

ΔNT-proBNP und ΔKreatinin als Prognosefaktoren von kardiovaskulären Ereignissen und kardialen Dekompensationen bei Patienten mit CKD G 2 – 4

Linda Feuer¹, Insa E. Emrich¹, Lucie Bauer¹, Franziska Sandermann¹, Kathrin Untersteller¹, Sarah Seiler-Mußler¹, Danilo Fliser¹, Gunnar H. Heine¹

¹Klinik 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 m²) 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.

Ergebnisse

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.

	Gesamt (n = 339)	1.Tertile (n = 114)	2.Tertile (n = 111)	3.Tertile (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 ²)	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 ²)	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)	84 (74)
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

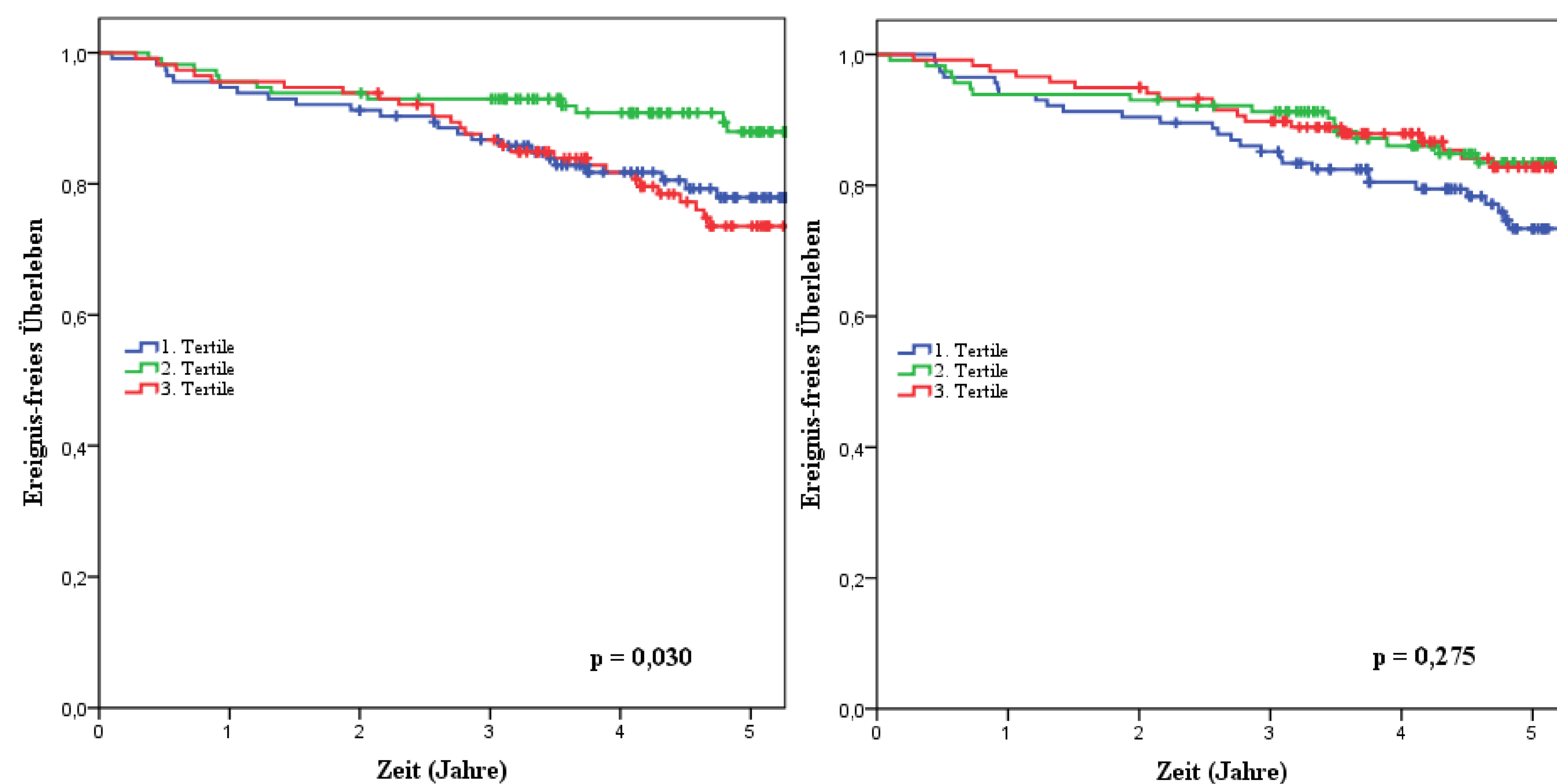


Abb.1: Endpunkt: Kardiovaskuläre Ereignisse (Kaplan-Meier-Kurven für ΔNT-proBNP und ΔKreatinin)

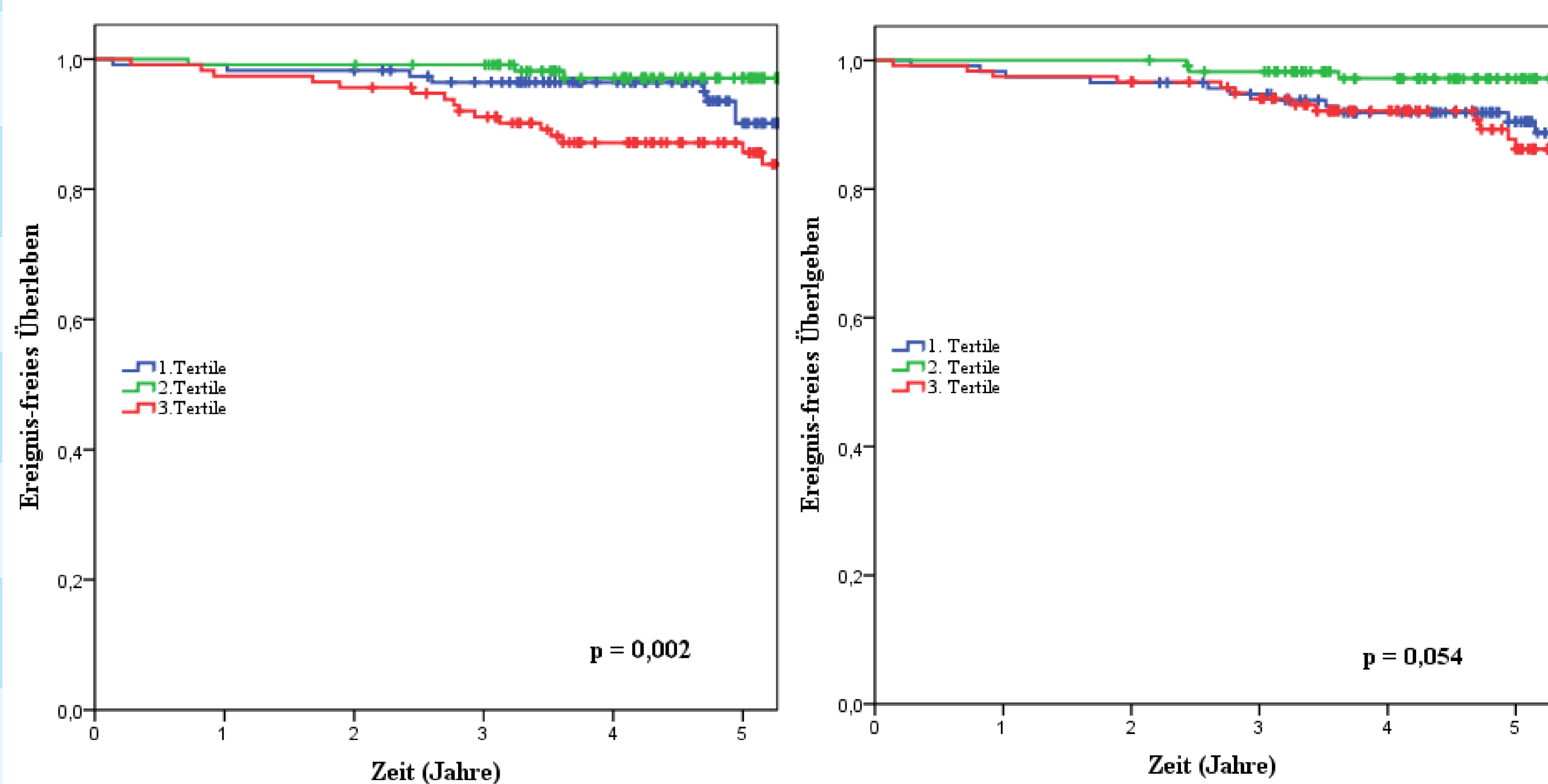


Abb.2: Endpunkt: Herzinsuffizienz (Kaplan-Meier-Kurven für ΔNT-proBNP und ΔKreatinin)

Schlussfolgerungen

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

