



บททวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายฉับพลันนั้นมีระดับของความรุนแรงที่แตกต่างกันมาก พยาธิสภาพของการเกิดโรค เกิดจากการอุดตันภายในหลอดเลือดแดงของหัวใจ (coronary artery occlusion) ก่อให้เกิดการตายของกล้ามเนื้อหัวใจในบริเวณนั้น ผลลัพธ์สุดท้าย ทำให้เกิดการทํางานของหัวใจที่ลดลง ส่งผลให้เกิดผลกระทบทางระบบหัวใจและหลอดเลือด ทั้งในระยะสั้น และระยะยาว ตัววัดทางหัวใจ (cardiac markers) ในปัจจุบัน นอกจากนำมาใช้เพื่อช่วยในการยืนยันการตรวจวินิจฉัยแล้ว ยังนำมาเป็นข้อมูลเพื่อทำนาย ผลลัพธ์หรือภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจและหลอดเลือดในอนาคตด้วย

cardiac troponin เป็นส่วนประกอบของโปรตีนชนิดหนึ่งที่มีชื่อว่า contractile proteins โดย cardiac troponin สามารถแบ่งออกได้เป็น 3 ชนิดคือ troponin C (CTnC), troponin I (CTnI), และ troponin T (CTnT) cardiac troponin ส่วนใหญ่จะรวมตัวเป็น complex form ในรูปของ contractile proteins พบประมาณร้อยละ 94 – 97 เมื่อเกิดภัยอันตรายต่อกล้ามเนื้อหัวใจ cardiac troponin ที่อยู่ใน cytoplasm จะหลั่งออกมาก่อนภายใน 4 – 6 ชั่วโมง จนถึงระดับสูงสุด ในระยะเวลาประมาณ 12 ชั่วโมง และจะคงที่ที่เวลาประมาณ 48 ชั่วโมงภายหลังกล้ามเนื้อหัวใจถูกทำลาย

ค่าครึ่งชีวิต (half life : T1/2) ของ cardiac troponin T กับ 120 นาที การกำจัดออกจากร่างกายนั้นยังไม่ทราบกลไกที่แน่นอน แต่มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่า cardiac troponin มีความสัมพันธ์ กับระดับของโปรตีนไข่ขาว (albumin) และ α 1-microglobulin ที่พบที่ไต แสดงว่าไตอาจมีส่วนในการขับ cardiac troponin ออกจากร่างกาย [1]

นับตั้งแต่ปี ค.ศ. 1989 เป็นต้นมา cardiac troponin T ได้ถูกนำมาใช้ทางคลินิกเพื่อประกอบการวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายฉับพลันกันอย่างแพร่หลาย [2] โดยค่าที่ตรวจวัดได้นั้นสามารถนำมาใช้เป็นข้อมูล เพื่อประเมินขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายทั้งในสัตว์ทดลอง และในมนุษย์ และมีข้อมูลจากการศึกษาในอดีตที่ผ่านมาแสดงให้เห็นว่า markers ต่างๆ ล้วนมีความไว และจำเพาะมากขึ้นในแต่ละชนิด โดย Ohman และคณะพบว่า ระดับของ troponin T (CTnT) ในกระแสเลือด มีความสัมพันธ์กับอัตราการตาย (mortality rate) ที่ 30 วัน มากกว่าระดับของ troponin I (CTnI) และพบว่ามีค่าความไว (sensitivity) และความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 89 และร้อยละ 94 ตามลำดับ [3] ข้อมูลจาก FIRSC I study ซึ่งได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบความสามารถในการ

พยากรณ์โรค โดยอาศัยระดับของ troponin T ในกระแสเลือด ร่วมกับการประเมินปัจจัยเสี่ยงทางคลินิก แสดงให้เห็นว่า troponin T ในกระแสเลือด เป็นตัวชี้บ่งพยากรณ์ที่อิสระ (independent prognostic indicator) ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดฉับพลัน (acute myocardial ischemia). Hamm และคณะ พบว่าระดับของ cardiac troponin T ในกระแสเลือด ที่เพิ่มสูงขึ้นนั้น จะมีพยากรณ์โรคที่แยกว่ากลุ่มที่ไม่มีการเพิ่มขึ้นของค่า cardiac troponin T ในกระแสเลือดเดิม และในกลุ่มผู้ป่วยพบว่าระดับของ troponin T ในกระแสเลือด ที่มากกว่าหรือเท่ากับ 0.2 นาโนกรัม/มิลลิลิตร มีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์เชิงลบ (worse outcomes) ในกลุ่มผู้ป่วยที่อยู่ในระหว่างรักษาตัวในโรงพยาบาล [4] ในส่วนของการศึกษาที่มีชื่อว่า GUSTO IIA พบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดฉับพลันที่มีระดับของ troponin T ในกระแสเลือด ที่ค่ามากกว่า 0.1 นาโนกรัม/มิลลิลิตร เทียบกับในกลุ่มที่มีระดับต่ำกว่า [5,6] แต่อย่างไรก็ตามระดับของ troponin T ในกระแสเลือด ที่ตรวจจากราคามีค่าสูงกว่าระดับปกติ โดยอาจเป็นผลจากสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้เช่นกัน อาทิเช่น myocarditis, pericarditis, rhabdomyolysis with cardiac involvement, pulmonary embolism, blunt chest or cardiac trauma, renal failure เป็นต้น

CRP (C-Reactive Protein) เป็นโปรตีนที่มีรูปทรงห้าเหลี่ยมด้านเท่า ที่มีช่องว่างบริเวณกลาง เรียกโครงสร้างชนิดนี้ว่า cyclic pentamer protein CRP ที่พบในกระแสเลือดถูกสร้างขึ้นจากเซลล์ตับ ในสภาพปกติการสร้างโปรตีนชนิดนี้จะมีปริมาณเพียงเล็กน้อยเท่านั้น และเมื่อมีการกระตุ้นในระยะแรก (acute phase) จะทำให้เกิดการสร้างโปรตีนเป็นจำนวนมาก [7] โปรตีนที่หลั่งออกมาทำให้ระดับของโปรตีน CRP ในกระแสเลือดมีค่าสูงขึ้นมากกว่า 50 มิลลิกรัม/ลิตร ภายในระยะเวลา 6 ชั่วโมง และสามารถขึ้นสูงสุดได้เป็นพันเท่าจากค่าปกติภายในระยะเวลา 24 – 48 ชั่วโมง CRP มีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 19 ชั่วโมง

ในส่วนของ hs-CRP พบว่าเป็น inflammatory biomarker ชนิดหนึ่งที่น่าสนใจประกอบการศึกษาวิจัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดฉับพลัน โดยระดับของ hs-CRP ในกระแสเลือด ที่เพิ่มขึ้นชี้บ่งถึงภาวะ การลดลงของระดับ complement ในร่างกาย และ ภาวะสมดุลของการจับของ endothelial nitric oxide synthase รวมทั้งการสังเคราะห์ nitric oxide นอกจากนี้ยังพบว่า CRP เกี่ยวข้องกับโรคหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) จากการศึกษาวิจัยในอดีตที่ผ่านมาแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของระดับ hs-CRP ในกระแสเลือดที่เพิ่มขึ้น กับการเพิ่มขึ้นของปัจจัยเสี่ยงทางระบบหลอดเลือดและหัวใจ เช่น ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย, โรคหลอดเลือดสมอง, ภาวะเสียชีวิตกระทันหันจากระบบหัวใจและหลอดเลือด (sudden cardiovascular death, SCD), โรคระบบหลอดเลือดส่วนปลาย (peripheral vascular disease, PVD) [8,9] จากข้อมูลงานวิจัย

population-base ของ Women's Health Study แสดงให้เห็นว่าการใช้ระดับของ hs-CRP ใน กระแสเลือด เป็นค่าที่ใช้ทำนายโอกาสเกิดภาวะโรคหลอดเลือดหัวใจในอนาคตได้ดีกว่าการใช้ระดับ ของ LDL-cholesterol เพียงอย่างเดียว และนอกจากนี้ยังสามารถซึ่งบ่งพยากรณ์โรคเมื่อใช้ร่วมกับ Framingham risk algorithm [10] มีการศึกษาพบว่าระดับของ CRP ในกระแสเลือด เป็นหนึ่งใน ปัจจัยที่สามารถทำนายโอกาสเกิดความเสี่ยงทางระบบหลอดเลือดและหัวใจในอนาคตในกลุ่ม ผู้หญิงวัยกลางคนได้เป็นอย่างดี [11] ศูนย์ควบคุมและป้องกันโรค และ สมาคมโรคหัวใจประเทศ สหรัฐอเมริกา (CDC/AHA) ได้ทำแนวทางการใช้ค่าของ CRP ในกระแสเลือด เพื่อเป็นข้อมูลในการ นำมาพยากรณ์ความเสี่ยงต่อการเกิดการอักเสบของหลอดเลือด โดยแนะนำให้ใช้ระดับของ CRP ใน กระแสเลือด ที่ น้อยกว่า 1 มิลลิกรัม/ลิตร, 1 – 3 มิลลิกรัม/ลิตร และมากกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิกรัม/ลิตร สำหรับการบ่งชี้ว่ามีอัตราเสี่ยงที่ระดับ ต่ำ ปานกลาง และสูง ตามลำดับ [12] มี การศึกษาชื่อ Physician's Health Study (PHS) ที่นำข้อมูลของ hsCRP เปรียบเทียบกับ marker ชนิดอื่น ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจต่ำ และอัตราการสูบบุหรี่น้อย พบว่า ระดับ hsCRP ในกระแสเลือด สามารถนำมาใช้ทำนายความเสี่ยงของการเกิดหลอดเลือดหัวใจอุดตัน (acute myocardial infarction : AMI) ได้ดีกว่า markers ชนิดอื่นๆ และยังม้งงานวิจัยที่คล้ายคลึง กันแสดงให้เห็นว่า แต่ละ quintile ของระดับ CRP ที่เพิ่มขึ้นทำให้ relative risk (RR) ของการเกิด อาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือดในอนาคตเป็นร้อยละ 26 และร้อยละ 33 ในผู้ชายและ ผู้หญิงอเมริกันที่มีสุขภาพแข็งแรงตามลำดับ [13] Liuzzo และคณะ แสดงให้เห็นว่าระดับของ hs-CRP ในกระแสเลือด ที่มากกว่า 3 มิลลิกรัม/ลิตร จะส่งผลทำให้อัตราเสี่ยงต่อการเกิดการเจ็บหน้าอก ซ้ำ, ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดฉับพลัน หรือการเสียชีวิต เพิ่มขึ้นถึง 5 เท่า และยังสามารถ ทำนายโอกาสเกิดภาวะเจ็บเค้นอกผันแปร (unstable angina) และ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายชนิด ST-segment elevation (STEMI) ได้ร้อยละ 90 และร้อยละ 77 ตามลำดับ นอกจากนี้ยังพบว่าหาก ระดับของ hs-CRP ในกระแสเลือด ที่มากกว่า 10 มิลลิกรัม/ลิตร มีโอกาสเกิดทั้งภาวะเจ็บหน้าอกซ้ำ และกล้ามเนื้อหัวใจตายฉับพลัน รวมทั้งการเสียชีวิตด้วย [14] Morrow และคณะ พบว่าอัตราเสี่ยง ต่อการเสียชีวิตเพิ่มขึ้น 18 เท่าในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น ภาวะเจ็บเค้นอกผันแปร (unstable angina) และ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายชนิด non ST-segment elevation (NSTEMI) โดยใช้ค่าของ hs-CRP ในกระแสเลือด ในระดับอ้างอิง (cut off) ที่ระดับ 15.5 มิลลิกรัม/ลิตร [16] Biasucci และ คณะ พบว่าในการศึกษา multivariate analysis โดยพิจารณาระดับของ fibrinogen, อายุ, เบาหวาน, ภาวะความดันโลหิตสูง พบว่าระดับของ hs-CRP ในกระแสเลือด ที่มากกว่า 3 มิลลิกรัม/ ลิตร ณ วันจำหน่ายผู้ป่วย เป็นค่าทำนายอิสระ (independent predictor) ของการเกิดภาวะหลอดเลือดหัวใจตีบใหม่ รวมทั้งการเสียชีวิต, กล้ามเนื้อหัวใจตายฉับพลัน, การกลับเข้ารับการรักษาตัวใน

โรงพยาบาล [16] และเมื่อพิจารณาค่าของ CRP ร่วมกับ troponin T ในกระแสเลือด แล้วจะพบว่า troponin T ในกระแสเลือด เป็น marker ที่ดีมากในการประเมินภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายและ ปัจจัยเสี่ยงทางหัวใจในกลุ่มโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (acute coronary syndrome : ACS) ในขณะที่เดียวกันการเพิ่มขึ้นของระดับ CRP ภายหลังการตายของกล้ามเนื้อหัวใจไม่เกี่ยวข้องกับระดับของ troponin T ในกระแสเลือด ในการศึกษาในกลุ่มย่อยของ TIMI 11A , Morrow และคณะ พบว่า การใช้ค่าที่วัดได้ของ marker ทั้งสอง สามารถทำนายการตายในผู้ป่วยภาวะเจ็บแน่นอกผันแปร (unstable angina) และ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายชนิด non ST-segment elevation (NSTEMI) ได้ดีขึ้น จากการศึกษา CAPTURE trial, Heeschen และคณะ แสดงให้เห็นว่า การเพิ่มขึ้นของระดับ troponin T ในกระแสเลือด เป็นข้อมูลที่ใช้ทำนายผลลัพธ์ในระหว่างรักษาตัวในโรงพยาบาล ในขณะที่ hs-CRP ในกระแสเลือด ใช้ในการทำนายผลลัพธ์ในการนัดตรวจติดตามที่ระยะ 6 เดือน [17]

ในปี 1988 Sudoh และคณะได้สกัดสารจากสมองสุกร เรียกว่า "brian natriuretic peptide : BNP" [18] ในมนุษย์ BNP ถูกสังเคราะห์โดยเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง (ventricular myocytes) และหลั่งออกจากหัวใจเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิต ปัจจัยที่กระตุ้นทำให้มีการหลั่งของ BNP เพิ่มขึ้นคือ การเพิ่มขึ้นของแรงดันภายในหัวใจห้องล่างที่เป็นผลมาจากความดัน และปริมาตร (intraventricular pressure from pressure or volume) การลดลงของการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง (cardiac systolic function) ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างโตที่เป็นผลมาจากภาวะความดันโลหิตสูง (hypertension induced ventricular hypertrophy) ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด และกล้ามเนื้อหัวใจตาย (myocardial ischemia and infarction) [19]

BNP จะถูกสังเคราะห์อยู่ในรูป inactive precursor molecule โดย cardiac myocytes ซึ่งประกอบไปด้วย 2 ส่วน คือ signal peptide และ precursor molecule โดยเมื่อ signal peptide ผ่านกระบวนการเปลี่ยนแปลงทางโครงสร้างโดยเอนไซม์ ซึ่งเมื่อสิ้นสุดกระบวนการจะได้ active BNP และ inactive NT-proBNP, BNP นั้นมีคุณสมบัติขับปัสสาวะอย่างแรง (potent natriuretic) และ vasorelaxant การออกฤทธิ์ของ natriuretic peptide นั้นจะออกฤทธิ์ผ่าน receptor 3 ชนิด คือ NPR-A, NPR-B และ NPR-C BNP จะถูกกำจัดออกโดยผ่าน 2 กระบวนการคือ endocytosis โดยจะมีการจับกันระหว่าง BNP และ NPR-C เป็น complex เข้าสู่กระบวนการ receptor-mediated endocytosis หลังจากนั้นเอนไซม์ endopeptidase จึงทำการย่อยสลาย BNP เป็นขั้นตอนสุดท้าย [20]

เมื่อเปรียบเทียบคุณสมบัติของ NT-proBNP ในกระแสเลือด ซึ่งอยู่ในรูป inactive กับ BNP มีข้อมูลการศึกษาวินิจฉัยที่ชี้ให้เห็นว่า สามารถนำข้อมูลของค่าที่ตรวจวัดได้มาใช้ประโยชน์ทางคลินิกได้ไม่ต่างกัน ระดับของค่า NT-proBNP ในกระแสเลือด ที่ตรวจวัดได้จะมีค่าที่สูงกว่า BNP ทำให้

สามารถตรวจวัดได้ง่ายขึ้น และมีข้อมูลที่แสดงให้เห็นว่า ระดับ NT-proBNP ในกระแสเลือดมีความสัมพันธ์กับระดับ BNP ในระดับที่ดีมาก ($p < 0.001$) [21]

NT-proBNP มีค่าครึ่งชีวิต (half life : T1/2) ประมาณ 60-120 นาที ถูกกำจัดทางไต ในทางคลินิกนำมาใช้ช่วยในการวินิจฉัยภาวะหัวใจวาย, การใช้เป็นเครื่องมือประกอบการตรวจคัดกรอง, การใช้เป็นข้อมูลประกอบการเพื่อพยากรณ์โรค, การติดตามผลการรักษา Wiecezorek SI และคณะพบว่าระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด จะเพิ่มขึ้นโดยสัมพันธ์กับอายุ และอาจจะเกี่ยวข้องกับภาวะกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายแข็งตึง (LV stiffness) ซึ่งจะเพิ่มขึ้นตามอายุ และนอกจากนี้พบว่าเพศหญิงจะมีระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือดสูงกว่าเพศชายในระดับอายุเดียวกัน [22] Cowie MR และคณะ ได้แนะนำว่าค่าที่ใช้เป็นเกณฑ์ปกติสำหรับระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด คือ 68-112 พิโคกรัม/มิลลิลิตร และระดับที่ใช้ในการวินิจฉัยภาวะหัวใจวายคือ 100 พิโคกรัม/มิลลิลิตร และ 150 พิโคกรัม/มิลลิลิตรในผู้ชายและผู้หญิงตามลำดับ (เกณฑ์ยุโรป) [23] อย่างไรก็ตาม Raymond I และคณะ พบว่าระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด ที่เปลี่ยนแปลงนั้นมีปัจจัยอื่นเกี่ยวข้องด้วย เช่น อายุ, เพศ, การทำงานของไต, ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด และภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย, ภาวะลิ่มเลือดอุดตันในปอดฉับพลัน (acute pulmonary embolism) เป็นต้น [24] สำหรับข้อมูลในประเทศไทยนั้น Leowattana W และคณะ พบว่าระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด จะเพิ่มขึ้นตามอายุ อัตราเต้นของหัวใจ และการทำงานของไต และเสนอแนะว่าค่าปกติของผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 50 ปี ควรน้อยกว่า 100 พิโคกรัม/มิลลิลิตร แต่ค่าปกติของผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 50 ปี ควรน้อยกว่า 200 พิโคกรัม/มิลลิลิตร [25] Omland T และคณะ พบว่าในผู้ป่วย acute myocardial infarction ระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด จะเพิ่มสูงขึ้นใน 24 ชั่วโมงแรก และสัมพันธ์กับการเกิดภาวะ LV remodeling, LV dysfunction และอัตราการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้น [26]

Wendelboe และคณะ พบว่าการวัดระดับ NT-proBNP ในกระแสเลือด สามารถใช้ได้ในทุกกลุ่มอายุ และพบว่ามีความจำเพาะลดลงเล็กน้อยในกลุ่มผู้สูงอายุ และพบว่ามีความระดับคาดหวัง (cut off) ของผู้ที่เข้ารับการรักษาคือเป็นผู้ป่วยในสูงกว่าค่าของคนปกติ 3 เท่า [27] Kirk V และคณะ พบว่า NT-proBNP เป็นตัวพยากรณ์ที่ดีที่สุดในการประเมินอัตราการตายที่ 1 ปี ในกลุ่มผู้ป่วยหัวใจล้มเหลว ที่การทำงานของหัวใจยังปกติอยู่ [28] Neissner A และคณะ พบว่าค่าของ NT-proBNP ในกระแสเลือด สูงขึ้นได้ในคนที่วิ่งระยะทางไกล หรือนักวิ่งมาราธอน [29] และยังมีการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่าค่า NT-proBNP สามารถพยากรณ์การเสียชีวิตได้ดีกว่าค่า BNP และค่าของ NT-proBNP ในกระแสเลือด ยังสามารถนำมาใช้เพื่อพยากรณ์ภาวะหัวใจวายได้ทั้งระยะเฉียบพลันและเรื้อรังจากภาวะการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายที่ปกติ และผิดปกติ [29]

Troughton RW และคณะ ได้นำระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด มาใช้ประกอบในการปรับเปลี่ยนขนาดยา โดยมีเป้าหมายให้ระดับ NT-proBNP ในกระแสเลือด น้อยกว่า 1680 พิโคกรัม/มิลลิลิตร จะสามารถลด cardiovascular events เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการรักษาโดยการใช้นโยบายตามปกติ [30] Wu AH และคณะ พบว่าการใช้ค่าของ NT-proBNP ในกระแสเลือด สามารถใช้ในการประเมินการรักษาผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะหัวใจวาย แต่การส่งตรวจบ่อยๆ กลับไม่มีประโยชน์ [31] รวมทั้งการศึกษาวิจัยของ Alehegen U และคณะ ที่แสดงให้เห็นว่าการเพิ่มขึ้นของระดับ NT-proBNP ในกระแสเลือด น่าจะเป็นสัญญาณแรกๆ ที่บ่งถึงความบกพร่องของการทำงานของหัวใจเร็วกว่าการตรวจประเมินโดยวิธี echocardiography [32] Adams JE และคณะ แสดงให้เห็นว่าระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด มีความไวสูงในการตรวจวินิจฉัยภาวะหัวใจวายทั้งเพศชาย และหญิง และในขณะเดียวกันระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด ยังมีความสัมพันธ์กับ functional congestive heart failure (CHF) classification [33] Pagani F และคณะ พบว่า ระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด ในเพศหญิงจะสูงมากกว่าเพศชายอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.028$) และด้วยความแตกต่างทางชีวภาพที่สูง (high biological variation) ระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด สามารถนำมาเป็นข้อมูลประกอบในการปรับเปลี่ยนเพื่อช่วยประเมินและติดตามภาวะการบีบตัวของหัวใจห้องล่างที่ผิดปกติ (ventricular dysfunction) [34] Glasgow พบว่าระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด 12.9 พิโคกรัม/มิลลิลิตร มีความไว (sensitivity) ร้อยละ 76 และความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 87 เมื่อนำมาประกอบการวินิจฉัยภาวะการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายที่ผิดปกติ (left ventricular systolic dysfunction) แต่พบว่ามี การศึกษาของ Tang W.H. และคณะที่แสดงให้เห็นว่า ระดับของ NT-proBNP ในผู้ป่วยที่มีการบีบตัวของหัวใจล้มเหลว และมีอาการของภาวะหัวใจวายเรื้อรัง จะมีค่าที่ต่ำกว่าค่าปกติ โดยเฉพาะในเพศหญิง, อายุน้อย รวมทั้งสาเหตุของภาวะหัวใจวายที่ไม่ได้มาจากโรคหลอดเลือดหัวใจ [35]

Pemberton CJ และคณะ พบว่า การวัดระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด เป็น marker ที่มีความไวในการประเมินภาวะการบีบตัวของหัวใจห้องล่างที่ผิดปกติ (ventricular dysfunction) [36] Karrupiah S และคณะ ได้ทำการศึกษาเพื่อประเมินภาวะการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายที่ลดลง (ventricular dysfunction) พบว่า การเพิ่มขึ้นของระดับ BNP โดยที่ไม่มีอาการทางคลินิก ไม่สามารถแปลความว่า เป็นผลลบลวง (false positive) เนื่องจากภายหลังจากการเฝ้าติดตามกลุ่มผู้ป่วยดังกล่าว พบว่ามีอาการทางคลินิกเกิดขึ้นภายในระยะเวลา 1 ปี [37]

ในส่วนที่เกี่ยวข้องกับภาวะ acute coronary syndrome (ACS) Jernberg T และคณะ พบว่าระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด มีความสัมพันธ์อย่างสูงกับอัตราการตายในผู้ป่วยที่สงสัยหรือ ได้รับการยืนยันว่าเป็น unstable coronary artery disease เมื่อใช้ประกอบกับ inflammation

marker อื่นๆ ซึ่งช่วยในการตัดสินใจรักษาด้วยวิธี invasive ได้รวดเร็วขึ้น [38] M Bay และคณะ พบว่าระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด เป็นค่าที่ใช้ทำนายที่ดีมากในการประเมินอัตราการตายที่ 1 ปี ในผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาดูแลภาวะหัวใจวายที่มีการบีบตัวของหัวใจยังดีอยู่และเริ่มลดลง [39]

ข้อมูลจากการศึกษา Framingham Heart study พบว่าระดับของ BNP และ NT-proBNP ในกระแสเลือด ในกลุ่มวัยกลางคนสามารถนำมาใช้เป็นข้อมูล ในการพยากรณ์การเสียชีวิต, การเกิดภาวะหัวใจวาย, ภาวะหัวใจห้องบนเต้นผิดจังหวะ (atrial fibrillation) และ ภาวะหลอดเลือดสมอง (stroke) โดยทำการเฝ้าติดตามในระยะเวลา 5 ปี จากการศึกษาของ Perna E. และคณะ พบว่าการใช้ผลการตรวจ Troponin T และ NT proBNP ในกระแสเลือด เมื่อแรกรับดีกว่า การใช้ผลการตรวจก่อนจะจำหน่ายจากโรงพยาบาล ในการทำนายประเมินผลลัพธ์ทางระบบหัวใจและหลอดเลือดในระยะยาว [40] และจาก MONICA study พบว่า ระดับของ NT-proBNP ในกระแสเลือด มีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตที่ระยะเวลา 4 ปี นอกจากนี้ ยังมีข้อมูลที่แสดงให้เห็นว่าการเกิดภาวะหัวใจวายในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตาย จะมีพยากรณ์โรค และอัตราการตายที่สูง [41] การศึกษาของ Christopher H. และคณะ พบว่าระดับของ NT-proBNP ที่ระดับมากกว่า 250 ng/L สามารถนำมาใช้เป็นตัวชี้วัดในการทำนายภาวะแทรกซ้อนระยะสั้นในผู้ป่วยภาวะหัวใจขาดเลือด (acute coronary syndrome : ACS) [42]

ส่วนการประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้าย โดยประเมินการลดลงของการบีบตัวหัวใจ สามารถประเมินได้จากผลการตรวจคลื่นเสียงความถี่สูง (echocardiogram) โดยอาศัยข้อมูลจากการศึกษาวิจัยในอดีตที่ผ่านมา พบว่าค่าตัวเลขที่ใช้บ่งบอกถึงภาวะเสื่อมของการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายที่จะส่งผลทางคลินิกคือ left ventricular ejection fraction (LVEF) ที่มีค่าน้อยกว่าร้อยละ 40 โดยพบว่าการทำงานของหัวใจที่น้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 40 ร่วมกับการพบหรือไม่พบอาการแสดงของภาวะหัวใจวาย สัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของอัตราการตาย และการนอนโรงพยาบาล [43] และ อัตราตายเพิ่มขึ้นประมาณ 3-4 เท่า และเพิ่มอัตราเสี่ยงต่อการเสียชีวิตในผู้ที่เสียชีวิตภายใน 30 วัน หลังเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดถึงร้อยละ 55 [44]