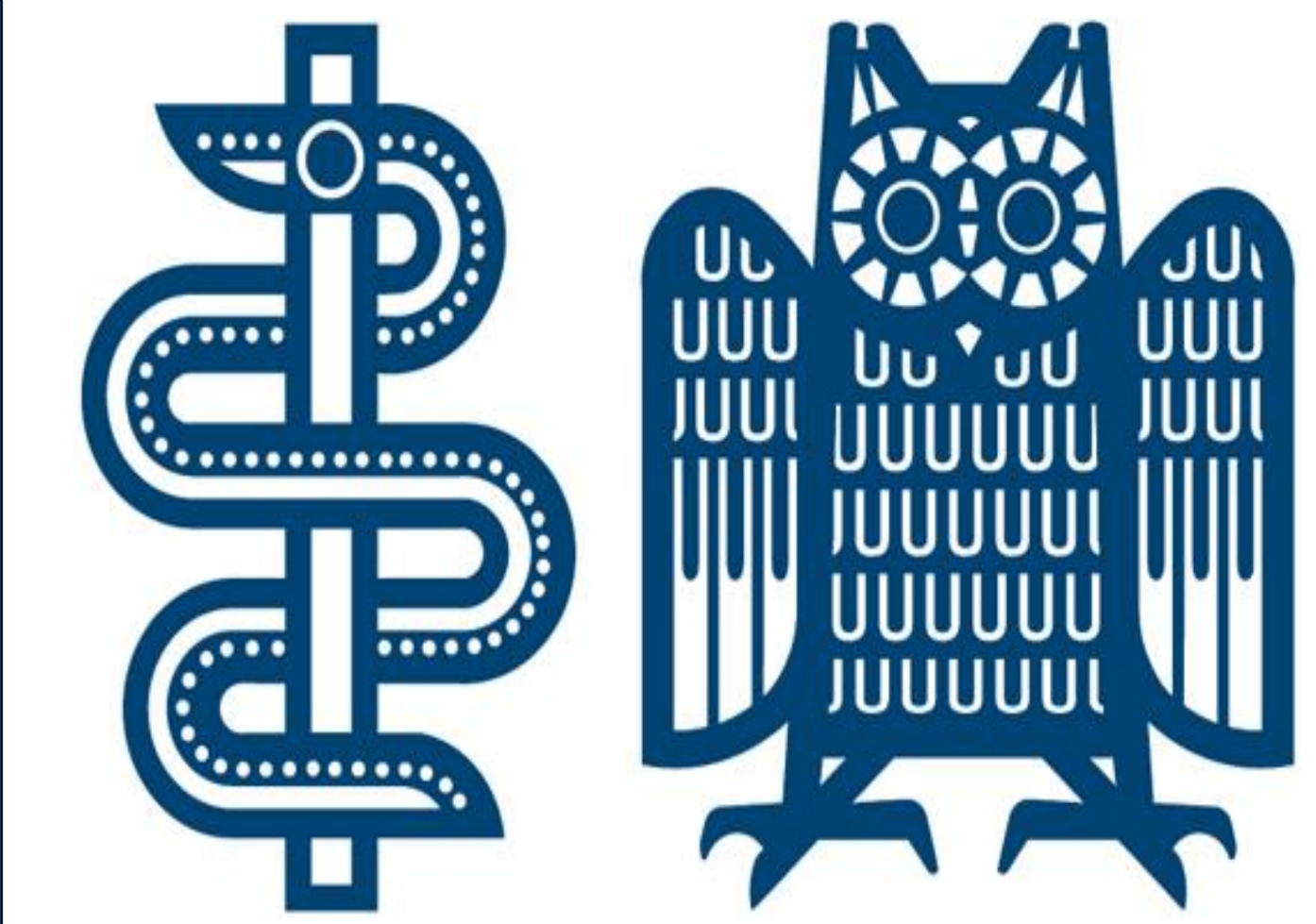


# ΔNT-proBNP und ΔKreatinin als Prognosefaktoren von kardiovaskulären Ereignissen

## und kardialen Dekompensationen bei Patienten mit CKD G 2 – 4

Linda Feuer<sup>1</sup>, Insa E. Emrich<sup>1</sup>, Lucie Bauer<sup>1</sup>, Franziska J. Sandermann<sup>1</sup>, Kathrin Untersteller<sup>1</sup>, Sarah Seiler-Mußler<sup>1</sup>, Danilo Fliser<sup>1</sup>, Gunnar H. Heine<sup>1</sup>



Universitätsklinikum  
des Saarlandes

<sup>1</sup>Klinik für Innere Medizin IV, Nieren- und Hochdruckkrankheiten Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg

### Einleitung

Patienten mit chronischer Nierenerkrankung („chronic kidney disease“; CKD) sind eine kardiovaskuläre Hochrisikogruppe. In den letzten Jahren wurde propagiert, dass ein rascher Verlust der Nierenfunktion, bestimmt als Differenz (Δ) des Plasma-Kreatinins, mit einer erhöhten kardiovaskulären Ereignisrate assoziiert ist. Das myokardiale NT-proBNP hat eine zentrale Bedeutung in der Diagnostik und der Prädiktion von kardialen Erkrankungen. Unklar ist, ob eine Veränderung des NT-proBNP (ΔNT-proBNP) eine eigenständige prognostische Bedeutung bei CKD Patienten hat. Wir verglichen daher ΔKreatinin und ΔNT-proBNP als Prädiktoren von kardiovaskulären Ereignissen bei CKD Patienten.

### Methodik

In die fortlaufende CARE FOR HOME Studie wurden Patienten mit CKD G2 – 4 (glomeruläre Filtrationsrate 15 – 89 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) eingeschlossen und jährlich nachuntersucht. 339 Patienten hatten eine Bestimmung von Kreatinin und NT-proBNP bei Studieneinschluss und bei der Nachuntersuchung nach zwei Jahren (J 2). Wir bestimmten die Differenz (Δ) von Kreatinin und NT-proBNP zwischen Studienbeginn und J 2. Wir beobachteten die Patienten nach J 2 hinsichtlich kardialer Dekompensationen (definiert als Hospitalisationen) und hinsichtlich des Auftretens kardiovaskulärer Ereignisse. Nach Stratifizierung der Patienten in Tertile verglichen wir das ΔNT-proBNP und ΔKreatinin als Prädiktoren für ein ereignisfreies Überleben mittels Kaplan-Meier-Kurven und Log-rank Test.

|                                   | Gesamt<br>(n = 339) | 1.Tertile<br>(n = 114) | 2.Tertile<br>(n = 111) | 3.Tertile<br>(n = 114) |
|-----------------------------------|---------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| Geschlecht; m (%)                 | 199 (59)            | 64 (56)                | 69 (62)                | 66 (58)                |
| Alter (Jahre)                     | 65 ± 12             | 65 ± 11                | 60 ± 14                | 68 ± 11                |
| Raucher (%)                       | 35 (10)             | 15 (13)                | 7 (6)                  | 13 (11)                |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> )          | 30 ± 5              | 31 ± 5                 | 30 ± 6                 | 30 ± 5                 |
| Diabetes mellitus (%)             | 119 (35)            | 49 (43)                | 32 (29)                | 38 (33)                |
| RR systolisch (mmHg)              | 153 ± 23            | 155 ± 25               | 151 ± 19               | 152 ± 26               |
| RR diastolisch (mmHg)             | 87 ± 13             | 89 ± 15                | 89 ± 11                | 84 ± 13                |
| eGFR (ml/min/1,73m <sup>2</sup> ) | 47 ± 15             | 48 ± 14                | 53 ± 16                | 42 ± 15                |
| Albuminurie (mg/g Krea)           | 28                  | 32                     | 26                     | 36                     |
| Cholesterin (mg/dl)               | 194 ± 42            | 199 ± 47               | 192 ± 40               | 190 ± 40               |
| Betablocker (%)                   | 226 (67)            | 86 (75)                | 56 (51)                | L                      |
| ACE-Inhibitor (%)                 | 126 (37)            | 36 (32)                | 42 (38)                | 48 (42)                |
| Statin (%)                        | 163 (48)            | 59 (52)                | 49 (44)                | 55 (48)                |

Tab.1: Baselinecharakteristika aufgeteilt in Gesamtkohorte und ΔNT-proBNP Tertile

Während der Nachbeobachtung von weiteren 2,7 ± 1,2 Jahren nach J 2 erlitten 54 Patienten ein kardiovaskuläres Ereignis und 28 Patienten eine kardiale Dekompensation. Patienten in der höchsten ΔNT-proBNP Tertile hatten ein signifikant höheres Risiko für atherosklerotische Ereignisse (p = 0,030) und für kardiale Dekompensationen (p = 0,002), während ΔKreatinin weder atherosklerotische Ereignisse (p = 0,275) noch kardiale Dekompensationen (p = 0,054) vorhersagte.

### Ergebnisse

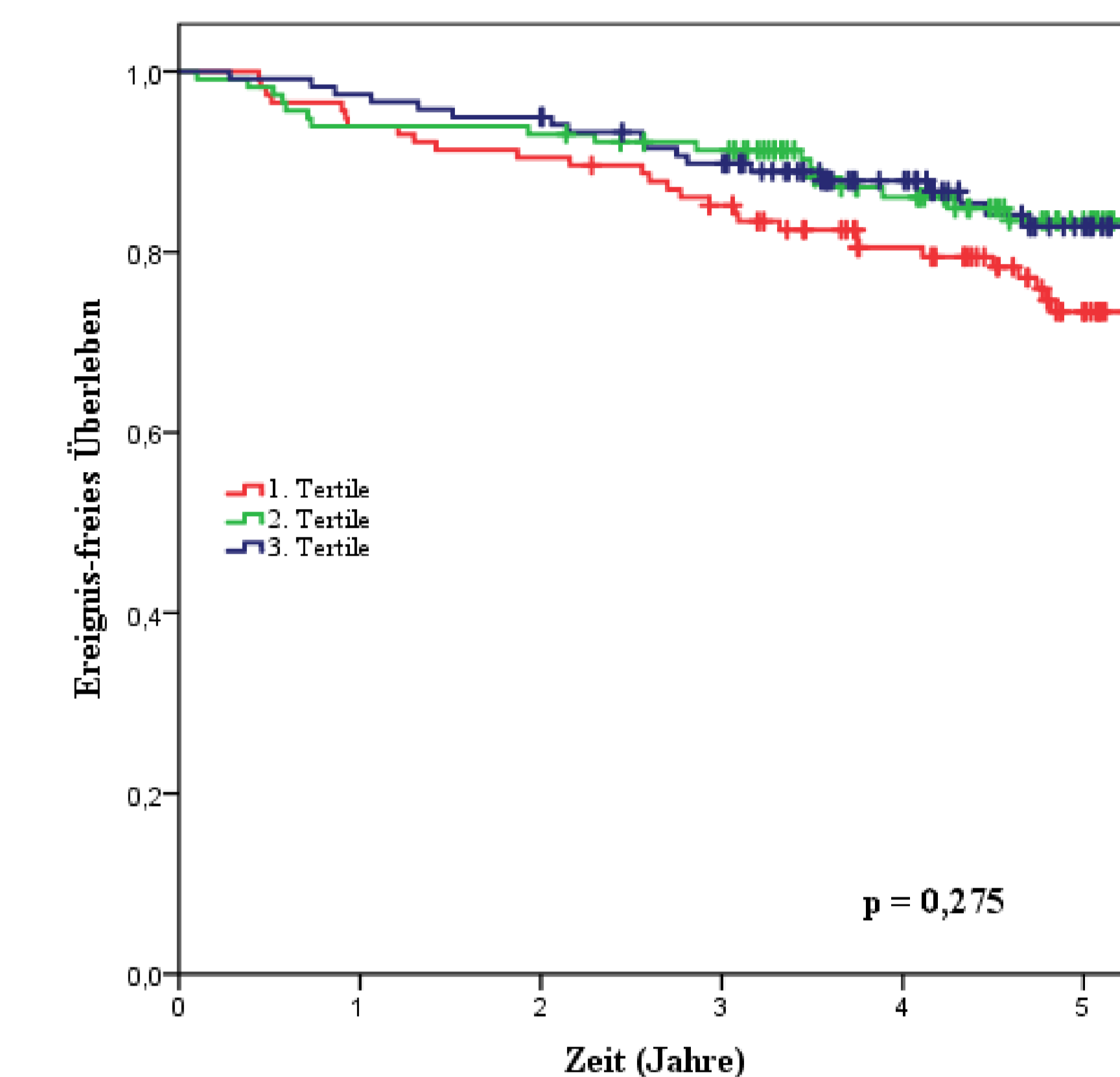
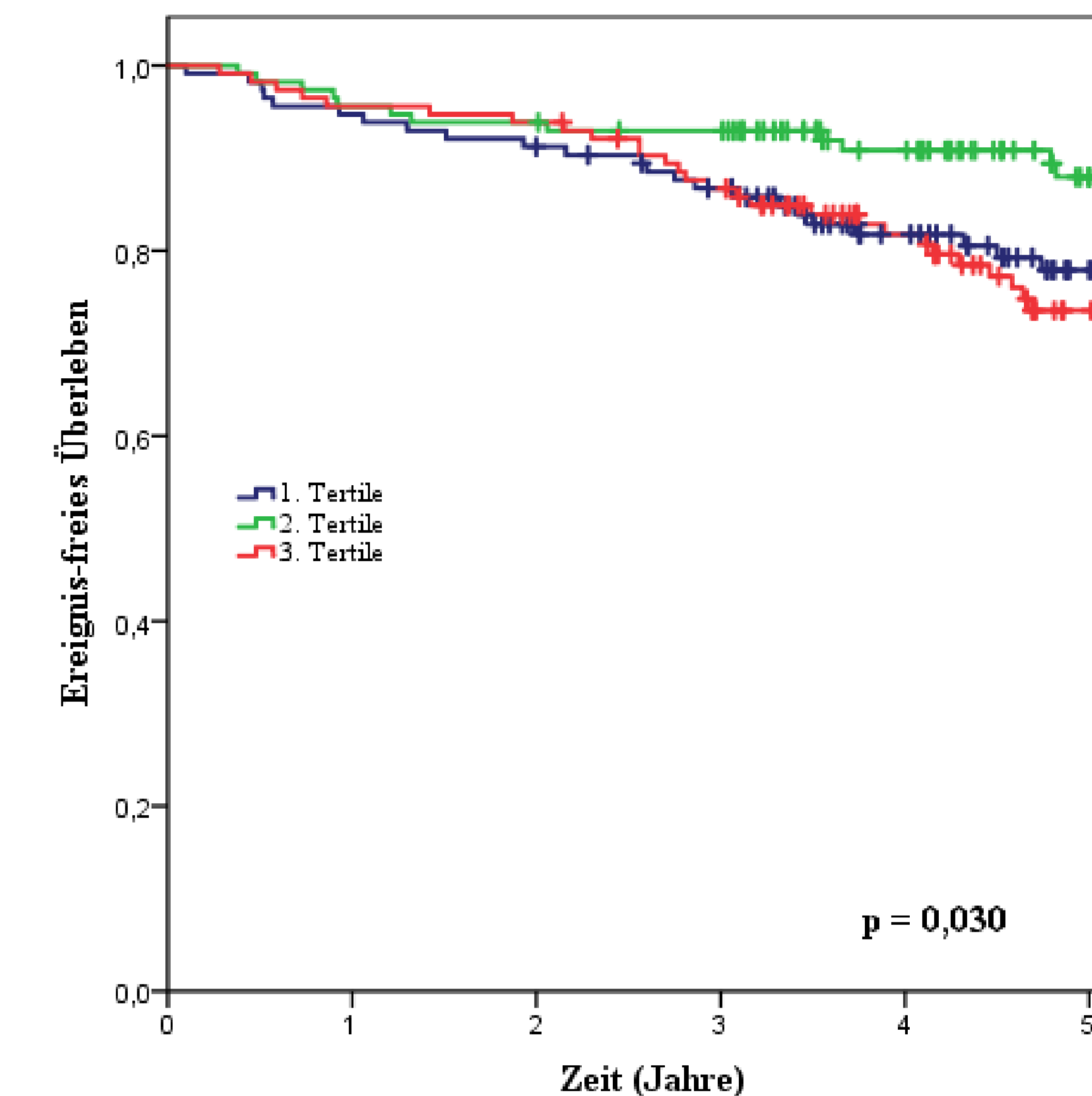


Abb.1: Endpunkt: Kardiovaskuläre Ereignisse und Gesamtmortalität (Kaplan-Meier-Kurven für ΔNT-proBNP und ΔKreatinin)

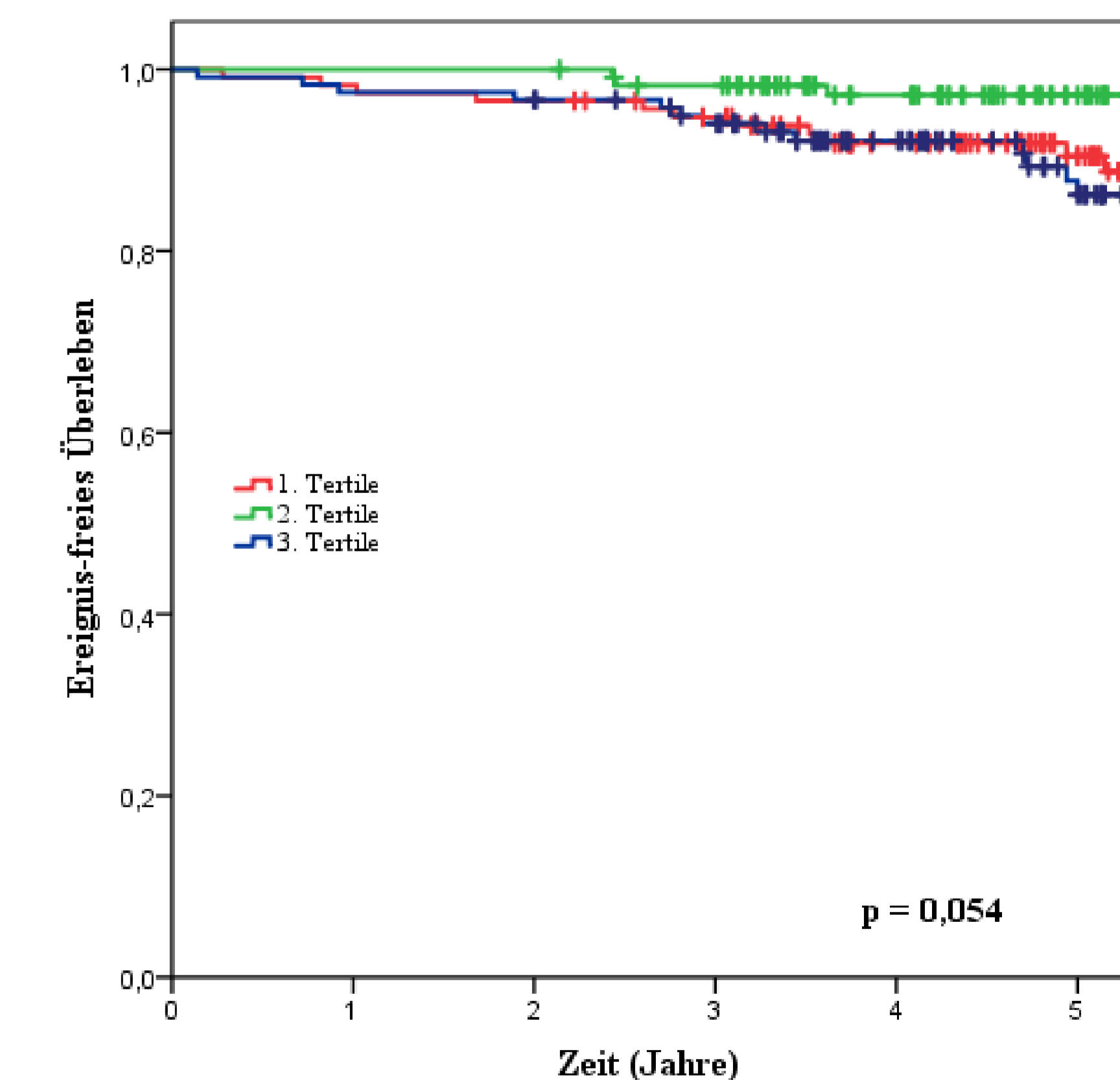
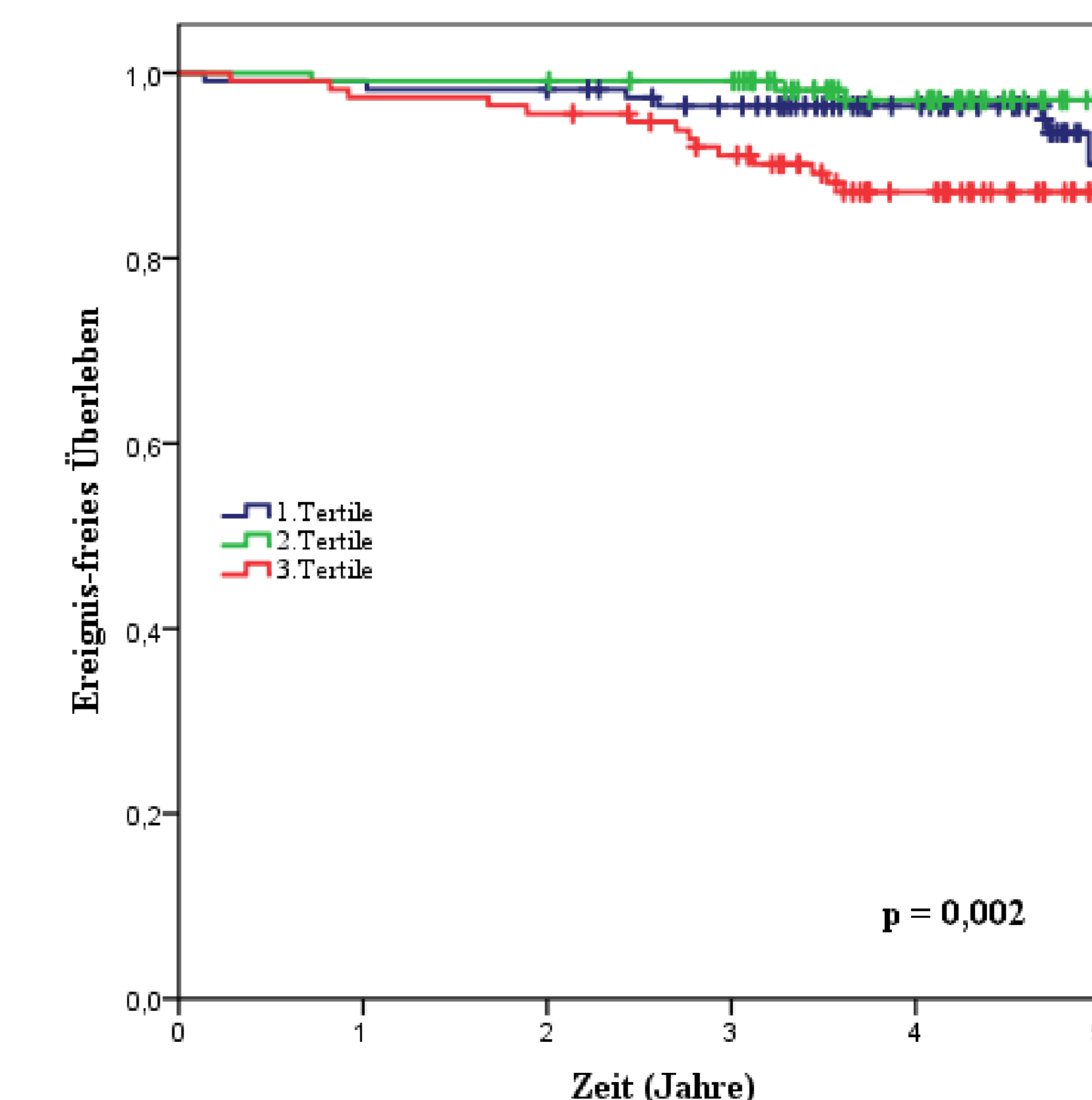


Abb.2: Endpunkt: Herzinsuffizienz (Kaplan-Meier-Kurven für ΔNT-proBNP und ΔKreatinin)

### Schlussfolgerung

Bei longitudinaler Beobachtung von Patienten mit chronischer Nierenerkrankung ist ein Anstieg des NT-proBNP stärker mit nachfolgenden atherosklerotischen Ereignissen und kardialer Dekompensation assoziiert als ein Anstieg des Kreatinins. Ursächlich dafür könnte sowohl der Anstieg natriuretischer Peptide infolge einer Akkumulation von NT-proBNP bei sinkender glomerulärer Filtrationsrate als auch eine verschlechterte myokardiale Funktion mit Freisetzung von NT-proBNP sein.



#### Kontakt

www.uks.eu/home  
Gunnar.Heine@uks.eu  
Sarah.Seiler@uks.eu  
Adam.Zawada@uks.eu