

Tytuł: NT-proCNP jako marker syntezy CNP oraz wzrostu kości na długość / NT-proCNP as a marker of CNP synthesis and linear bone growth

Słowa kluczowe: biomarker NT- proCN P wzrost kości na długość płytka wzrostowa peptyd natriuretyczny typu C (CN P)

Keywords: natriuretic peptide type C (CN P) linear growth growth plate biomarker NT- proCN P

Autorzy:

Edyta Kryskiewicz - <p>Zakład Biochemii i Medycyny Doświadczalnej, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa</p>

Elżbieta Karczmarewicz - Zakład Biochemii i Medycyny Doświadczalnej, Instytut „Pomnik - Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

Ewa Skorupa - Zakład Biochemii i Medycyny Doświadczalnej, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”. Warszawa

Maciej Jaworski - Zakład Biochemii i Medycyny Doświadczalnej, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

Paweł Płudowski - Zakład Biochemii, Radioimmunologii i Medycyny Doświadczalnej, Instytut „Pomnik - Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

Anna Dobrzańska - <p>Kierownik Kliniki Neonatologii, Patologii i Intensywnej Terapii Noworodka,
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa</p>

Justyna Czech-Kowalska - <p>Klinika Neonatologii, Patologii i Intensywnej Terapii Noworodka,
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa</p>

Streszczenie:

Peptyd natriuretyczny typu C (CNP), działając przez swój receptor NPR-B, odgrywa kluczową rolę w regulacji wzrostu kości na długość, bezpośrednio wpływając na chondrocyty i funkcjonowanie płytki wzrostowej lub pośrednio poprzez oś GH-IGF-I. Dowodów na to dostarczają badania *in vitro* z wykorzystaniem osteoklastów, osteoblastów i chondrocytów oraz badania na modelach zwierzęcych, gdzie myszy pozbawione funkcjonalnego genu kodującego CNP lub NPR-B charakteryzują się karłowatością, natomiast nadekspresja CNP skutkuje dużymi rozmiarami szkieletu. U ludzi mutacja w genie NPR-B jest przyczyną akromegalicznej dysplazji typu Maroteaux (AMDM). NT-proCNP powstaje podczas syntezy biologicznie czynnego CNP, po czym

uwalniany jest do krwioobiegu, jest więc wykładnikiem produkcji CNP. Badania z ostatnich lat pokazują, że stężenie NT-proCNP koreluje z szybkością wzrostu kości na długość w stanie fizjologii (odzwierciedla intensywne wzrastanie w okresie niemowlęcym oraz dojrzewania) oraz patologii (niskorosłość o różnej etiologii), a także w trakcie leczenia mającego wpływ na proces wzrostu (terapia hormonem wzrostu i testosteronem, sterydoterapia). NT-proCNP może być więc przydatnym markerem w ocenie aktywności płytki wzrostowej w stanie fizjologii, patologii oraz parametrem oceny wpływu zastosowanego leczenia na proces wzrostu.

Abstract:

C-type natriuretic peptide (CNP), acting through its receptor- natriuretic peptide receptor-B (NPR-B), plays a critical role in linear growth. CNP has a direct regulatory effect on chondrocytes and growth plate activity and indirect impact through its interaction with the GH-IGF-I axis. The observations are documented by invitro studies on osteoclast, osteoblast, and chondrocyte cultures and genetic studies on animals and humans. Knockout mice for CNP and NPR-B are dwarfed, and transgenic mice overexpressing CNP are overgrown. In humans, homozygous NPR-B mutation is regarded the cause of acromesomelic dysplasia, Maroteaux type (AMDM). NT-proCNP is a stable product of CNP synthesis which is secreted into circulation, so plasma concentration of NT-proCNP reflects CNP production. Recent studies have shown that plasma NT-proCNP levels are associated not only with the physiological linear growth (neonates and pubescent children), but also with altered growth in pathology (short stature of a different origin), or with growth-affecting treatments (growth hormone and testosterone therapy, glucocorticoids). In summary, NT-proCNP levels in blood may serve as a useful marker of growth plate activity in both physiology and disease, and may gain a clinical utility in monitoring growth-promoting therapy.