованим кардіовертер-дефібрилятором, захворювання перикарда, інвазивні чи хірургічні процедури на серці, легенева гіпертензія, правошлуночкова недостатність, інфільтративні кардіоміопатії. До екстракардіальних причин підвищеного рівня НУП належать: похилий вік, захворювання нирок, сепсис, цитокіновий шторм, ішемічний чи геморагічний інсульт, субарахноїдальний крововилив, захворювання легень (пневмонія, хронічне обструктивне захворювання легень), захворювання печінки, тяжка анемія, тяжкі метаболічні та ендокринні порушення, зокрема, тиреотоксикоз, діабетичний кетоацидоз [8].

Окрім того, деякі стани пов'язані зі зниженням рівня НУП, включаючи генетичні чинники (наприклад, поліморфізм гену NPP-B), африканське походження, підвищена андрогенність у жінок, інсулінорезистентність, гіперкортицизм, вплив деяких препаратів (наприклад, спіронолактону) [16]. Низькі рівні НУП також можуть визначатися в деяких пацієнтів із термінальною стадією хронічної СН, ожирінням або підвищеним індексом маси тіла, правосторонньою гострою СН, раптовим набряком легень (flash pulmonary edema) [17]. Крім того, у хворих із захворюваннями перикарда та перикардіальним випотом рівні НУП можуть бути знижені й підвищуватися після проведення перикардіоцентезу [8]. Як вказано у рекомендаціях ECS з діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності (2021 р.) до 20 % пацієнтів із підтвердженою СН зі збереженою фракцією викиду (СНзбФВ) мають концентрації НУП нижче діагностичних порогів, особливо за наявності ожиріння [17].

Натрійуретичні пептиди як діагностичні біомаркери хронічної серцевої недостатності

У Науковій заяві HFA ESC/HFSA/JHFS «Натрійуретичні пептиди: роль у діагностиці та лікуванні серцевої недостатності» (2023 р.) викладено, що BNP та NT-proBNP є цінними біомаркерами для встановлення діагнозу СН [8]. НУП є біомаркерами, що

рекомендовані європейськими та американськими рекомендаціями щодо діагностики та лікування СН, з чітко визначеними пороговими значеннями для діагностики гострої та хронічної СН [17, 18]. Відповідно до рекомендацій ESC 2021 року з діагностики та лікування гострої та хронічної СН, визначення рівнів BNP/NT-proBNP рекомендоване всім пацієнтам із підозрою на хронічну СН (клас рекомендації I, рівень доказовості B). При цьому концентрації BNP <35 пг/мл, NT-proBNP <125 пг/мл чи середньорозташованого пропептиду ANP (MR-proANP) <40 пмоль/л роблять діагноз СН малоймовірним [17]. Згідно з рекомендаціями Американського коледжу кардіології, Американської асоціації серця та Американського товариства серцевої недостатності (American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Failure Society of America, ACC/AHA/HFSA, 2022 р.), вимірювання рівнів BNP або NT-proBNP у пацієнтів із задишкою є доцільним для підтвердження або виключення СН (клас рекомендацій 1, рівень доказовості A). У клінічній практиці обидва біомаркери широко застосовуються для діагностики та оцінки тяжкості СН. Загалом, значення обох показників є порівнянними, і кожен з них може використовуватися в клінічній практиці за умови, що абсолютні значення та межі референтних інтервалів цих показників не застосовуються як взаємозамінні [18]. Визначення концентрацій BNP, NT-proBNP або MR-proANP дозволяє підтвердити СН як причину симптомів як в амбулаторних умовах, так і у відділеннях невідкладної допомоги. Водночас важливо враховувати, що підвищення концентрацій цих пептидів може спостерігатися й при низці кардіальних і некардіальних станів (наведено вище) [8].

Встановлено, що НУП є біохімічними маркерами тяжкості СН та предикторами несприятливих наслідків [19]. У порівняльному дослідженні у пацієнтів із хронічною СН імовірно неішемічного генезу було виявлено зв'язок між підвищеними рівнями BNP, N-кінцевого передсердного натрійуретичного пептиду (NT-proANP) та NT-proBNP і функціональним класом (ФК) СН за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Рівні цих біомаркерів корелювали з 1-річною смертністю у пацієнтів із СН III–IV ФК за NYHA (фракція викиду лівого шлуночка, ФВ ЛШ <30%) [20]. Аналіз 19 досліджень підтвердив, що рівні BNP і NT-proBNP корелювали з ФК СН за NYHA та ФВ ЛШ [21]. В ехокардіографічному піддослідженні GUIDE-IT (Guiding Evidence Based Therapy Using Biomarker-Intensified Treatment) продемонстровано, що у пацієнтів із СНзнФВ зниження рівня NT-proBNP до <1000 пг/мл через 12 місяців було пов'язане зі значним зворотним ремоделюванням та покращенням результатів. Більше зниження NT-proBNP було пов'язане з більш екстенсивним зворотним ремоделюванням [22].

Значення натрійуретичних пептидів для оцінки ризику/прогнозу при хронічній серцевій недостатності

Біомаркери розглядаються як цінне доповнення до традиційних клінічних ознак і симптомів при оцінці прогнозу пацієнтів із хронічною СН [3]. Як і діагностика, оцінка прогнозу є критично важливою частиною оптимального лікування СН, оскільки прогноз при СН суттєво варіюється. Попри широкий спектр прогностичних маркерів, валідованих у пацієнтів із СН, саме НУП виявилися одними з найсильніших предикторів прогнозу у пацієнтів із хронічною СН. Їх цінність доведена як при СН зі зниженою фракцією викиду (СНзнФВ), так і при СНзбФВ [23]. У пацієнтів із хронічною СН визначення рівня цих біомаркерів рекомендовано для стратифікації ризику (клас 1, рівень доказовості A). Також у пацієнтів, госпіталізованих із приводу СН, вимірювання концентрацій BNP та NT-proBNP при надходженні до стаціонару рекомендовано з метою оцінки прогнозу (клас I, рівень A). У хворих з ризиком виникнення СН, скринінг на основі BNP або NT-proBNP з подальшим мультидисциплінарним веденням, що включає кардіолога, може бути доцільним для профілактики розвитку дисфункції ЛШ або СН (клас 2a, рівень B-R). Крім того, у пацієнтів, госпіталізованих з приводу СН, вимірювання рівнів BNP або NT-proBNP перед випискою може бути корисним для оцінки перебігу СН та прогнозу після стаціонарного лікування (клас 2a, рівень B-NR) [18]. Огляд публікацій щодо прогностичного значення НУП при хронічній СН наведений у таблиці 2.

Таблиця 2. Огляд публікацій щодо прогностичного значення натрійуретичних пептидів при хронічній серцевій недостатності

Автор(и), рік публікації	Дослідження	Популяція/ критерії включення	Кількість пацієнтів, n	Біомаркер	Період спостереження	Прогностичні висновки
Rørth *et al.*, 2020 [24]	Порівняльне	СН II-IV ФК за NYHA, ФВ ЛШ ≤40 % (з дослідження PARADIGM-HF)	3219	BNP, NT-proBNP	-	Предиктори смерті (з усіх причин, серцево-судинної та раптової смерті) і госпіталізації через СН.

Таблиця 2. *Продовження*

Автор(и), рік публікації	Дослідження	Популяція/ критерії включення	Кількість пацієнтів, n	Біомаркер	Період спостереження	Прогностичні висновки
Kondo *et al.*, 2024 [25]	РКД I-PRESERVE (Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction)	Симптоматична СН та ФВ ЛШ ≥45 %	3480	NT-proBNP	49,5 міс	Прогноз пацієнтів із СНпзнФВ/ СНзбФВ був кращим з низькими рівнями NT-proBNP порівняно з пацієнтами з високими значеннями.
Teramoto *et al.*, 2024 [26]	Обсерваційне	СНзнФВ, СНзбФВ	1911	NT-proBNP	2 р.	Зв'язок між NT-proBNP та структурним/ функціональним ремоделюванням залежав від віку, наявності ФП та фенотипів СН. Виявлена асоціація підвищеного рівня NT-proBNP зі збільшенням ризику несприятливих подій (госпіталізація з приводу СН або смерті від будь-якої причини між 6 місяцями і 2 роками).
Pascual-Figal *et al.*, 2024 [27]	РКД	СНзбФВ (після виписки з приводу гострої СН)	157	NT-proBNP	6 міс	Моніторинг NT-proBNP після виписки у пацієнтів із СНзбФВ не показав зв'язку зі зниженням частоти госпіталізації з приводу СН. Проте він покращує лікування шляхом оптимізації медикаментозної терапії та сприяє поліпшенню виживаності.
Ostrominski *et al.*, 2025 [28]	Аналіз 4 РКД	СНпзнФВ, СНзбФВ	14750	NT-proBNP	2,8 р.	Вищий вихідний ІМТ суттєво та нелінійно пов'язаний з нижчими рівнями NT-proBNP. Наявні порогові значення NT-proBNP суттєво недооцінили абсолютний ризик несприятливих наслідків СН серед осіб з вищим ІМТ. Абсолютний ризик смерті від ССЗ або госпіталізації через СН складав 3,5 на 100 людино-років серед осіб з ІМТ <30 кг/м^2 та 7,3 на 100 людино-років серед осіб з ІМТ ≥40 кг/м^2.
Teleanu *et al.*, 2025 [29]	Проспективне	Симптоматичної СН з ФВ ЛШ <50 %	96	NT-proBNP	2 роки	Рівні NT-proBNP перед випискою є предикторами смертності від усіх причин.

Примітки: СНпзнФВ – СН з помірно зниженою ФВ; ІМТ – індекс маси тіла

У дослідженні Vergaro *et al.* [30] показано, що NT-proBNP є предиктором смертності у літніх та дуже літніх пацієнтів із хронічною СН (ФВ ЛШ ≤50 %), як при середньо-, так і при довгостроковому спостереженні. При цьому у літніх пацієнтів із СН доцільно застосовувати вищі прогностичні порогові значення NT-proBNP. Метааналіз 40 проспективних досліджень продемонстрував, що визначення NT-proBNP у осіб без встановлених ССЗ дозволяє з високою ймовірністю прогнозувати розвиток СН, а також покращує прогнозування ризику розвитку ішемічної хвороби серця та інсульту. Це підкреслює потенціал інтеграції NT-proBNP у стратегії первинної профілактики ССЗ [31]. У репрезентативній когорті дорослого населення США (10 645 осіб, середній вік 45,7 років) NT-proBNP був незалежним фактором ризику загальної та серцево-судинної (СС)-смертності та може бути корисним для моніторингу ризику у популяції дорослих [32].

Таким чином, підвищені концентрації BNP та NT-proBNP асоціюються з вищим ризиком несприятливих коротко- та довгострокових подій у пацієнтів із СН, включно із загальною та СС-смертністю. Рівні BNP і NT-proBNP, визначені перед випискою зі стаціонару, є сильними предикторами ризику смерті або повторної госпіталізації через СН та можуть слугувати корисними інструментами для оцінки прогнозу після виписки й оптимізації терапії. Крім того, хоча визначення рівнів BNP та NT-proBNP НУП потенційно може бути корисним для виявлення осіб із підвищеним ризиком СН, впровадження стандартизованого

скринінгу ускладнюється гетерогенністю профілів ризику в різних популяціях [8]. У зв'язку з цим необхідні подальші дослідження для оцінки економічної доцільності та потенційних ризиків такого скринінгу, а також його впливу на якість життя та смертність [18].

Значення натрійуретичних пептидів для діагностики гострої серцевої недостатності

Гостра СН розвивається внаслідок широкого спектру захворювань із гетерогенними клінічними проявами та значною різноманітністю провокуючих факторів і різними супутніми екстракардіальними захворюваннями, які можуть імітувати інші життєзагрозливі стани та зумовлюють високий рівень діагностичної невизначеності, особливо в умовах надання невідкладної медичної допомоги [17]. Визначення рівня НУП має потенціал для покращення прийняття рішень лікарями в усьому спектрі причин гострої СН, включаючи первинне звернення до відділення невідкладної допомоги, під час госпіталізації та на ранніх етапах після виписки. НУП характеризуються високою об'єктивністю, відтворюваністю та широкою доступністю. Показано, що їх застосування забезпечує точнішу стратифікацію ризику порівняно лише з судженням клініциста [33]. НУП слід визначати у всіх пацієнтів, які звертаються із симптомами, що свідчать про вперше виявлену СН або її погіршення, такими як задишка та/або втома, оскільки їх використання сприяє як ранній діагностиці, так і ранньому виключенню СН [17]. Використання цих біомаркерів має найвищий клас рекомендацій для виключення СН через їх високу негативну прогностичну цінність [8, 17], що складає 94-97 % [8]. У рекомендаціях ESC 2021 р. з діагностики та лікування гострої та хронічної СН зазначено, що при концентраціях BNP <100 пг/мл, NT-proBNP <300 пг/мл та MR-proANP <120 пг/мл діагноз гострої СН є малоймовірним, а рівні BNP ≥100 пг/мл, NT-proBNP ≥300 пг/мл та MR-proANP ≥120 пг/мл підтверджують гостру СН. При гострій СН доцільно визначати концентрації НУП під час госпіталізації та безпосередньо перед випискою пацієнта, а підвищені їх значення можуть свідчити про наявність застою [17], який є основною причиною госпіталізації пацієнтів з гостро декомпенсованою СН (ГДСН) та важливою метою терапії. Однак досягнення повного усунення застійних явищ може бути складним завданням [34].

У науковій заяві HFA ESC/HFSA/JHFS «Натрійуретичні пептиди: роль у діагностиці та лікуванні серцевої недостатності» вказано, що значення BNP >400 пг/мл, NT-proBNP >450 пг/мл (вік <55 років), >900 пг/мл (вік від 55 до 75 років) та >1800 пг/мл (вік >75 років) та ANP >120 пг/мл свідчать про наявність гострої СН. У пацієнтів із підозрою на гостру СН порогова концентрація BNP >100 пг/мл забезпечує високу негативну прогностичну цінність для її виключення, тоді як рівень NT-proBNP < 300 пг/мл має високу негативну прогностичну цінність незалежно від віку. Пацієнти з рівнями НУП, що знаходяться між пороговими значеннями для виключення та підтвердження СН, знаходяться в «сірій зоні» і потребують підвищеної уваги лікаря та проведення додаткових обстежень, зокрема рентгенографії органів грудної клітки та ехокардіографії [8].

Також доцільно зупинитися на результатах дослідження, згідно з якими у пацієнтів із гострою задишкою MR-proANP є надійним показником для діагностики ГДСН та продемонстрував лише незначно нижчу точність порівняно з NT-proBNP (area under the curve, AUC 0,90 проти 0,94; p = 0,001) [35].

Значення натрійуретичних пептидів для оцінки прогнозу при гострій серцевій недостатності

Використання циркулюючих біомаркерів відіграє ключову роль в оцінці прогнозу при гострій СН, оскільки результати досліджень продемонстрували, що початкові рівні BNP у пацієнтів із задишкою, які госпіталізовані до відділень інтенсивної терапії, є потужними предикторами як коротко-, так і довгострокових подій [3, 36, 37]. Оцінка прогнозу при гострій СН є складним завданням, оскільки клініцисти можуть помилятися в оцінці тяжкості стану, що може призводити до госпіталізації пацієнтів із нижчим ризиком і передчасної виписки осіб із високим ризиком [3]. До того ж, пацієнтів із гострою СН часто виписують зі стаціонару, незважаючи на збереження ознак застою [38], причому вираженість залишкової конгестії корелює зі смертністю та ризиком повторних госпіталізацій у зв'язку із СН [34, 38]. Визначення НУП у відділеннях інтенсивної терапії дає змогу оцінити, наскільки ефективною була деконгестивна терапія та чи вдалося максимально знизити ризик повторної госпіталізації в період інтенсивного лікування. Рівні НУП при виписці відображають досягнення більш стабільного гемодинамічного стану після лікування гострої СН. Саме показники, виміряні безпосередньо перед випискою, а не початкові значення при госпіталізації, виявилися тісніше пов'язаними як із ризиком повторної госпіталізації через СН, так із смертністю [8, 39, 40]. У порівняльному дослідженні BNP при виписці найкраще прогнозує смертність протягом 1 року (с-індекс 0,693) та/або повторну госпіталізацію серед літніх пацієнтів, госпіталізованих із СН (с-індекс 0,606) [39]. У рандомізованому контрольованому дослідженні показано, що абсолютне значення BNP при виписці є точнішим предиктором 6-місячної смертності (відношення ризиків, ВР 1,063; 95% довірчий інтервал, ДІ 1,037-1,089; p < 0.001), ніж величина відсотка зниження BNP у стаціонарі та вихідний рівень BNP [40]. Огляд публікацій щодо прогностичного значення НУП при гострій СН представлений у таблиці 3.

Таблиця 3. Огляд публікацій щодо прогностичного значення натрійуретичних пептидів при гострій серцевій недостатності

Автор(и), рік публікації	Дослідження	Популяція/ критерії включення	Кількість пацієнтів, n	Біомаркер	Період спостереження	Прогностичні висновки
McCallum *et al.*, 2020 [41]	Когортний аналіз	ГДСН	435	NT-proBNP, ШКФ	60 днів	Під час терапії СН зниження ШКФ у поєднанні зі зниженням NT-proBNP пов'язане з кращими наслідками. Зміна рівня NT-proBNP має прогностичне значення.
Sawatani *et al.*, 2021 [42]	Ретроспективне	Гостра СН	1002	BNP, NT-proBNP	- -	Високе співвідношення NT-proBNP/BNP незалежно пов'язане з несприятливими наслідками (смерть від будь-якої причини та/або повторна госпіталізація через СН).
Kim *et al.*, 2022 [36]	Багатоцентрове дослідження	ГДСН та de novo СН	2829	NT-proBNP	1 р.	Рівні NT-proBNP є важливим прогностичним фактором як при de novo СН, так і ГДСН. Пацієнти з ГДСН мали вищий ризик, ніж пацієнти з de novo СН, з тим самим рівнем NT-proBNP 1-річної загальної смертності.
Ghilencea *et al.*, 2022 [37]	Проспективне обсерваційне дослідження	de novo та гострої СН	91	NT-proBNP	12 міс	Рівень NT-proBNP >2910 пг/мл при госпіталізації з приводу de novo гострої СН прогнозував 16-кратне збільшення смертності через 12 місяців, а <2910 пг/мл – високу ймовірність виживаності (99,3%) протягом наступних 12 місяців.
Sawatani *et al.*, 2023 [43]	Ретроспективне	Гостра СН	356	NT-proBNP/BNP	-	Високе співвідношення NT-proBNP/BNP пов'язане незалежно пов'язане з несприятливими наслідками гострої СН.
Zhu *et al.*, 2025 [44]	Проспективне когортне дослідження	Гостра СН	4907	NT-proBNP	4,6 р.	Рівні NT-proBNP продемонстрували ступінчасту асоціацію (в залежності від тертиля NT-proBNP) з ризиком несприятливих наслідків (смертність від усіх причин та СС-смертність). Частота смертності при тому ж рівні NT-proBNP була вищою у пацієнтів із СН з нижчою ШКФ (p-взаємодія < 0,05).

Примітки: ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

У дослідженні Shah *et al.* продемонстровано прогностичну роль MR-proANP щодо смертності. У пацієнтів із ГДСН MR-proANP був предиктором смертності через 1 рік (ВР 2,99; p < 0,001) та через 4 роки спостереження (ВР 3,12; p < 0,001) [35].

Вимірювання рівнів НУП перед випискою, коли досягнуто оптимальний волемічний статус, встановлює базовий рівень для подальшого довготривалого моніторингу та дозволяє приймати індивідуальні рішення щодо термінів, частоти та інтенсивності подальшого спостереження. Пацієнти з нижчими значеннями НУП перед випискою та ті, хто досяг більшого відносного зниження після лікування гострої СН, мали значно кращий прогноз, ніж ті, хто був виписаний з відділення інтенсивної терапії з вищими їх рівнями [39, 40]. Таким чином, оцінка відносних змін (%) НУП пацієнта в стабільному стані може бути інформативнішою щодо ступеня перевантаження тиском чи об'ємом, ніж однократне вимірювання. У цьому контексті практичним підходом було б вважати зміни >30 % клінічно значущими [17, 39].

Лікування під контролем натріуретичних пептидів

Хоча діагностична та прогностична цінність BNP і NT-proBNP доведена [8, 17, 18], дані щодо терапії СН під контролем НУП (natriuretic peptide-

guided therapy) суперечливі і неоднозначні [2, 19, 45-47]. Результати дослідження PRIMA II (Can NT-ProBNP-Guided Therapy During Hospital Admission for Acute Decompensated Heart Failure Reduce Mortality and Readmissions?) продемонстрували, що терапія ГДСН під контролем рівня NT-proBNP і спрямована на його зниження >30 %, не покращила 6-місячні клінічні результати (смертність від усіх причин, повторні госпіталізації з приводу СН) [45]. Ці дані узгоджуються з результатами іншого дослідження, у якому у 37 % пацієнтів не досягнуто цільового зниження BNP на 30 % під час стаціонарного лікування з приводу ГДСН, а відсутність такого зниження асоціювалася зі значним підвищенням ризику смерті. Натомість у пацієнтів, у яких рівень BNP знизився на >30 %, ризик смерті був нижчим (ВР 0,57, 95 % 0,37-0,89) [46]. Дослідження GUIDE-IT (Guiding Evidence Based Therapy Using Biomarker Intensified Treatment in Heart Failure), яке оцінювало ефективність лікування СН під контролем НУП, було достроково припинено через відсутність щодо комплексного результату. Первинну кінцеву точку (сукупний показник часу до першої госпіталізації з приводу СН або СС-смерті) зафіксували у 37 % пацієнтів як у групі лікування під контролем НУП, так і в групі стандартної терапії (скориговане ВР 0,98; 95 % ДІ 0,79-1,22; p = 0,88). Смертність від ССЗ становила 12 % у групі біомаркер-контрольованої терапії та 13 % у групі стандартного лікування (ВР 0,94; 95 % ДІ 0,65-1,37; p = 0,75). Жодна з вторинних кінцевих точок (загальна смертність, загальна кількість госпіталізацій з приводу СН, кількість днів без госпіталізації з СС-причин, окремі компоненти первинної кінцевої точки та побічні ефекти), а також зниження рівнів NT-proBNP суттєво не відрізнялися між групами. На основі цих даних дослідники зробили висновок, що у пацієнтів із високим ризиком та СНзнФВ стратегія терапії, орієнтована на NT-proBNP, не була ефективнішою за стандартний підхід в плані поліпшення результатів [19]. Метааналіз 9 РКД продемонстрував невелику, але статистично значущу перевагу терапії під контролем НУП щодо часу до загальної смертності, проте це не було послідовно підтверджено за іншими кінцевими точками (смертність від усіх причин, смертність від ССЗ та комбінований результат госпіталізації з приводу СН або смерті від ССЗ), тому її загальний клінічний вплив залишається невизначеним [47].

Як зазначено в рекомендаціях ESC 2021 року, концептуально незрозуміло, яку додаткову інформацію може дати стратегія лікування, що ґрунтується на біомаркерах, окрім належного призначення медикаментозної терапії, рекомендованої клінічними настановами. Відтак, наявні дані не підтримують рутинного визначення рівня BNP чи NT-proBNP для коригування терапії СН [17], хоча зниження рівня BNP та NT-proBNP пов'язане з кращими результатами, доказів для рекомендацій щодо лікування з використанням серійних вимірювань BNP або NT-proBNP залишається недостатньо [18].

Вплив лікування сакубітрилом/валсартаном на концентрацію натрійуретичних пептидів

Оскільки BNP є субстратом неприлізину, його пригнічення може призводити до підвищення рівня BNP, але не NT-proBNP [8, 48]. У зв'язку з цим клінічна обґрунтованість визначення концентрації BNP у пацієнтів, які отримували сакубітрил/валсартан (блокатор рецепторів ангіотензину II та інгібітор неприлізину, ІРАН), була поставлена під сумнів, і перевага надавалася визначенню NT-proBNP, який не піддається деградації неприлізином [48]. У дослідженні PARADIGM-HF (Prospective Comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure) продемонстровано, що на ранніх етапах терапії ІРАН рівень BNP може підвищуватися, оскільки цей пептид є субстратом неприлізину. Натомість NT-proBNP не піддається розщепленню цим ферментом і тому забезпечує більш стабільну клінічну інтерпретацію впродовж перших 8-10 тижнів лікування. Водночас автори зазначили, що обидва маркери, як BNP, так і NT-proBNP, зберігають прогностичну цінність у пацієнтів із СН, які отримують терапію ІРАН [48]. За даними рандомізованого контрольованого дослідження PARAGON-HF (Efficacy and Safety of LCZ696 Compared to Valsartan, on Morbidity and Mortality in Heart Failure Patients With Preserved Ejection Fraction) продемонстровано, що скринінг NT-proBNP у пацієнтів із СНзбФВ тісно пов'язаний з первинною кінцевою точкою, загальною кількістю госпіталізацій з приводу СН та СС-смертю. У пацієнтів із ФП цей зв'язок був сильнішим, а у осіб із ожирінням – слабшим. При лікуванні сакубітрилом/валсартаном рівень NT-proBNP знизився на 19 % (95 % ДІ 14-23 %; p < 0,001) порівняно з терапією валсартаном через 16 тижнів після рандомізації, з подібним зниженням у чоловіків і жінок та у пацієнтів із ФВ ЛШ ≤57 % та >57 % [49]. Таким чином, дослідження підтвердили високу прогностичну інформативність рівнів НУП в плазмі крові у пацієнтів із СН, які отримують терапію ІРАН [48, 49].

Лікування пацієнтів із серцевою недостатністю рекомбінантними натрійретичними пептидами

У дослідженнях вивчали ефективність і безпеку застосування рекомбінантних НУП для лікування пацієнтів із СН [50, 51]. У РКД продемонстровано, що застосування несиритиду в пацієнтів із гострою СН не впливало на смертність та частоту повторних госпіталізацій, а його вплив на задишку був статистично незначущим. Препарат не погіршував функцію нирок, проте його застосування асоціювалося з підвищеною частотою артеріальної

гіпотензії. На підставі отриманих даних автори зазначили, що несиритид не може бути рекомендованим для рутинного застосування у пацієнтів із гострою СН [50]. Зрештою, питання щодо оптимальності несиритиду для лікування гострої СН, враховуючи його профіль користі та ризику, зокрема, розвиток артеріальної гіпотензії, залишається відкритим. Для чіткої оцінки клінічної користі терапевтичного застосування НУП необхідні набагато масштабніші дослідження [8]. У дослідженні TRUE-AHF (Trial of Ularitide Efficacy and Safety in Acute Heart Failure) у постфактум аналізі продемонстровано, що уларитид у пацієнтів із гострою СН чинить сприятливий ефект. Проте короткострокове лікування не вплинуло на клінічну комбіновану кінцеву точку і не знизило довгострокову СС-смертність [51]. Слід зазначити, що у науковій заяві HFA ESC/HFSA/JHFS «Натрійуретичні пептиди: роль у діагностиці та лікуванні серцевої недостатності» підкреслено, що СН є багатофакторним станом та її патофізіологія виходить за межі тільки гемодинамічних порушень. Потенційне використання НУП як терапевтичних засобів потребує розгляду з різних точок зору [8].

Таким чином, НУП суттєво покращили оцінку стану та ведення пацієнтів із СН, проте їх застосування має певні обмеження. Нині очевидно, що жоден окремий біомаркер не здатний повною мірою забезпечити оптимальну діагностику, прогнозування та моніторинг перебігу СН. У цьому контексті використання декількох біомаркерів, що пов'язані з патофізіологією СН, може покращити менеджмент пацієнтів із СН [52]. На завершення, щоб уникнути передчасних діагностичних висновків і можливих помилок, клініцистам варто пам'ятати просту мнемонічну фразу при призначенні тесту на BNP: «Біомаркер не є ідеальним». Відкриття НУП та численні дослідження, присвячені їхній ролі при СН, мають виняткове значення. Водночас НУП є лише частиною комплексного діагностичного та прогностичного підходу. Як і будь-який інший лабораторний тест, рівні НУП слід інтерпретувати в контексті всієї іншої клінічної інформації. Визначення НУП є доцільним насамперед у пацієнтів із нез'ясованою задишкою, коли основний діагноз викликає сумніви [16].

ВИСНОВКИ

Серед доступних лабораторних показників НУП, насамперед BNP та NT-proBNP, відіграють ключову роль, оскільки відображають міокардіальне розтягнення і ступінь гемодинамічного навантаження на серце. НУП – це сімейство пептидів із високою діагностичною та прогностичною цінністю, що характеризуються значною чутливістю й специфічністю у виявленні СН, особливо у випадках, коли клінічний діагноз є невизначеним. Їх доступність, відтворюваність і надійність роблять НУП важливим інструментом сучасної клінічної практики, що дозволяє оцінювати як коротко-, так і довгостроковий прогноз у пацієнтів із СН. Проте питання щодо стратегії лікування СН під контролем рівня НУП у крові є неоднозначним. Тому подальші дослідження, спрямовані на оцінку доцільності застосування цієї терапевтичної стратегії та вивчення потенційних можливостей використання рекомбінантних НУП при СН, є виправданими та необхідними.

КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автор засвідчує відсутність конфлікту інтересів.

ДЖЕРЕЛА ФІНАНСУВАННЯ

Дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

REFERENCES

[1] Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Cardiovasc Res. 2023;118(17):3272-3287. doi: 10.1093/cvr/cvac013.

[2] Castiglione V, Aimo A, Vergaro G, Saccaro L, Passino C, Emdin M. Biomarkers for the diagnosis and management of heart failure. Heart Fail Rev. 2022;27(2):625-643. doi: 10.1007/s10741-021-10105-w.

[3] Chow SL, Maisel AS, Anand I, Bozkurt B, de Boer RA, Felker GM, et al. Role of Biomarkers for the Prevention, Assessment, and Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017;135(22):e1054-e1091. doi: 10.1161/CIR.0000000000000490.

[4] Goetze JP, Bruneau BG, Ramos HR, Ogawa T, de Bold MK, de Bold AJ. Cardiac natriuretic peptides. Nat Rev Cardiol. 2020;17(11):698-717. doi: 10.1038/s41569-020-0381-0.

[5] Gupta DK, Wang TJ. Natriuretic Peptides and Cardiometabolic Health. Circ J. 2015;79(8):1647-55. doi: 10.1253/circj.CJ-15-0589.

[6] Sarzani R, Spannella F, Giulietti F, Balietti P, Cocci G, Bordicchia M. Cardiac Natriuretic Peptides, Hypertension and Cardiovascular Risk. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2017;24(2):115-126. doi: 10.1007/s40292-017-0196-1.

[7] Vinnakota S, Chen HH. The Importance of Natriuretic Peptides in Cardiometabolic Diseases. J Endocr Soc. 2020;4(6):bvaa052. doi: 10.1210/jendso/bvaa052.

[8] Tsutsui H, Albert NM, Coats AJS, Anker SD, Bayes-Genis A, Butler J, Chioncel O, et al. Natriuretic peptides: role in the diagnosis and management of heart failure: a scientific statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society. Eur J Heart Fail. 2023;25(5):616-631. doi: 10.1002/ejhf.2848
[9] Nakagawa Y, Nishikimi T, Kuwahara K. Atrial and brain natriuretic peptides: Hormones secreted from the heart. Peptides. 2019;111:18-25. doi: 10.1016/j.peptides.2018.05.012.
[10] Weber M, Hamm C. Role of B-type natriuretic peptide (BNP) and NT-proBNP in clinical routine. Heart. 2006;92(6):843-9. doi: 10.1136/hrt.2005.071233.
[11] Nishikimi T, Nakagawa Y. B-Type Natriuretic Peptide (BNP) Revisited-Is BNP Still a Biomarker for Heart Failure in the Angiotensin Receptor/Neprilysin Inhibitor Era? Biology (Basel). 2022;11(7):1034. doi: 10.3390/biology11071034.
[12] Volpe M, Carnovali M, Mastromarino V. The natriuretic peptides system in the pathophysiology of heart failure: from molecular basis to treatment. Clin Sci (Lond). 2016;130(2):57-77. doi: 10.1042/CS20150469.
[13] Sangaralingham SJ, Kuhn M, Cannone V, Chen HH, Burnett JC. Natriuretic peptide pathways in heart failure: further therapeutic possibilities. Cardiovasc Res. 2023;118(18):3416-3433. doi: 10.1093/cvr/cvac125.
[14] Samad M, Malempati S, Restini CBA. Natriuretic Peptides as Biomarkers: Narrative Review and Considerations in Cardiovascular and Respiratory Dysfunctions. Yale J Biol Med. 2023;96(1):137-149. doi: 10.59249/NCST6937.
[15] Sangaralingham SJ, Burnett JC Jr, McKie PM, Schirger JA, Chen HH. Rationale and design of a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial to evaluate the efficacy of B-type natriuretic peptide for the preservation of left ventricular function after anterior myocardial infarction. J Card Fail. 2013;19(8):533-9. doi: 10.1016/j.cardfail.2013.06.002.
[16] Shah SJ. BNP: Biomarker Not Perfect in heart failure with preserved ejection fraction. Eur Heart J. 2022;43(20):1952-1954. doi: 10.1093/eurheartj/ehac121.
[17] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: Eur Heart J. 2021;42(48):4901. doi: 10.1093/eurheartj/ehab670.
[18] Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al.; ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145(18):e895-e1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063.
[19] Felker GM, Anstrom KJ, Adams KF, Ezekowitz JA, Fiuzat M, Houston-Miller N, et al. Effect of Natriuretic Peptide-Guided Therapy on Hospitalization or Cardiovascular Mortality in High-Risk Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2017;318(8):713-720. doi: 10.1001/jama.2017.10565.
[20] Stanton E, Hansen M, Wijeysundera HC, Kupchak P, Hall C, Rouleau JL; PRAISE-2 study investigators. A direct comparison of the natriuretic peptides and their relationship to survival in chronic heart failure of a presumed non-ischaemic origin. Eur J Heart Fail. 2005;7(4):557-65. doi: 10.1016/j.ejheart.2004.06.004.
[21] Savarese G, Musella F, D'Amore C, Vassallo E, Losco T, Gambardella F, et al. Changes of natriuretic peptides predict hospital admissions in patients with chronic heart failure: a meta-analysis. JACC Heart Fail. 2014;2(2):148-58. doi: 10.1016/j.jchf.2013.
[22] Daubert MA, Adams K, Yow E, Barnhart HX, Douglas PS, Rimmer S, et al. NT-proBNP Goal Achievement Is Associated With Significant Reverse Remodeling and Improved Clinical Outcomes in HFrEF. JACC Heart Fail. 2019;7(2):158-168. doi: 10.1016/j.jchf.2018.10.014.
[23] van Veldhuisen DJ, Linssen GC, Jaarsma T, van Gilst WH, Hoes AW, Tijssen JG, et al. B-type natriuretic peptide and prognosis in heart failure patients with preserved and reduced ejection fraction. J Am Coll Cardiol. 2013 Apr 9;61(14):1498-506. doi: 10.1016/j.jacc.2012.12.044.
[24] Rørth R, Jhund PS, Yilmaz MB, Kristensen SL, Welsh P, Desai AS, et al. Comparison of BNP and NT-proBNP in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. Circ Heart Fail. 2020;13(2):e006541. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006541.
[25] Kondo T, Campbell R, Jhund PS, Anand IS, Carson PE, Lam CSP, et al. Low Natriuretic Peptide Levels and Outcomes in Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction. JACC Heart Fail. 2024;12(8):1442-1455. doi: 10.1016/j.jchf.2024.04.027.
[26] Teramoto K, Tay WT, Tromp J, Ouwerkerk W, Teng TK, Chandramouli C, et al. Longitudinal NT-proBNP: Associations With Echocardiographic Changes and Outcomes in Heart Failure. J Am Heart Assoc. 2024;13(9):e032254. doi: 10.1161/JAHA.123.032254.

[27] Pascual-Figal DA, Hernández-Vicente A, Pastor-Pérez F, Martínez-Sellés M, Solé-González E, et al.; NICE study investigators. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide post-discharge monitoring in the management of patients with heart failure and preserved ejection fraction – a randomized trial: The NICE study. Eur J Heart Fail. 2024;26(4):776-784. doi: 10.1002/ejhf.3222.
[28] Ostrominski JW, Neuen BL, Claggett BL, Anand IS, Desai AS, Jhund PS, et al. Natriuretic Peptides, Body Mass Index, and Clinical Outcomes in Heart Failure With Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. J Am Coll Cardiol. 2025:S0735-1097(25)07493-5. doi: 10.1016/j.jacc.2025.08.028.
[29] Teleanu IC, Bejan GC, Poiană IR, Mîrșu-Păun A, Dumitrescu SI, Stănescu AMA. Proposed NT-ProBNP Threshold for Predicting 2-Year Heart Failure Mortality and Implications for Long-Term Community Follow-Up. Epidemiologia (Basel). 2025;6(4):59. doi: 10.3390/epidemiologia6040059.
[30] Vergaro G, Januzzi JL Jr, Cohen Solal A, Aimo A, Arzilli C, Zyw L, et al. NT-proBNP prognostic value is maintained in elderly and very elderly patients with chronic systolic heart failure. Int J Cardiol. 2018;271:324-330. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.04.006.
[31] Natriuretic Peptides Studies Collaboration, Willeit P, Kaptoge S, Welsh P, Butterworth AS, Chowdhury R, Spackman SA, et al. Natriuretic peptides and integrated risk assessment for cardiovascular disease: an individual-participant-data meta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol. 2016;4(10):840-9. doi: 10.1016/S2213-8587(16)30196-6.
[32] Echouffo-Tcheugui JB, Zhang S, Daya N, McEvoy JW, Tang O, Juraschek SP, et al. NT-proBNP and All-Cause and Cardiovascular Mortality in US Adults: A Prospective Cohort Study. J Am Heart Assoc. 2023;12(11):e029110. doi: 10.1161/JAHA.122.029110.
[33] Chioncel O, Collins SP, Greene SJ, Ambrosy AP, Vaduganathan M, Macarie C, et al. Natriuretic peptide-guided management in heart failure. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2016;17(8):556-68. doi: 10.2459/JCM.0000000000000329.
[34] Boorsma EM, Ter Maaten JM, Damman K, Dinh W, Gustafsson F, Goldsmith S, et al. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. Nat Rev Cardiol. 2020;17(10):641-655. doi: 10.1038/s41569-020-0379-7.
[35] Shah RV, Truong QA, Gaggin HK, Pfannkuche J, Hartmann O, Januzzi JL Jr. Mid-regional pro-atrial natriuretic peptide and pro-adrenomedullin testing for the diagnostic and prognostic evaluation of patients with acute dyspnoea. Eur Heart J. 2012;33(17):2197-205. doi: 10.1093/eurheartj/ehs136.
[36] Kim SE, Cho DH, Son JW, Kim JY, Kang SM, Cho MC, et al. Impact of NT-proBNP on prognosis of acute decompensated chronic heart failure versus de novo heart failure. Int J Cardiol. 2022;363:163-170. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.06.055.
[37] Ghilencea LN, Bejan GC, Zamfirescu MB, Stănescu AMA, Matei LL, Manea LM, et al. B-Type Natriuretic Peptide at Admission Is a Predictor of All-Cause Mortality at One Year after the First Acute Episode of New-Onset Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. J Pers Med. 2022;12(6):890. doi: 10.3390/jpm12060890.
[38] Rubio-Gracia J, Demissei BG, Ter Maaten JM, Cleland JG, O'Connor CM, Metra M, et al. Prevalence, predictors and clinical outcome of residual congestion in acute decompensated heart failure. Int J Cardiol. 2018;258:185-191. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.01.067.
[39] Kociol RD, Horton JR, Fonarow GC, Reyes EM, Shaw LK, O'Connor CM, et al. Admission, discharge, or change in B-type natriuretic peptide and long-term outcomes: data from Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF) linked to Medicare claims. Circ Heart Fail. 2011;4(5):628-36. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.962290.
[40] Omar HR, Guglin M. Discharge BNP is a stronger predictor of 6-month mortality in acute heart failure compared with baseline BNP and admission-to-discharge percentage BNP reduction. Int J Cardiol. 2016;221:1116-22. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.07.117.
[41] McCallum W, Tighiouart H, Kiernan MS, Huggins GS, Sarnak MJ. Relation of Kidney Function Decline and NT-proBNP With Risk of Mortality and Readmission in Acute Decompensated Heart Failure. Am J Med. 2020;133(1):115-122.e2. doi: 10.1016/j.amjmed.2019.05.047.
[42] Sawatani T, Shirakabe A, Okazaki H, Matsushita M, Shibata Y, Shigihara S, et al. Clinical significance of the N-terminal pro-brain natriuretic peptide and B-type natriuretic peptide ratio in the acute phase of acute heart failure. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2021;10(9):1016-1026. doi: 10.1093/ehjacc/zuab068.
[43] Sawatani T, Shirakabe A, Okazaki H, Matsushita M, Shibata Y, Shigihara S, et al. Time-Dependent Changes in N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide and B-Type Natriuretic Peptide Ratio During Hospitalization for Acute Heart Failure. Int Heart J. 2023;64(2):213-222. doi: 10.1536/ihj.22-350.
[44] Zhu R, Wang Y, Liu L, Liu X, Chen Z, Wei Y, et al. Prognostic value of N-terminal prohormone B-type natriuretic peptide modified by renal function in patients with acute heart failure. Eur J Intern Med. 2025;140:106388. doi: 10.1016/j.ejim.2025.06.017.

[45] Stienen S, Salah K, Moons AH, Bakx AL, van Pol P, Kortz RAM, Ferreira JP, Marques I, Schroeder-Tanka JM, Keijer JT, Bayés-Genis A, Tijssen JGP, Pinto YM, Kok WE. NT-proBNP (N-Terminal pro-B-Type Natriuretic Peptide)-Guided Therapy in Acute Decompensated Heart Failure: PRIMA II Randomized Controlled Trial (Can NT-ProBNP-Guided Therapy During Hospital Admission for Acute Decompensated Heart Failure Reduce Mortality and Readmissions?). Circulation. 2018 Apr 17;137(16):1671-1683. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029882.
[46] Lourenço P, Ribeiro A, Pintalhão M, Silva S, Bettencourt P. Predictors of Six-Month Mortality in BNP-Matched Acute Heart Failure Patients. Am J Cardiol. 2015;116(5):744-8. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.05.046.
[47] Gioli-Pereira L, Katsuyama ES, Fukunaga CK, Falco W, Padovese CCG, et al. Natriuretic Peptide-Guided Therapy in Acute Decompensated Heart Failure: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Clin Cardiol. 2025 Jun;48(6):e70165. doi: 10.1002/clc.70165.
[48] Myhre PL, Vaduganathan M, Claggett B, Packer M, Desai AS, Rouleau JL, et al. B-Type Natriuretic Peptide During Treatment With Sacubitril/Valsartan: The PARADIGM-HF Trial. J Am Coll Cardiol. 2019;73(11):1264-1272. doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.018.
[49] Cunningham JW, Vaduganathan M, Claggett BL, Zile MR, Anand IS, Packer M, et al. Effects of Sacubitril/Valsartan on N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in Heart ailure With Preserved Ejection Fraction. JACC Heart Fail. 2020;8(5):372-381. doi: 10.1016/j.jchf.2020.03.002.
[50] O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, Armstrong PW, Dickstein K, Hasselblad V, et al. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med. 2011;365(1):32-43. doi: 10.1056/NEJMoa1100171.
[51] Packer M, O'Connor C, McMurray JJV, Wittes J, Abraham WT, Anker SD, et al.; TRUE-AHF Investigators. Effect of Ularitide on Cardiovascular Mortality in Acute Heart Failure. N Engl J Med. 2017;376(20):1956-1964. doi: 10.1056/NEJMoa1601895.
[52] Asta L, Pisano C, Sbrigata A, Raffa GM, Scola L, Balistreri CR. Biomarkers in Heart Failure: A Review and a Wish. Int J Mol Sci. 2025;26(16):8046.

H.V. Mostbauer
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine
http://orcid.org/0000-0002-0142-0416

Natriuretic peptides in the context of heart failure (literature review)

Background. Heart failure (HF) remains one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. Despite substantial advances in diagnosis and treatment, early detection of HF and effective monitoring of its course remain challenging clinical tasks, underscoring the need for reliable biomarkers. Among the available biomarkers, natriuretic peptides (NPs) play a key diagnostic and prognostic role in HF.
Aim: summarise the current data on the diagnostic, therapeutic and prognostic significance of NPs in patients with acute and chronic HF, based on the results of clinical studies and recommendations from leading cardiology societies.
Materials and methods. A search was conducted in the PubMed, Scopus and Google Scholar databases for English-language scientific publications containing relevant data on NPs that were published between 2005 and 2025. The following keywords were used for the search: "heart failure", "natriuretic peptides", "brain natriuretic peptide (BNP)", "N-terminal fragment of brain natriuretic propeptide (NT-proBNP)", "atrial natriuretic peptide (ANP)". The analysis included systematic and narrative reviews, meta-analyses, observational and prospective trials, randomised controlled trials, and clinical guidelines. Articles with similar content, duplicates, and conference abstracts/reports were excluded.
Results. NPs, particularly BNP and NT-proBNP, are highly sensitive and clinically relevant biomarkers that reflect the degree of haemodynamic load on the heart and myocardial functional status. Measuring them enables accurate diagnosis of both acute and chronic HF and facilitates differentiation from other causes of dyspnea. An association was identified between NP levels, HF functional class according to the New York Heart Association (NYHA) classification, and left ventricular ejection fraction. Numerous studies have demonstrated the high prognostic value of BNP and NT-proBNP in assessing both short- and long-term risk of adverse outcomes. However, the results of trials investigating NP-guided therapy strategies in HF are inconclusive.
Conclusions. NPs are a family of peptides with high diagnostic and prognostic value, characterised by significant sensitivity and specificity for the detection of HF, particularly in cases where the clinical diagnosis is uncertain. Their availability, reproducibility and reliability of NPs make them an important tool in contemporary clinical practice, enabling the assessment of both short- and long-term prognosis in HF patients.
Keywords: Heart Failure; B-Type Natriuretic Peptide (BNP); N-Terminal Pro–B-Type Natriuretic Peptide (NT-Probnp); Atrial Natriuretic Peptide (ANP).