

NT-proBNP (pro B-Typ natriuretisches Protein als biochemischer Marker für Herzinsuffizienz

1 Analyt und klinische Indikation

Die chronische Herzinsuffizienz zeigt seit Jahren eine deutlich steigende Prävalenz sowie im fortgeschrittenen Stadium eine hohe Mortalität. Leider wird die Diagnostik oft durch eine mehrdeutige Symptomatik (Dyspnoe) oder weitgehende Symptomfreiheit im Frühstadium erschwert. NT-proBNP ermöglicht nicht nur die Diagnose einer Herzinsuffizienz bei klinisch asymptomatischen Patienten, sondern erlaubt auch eine Aussage über Schwere und Prognose der Herzinsuffizienz sowie eine Verlaufs- und Therapiekontrolle.

B-Typ natriuretische Peptide werden in den Myozyten des linken Ventrikels als Antwort auf einen Dehnungsreiz synthetisiert. BNP und sein biologisch inaktives Signalpeptid NT-proBNP werden in äquimolaren Mengen sezerniert. Im Gegensatz zu BNP wird NT-proBNP ausschließlich renal eliminiert und verfügt so über eine wesentlich längere Plasmahalbwertszeit als BNP. Dadurch reflektiert NT-proBNP hämodynamische Veränderungen über eine längere Zeitspanne (12 Std. vs 2 Std. bei BNP).

BNP führt als funktioneller Antagonist von Angiotensin II durch Natriurese zur Senkung der kardialen Druck- und Volumenbelastung. Bei anhaltender Druckbelastung wird BNP kontinuierlich freigesetzt. Eine nachlassende kardiale Pumpleistung kann so über Jahre maskiert werden.

Zahlreiche Studien zeigten, dass die Konzentration von NT-proBNP sehr gut mit der linksventrikulären Ejektionsfraktion und mit den NYHA-Stadien der Herzinsuffizienz korreliert.

2 Bedeutung in der Labordiagnostik

Ausschluss einer chronischen Herzinsuffizienz oder linksventrikulären Dysfunktion bei symptomatischem Verdacht laut Leitlinie ESC

NT-proBNP-Werte < 125 ng/L (alters- und geschlechtsunabhängig) schließen eine Herzinsuffizienz weitestgehend aus. Aufgrund des hohen negativen prädiktiven Wertes muss eine Echokardiographie nicht in jedem Fall erfolgen, was mit einer erheblichen Kostenersparnis verbunden ist.

Ausschluss einer akuten Herzinsuffizienz bei entsprechender Verdachtssymptomatik (akute Dyspnoe, Ödeme) laut Leitlinie ESC

NT-proBNP cut-off-Werte bei akuter Atemnot und einer GFR>60 ml/min/1,73qm KOF

300 ng/L	< 50 Jahre: < 450 ng/L 50 – 75 Jahre: < 900 ng/L > 75 Jahre: < 1.800 ng/L	< 50 Jahre: > 450 ng/L 50 – 75 Jahre: > 900 ng/L > 75 Jahre: > 1.800 ng/L
Herzinsuffizienz ausgeschlossen	Weitere Untersuchungen durchführen	Herzinsuffizienz wahrscheinlich

Screening asymptomatischer Risikopatienten z. B. Hypertoniker, Diabetiker und Primärprävention (auch als IGeL)

NT-proBNP eignet sich sehr gut zur Identifikation von Risikopatienten, bei denen eine frühzeitige kardioprotektive Therapie eine spätere Herzinsuffizienz verhindern kann. Auch bei Individuen ohne bekanntes kardiales Risiko dient der Wert der integrativen Bewertung des kardiovaskulären Risikos.

Therapiemonitoring und Verlaufskontrolle

Randomisierte Studien zeigen, dass eine NT-proBNP-geführte Herzinsuffizienztherapie die Morbidität reduzieren kann. Als sinnvoll im ambulanten Bereich wird eine Kontrolle im Intervall von 3 Monaten und ein Zielwert von 1.000 ng/L erachtet. Steigt die NT-proBNP/BNP-Konzentration um mehr als 50 % an, bedeutet dies ein hohes Dekompensations-Risiko. Darüber hinaus kann NT-proBNP/BNP zur Risikostratifizierung bei manifester Herzerkrankung eingesetzt werden. Erhöhte Werte nach klinischer Rekompensation einer dekompensierten Herzinsuffizienz korrelieren mit der Mortalität und dem Rehospitalisierungsrisiko. Niedrige Werte lassen eine gute Langzeit-Prognose erwarten.

Material
Menge: 0,5 mL

Serum	oder
EDTA-Plasma	oder
Heparin-Plasma	

3 Referenzbereiche

Die Referenzbereiche variieren alters- und geschlechtsabhängig stark und werden durch zahlreiche nichtkardiale Faktoren wie Niereninsuffizienz, Diabetes, Leberinsuffizienz, Hyperthyreose (jeweils mit höheren Plasmakonzentrationen assoziiert) sowie Adipositas (mit niedrigeren Plasmakonzentrationen assoziiert) beeinflusst.

4 Informationen zur Abrechnung

EBM: 23097 GOÄ und IGeL: 4069

5 Literatur

- Luchner A, Hengstenberg C, Lowel H, Riegger GA, Schunkert H, Holmer S: Effect of compensated renal dysfunction on approved heart failure markers: direct comparison of brain natriuretic peptide (BNP) and N-terminal pro-BNP. *Hypertension* 2005; 46: 118–23.
- Luchner A, Behrens G, Stritzke J, et al.: Long-term pattern of brain natriuretic peptide and N-terminal pro brain natriuretic peptide and its determinants in the general population: contribution of age, gender, and cardiac and extra-cardiac factors. *European journal of heart failure* 2013; 15: 859-67.
- Daniels LB, Clopton P, Bhalla V, et al.: How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *American Heart Journal* 2006; 151: 999-1005.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al.: 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37(27): 2129-200.
- Logeart D, Thabut G, Jourdain P, et al.: PredischARGE B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of readmission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 635–41.
- Huelsmann M, Neuhold S, Resl M, et al.: PONTIAC (NT-proBNP selected prevention of cardiac events in a population of diabetic patients without a history of cardiac disease): a prospective randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1365–72.
- Linssen GC, Bakker SJ, Voors AA, et al.: N-terminal pro-B-type natriuretic peptide is an independent predictor of cardiovascular morbidity and mortality in the general population. *Eur Heart J* 2010; 31: 120–7.
- Jourdain P, Jondeau G, Funck F, et al.: Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1733–9