

# JOURNAL FÜR HYPERTONIE

KOLLER H

*Fallbericht: Renovaskuläre Hypertonie bei systemischem Lupus erythemathodes und sekundärem Antiphospholipidsyndrom*

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2004;  
8 (3), 20-22*

Homepage:

**[www.kup.at/hypertonie](http://www.kup.at/hypertonie)**

Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)

# RENOVASKULÄRE HYPERTONIE BEI SYSTEMISCHEM LUPUS ERYTHEMATHODES UND SEKUNDÄREM ANTIPHOSPHOLIPID-SYNDROM

FALLBERICHT

## EINLEITUNG

Seit dem ersten Bericht durch Hughes 1983 gilt das Antiphospholipidsyndrom (APS) als wichtige Ursache arterieller und venöser Thrombosen. In den letzten Jahren häufen sich Fallberichte von Thrombosen bei Patienten mit APS, die vor allem die arterielle Gefäßstrombahn betreffen, unter anderem größere Gefäße wie koronare Herzkranzgefäße und Nierenarterien. Während für die Behandlung der venösen Thrombose im Rahmen des APS ein gewisser Konsensus herrscht, ist die Therapie arterieller Ereignisse derzeit unklar. Mögliche, bisher eingesetzte Strategien beinhalten die orale Antikoagulation, die Thrombolysen oder die Perkutane Transluminale Angioplastie (PTA) mit oder ohne Stentimplantation [1–4].

Wir berichten von einem Patienten mit systemischem Lupus erythematoses (SLE) und sekundärem APS, bei welchem eine bilaterale Nierenarterienstenose (NAST) diagnostiziert wurde und erfolgreich mit PTA und Stentimplantation behandelt wurde.

## FALLBERICHT

Ein 63 Jahre alter Mann mit bekanntem SLE, APS und bisher gut kontrollierbarer arterieller Hypertonie (HTN) präsentierte sich mit hypertensiver Entgleisung und eingeschränkter Nierenfunktion.

Seit 1976 hatte der Patient zahlreiche Thrombosen im venösen Gefäßsystem durchgemacht und in weiterer Folge wurde bei ihm ein SLE und ein sekundäres APS diagnostiziert. Er wurde daraufhin mit oralen Coumarinderivaten über die letzten 19 Jahre antikoaguliert. Weitere bemerkenswerte Vorerkrankungen beinhalteten

eine primäre Hypothyreose nach einer Radiojodtherapie aufgrund eines Morbus Basedow und eine leichte Niereninsuffizienz Stadium 2 seit 1995.

Da der Patient im Rahmen der klinischen Untersuchung erhöhte Blutdruckwerte von 160/95 mmHg aufwies, wurde ein ACE-Hemmer (ACE-H) zu der bisherigen Blutdrucktherapie hinzugefügt. Eine Laborkontrolle eine Woche nach der Verordnung des ACE-H zeigte eine deutliche Verschlechterung der Nierenfunktion mit einem Kreatinin von 1,9 mg/dl und eine Kreatinin-clearance von 52 ml/min (letzte ambulante Kontrolle: 1,2 mg/dl und 75 ml/min). Zusätzliche Laboranalysen ergaben keine Veränderung des ANA-Titers oder der Komplementspiegel, die Harnuntersuchung ergab ein unauffälliges Harnsediment mit einer Proteinurie von 246 mg pro Tag.

Eine Exazerbation des SLE mit Nierenbeteiligung wurde aufgrund der klinischen und laborchemischen Untersuchungen als unwahrscheinlich angesehen und eine CT-Angiographie durchgeführt, welche einen 10 x 6 mm proximalen Thrombus mit einem 70 %igen Verschluss der linken Nierenarterie (Abb. 1) ergab, sowie einen fast kompletten Verschluss der rechten Nierenarterie nahe des Ostiums. Der Abdomenultraschall ergab zwei asymmetrisch große Nieren (links: 9,7 cm; rechts: 11,2 cm) und die Doppleruntersuchung einen Widerstandsindex (RI) von 0,55 beidseits.

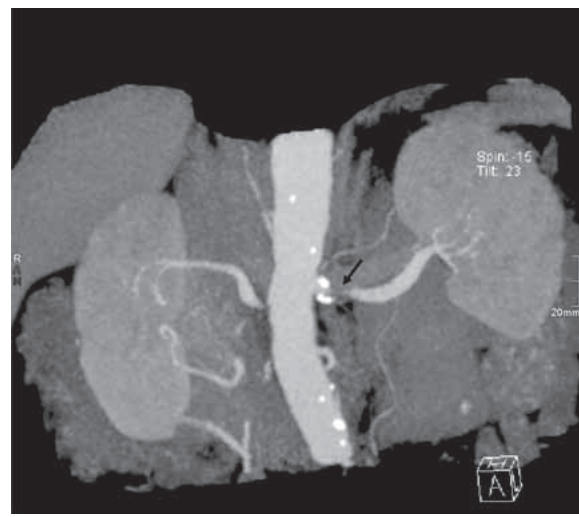
Eine PTA mit Stentimplantation wurde in zwei separaten Sitzungen unter

distaler Protektion mittels Angio-Guardsystem (Abb. 2 und 3) durchgeführt und die orale Antikoagulation auf eine Ziel-INR von 3,0–4,0 erhöht. Sechs Monate nach dem Eingriff war der Patient unter seiner bisherigen Blutdruckmedikation wieder normotensiv mit einer Verbesserung der Nierenfunktion auf ein Kreatinin von 1,39 mg/dl.

## DISKUSSION

Die plötzliche Verschlechterung der Nierenfunktion nach Gabe eines ACE-H ist ein klassisches Merkmal einer bilateralen NAST bei einer Einzelniere und gilt als potentiell reversibel, wenn diese Komplikation rechtzeitig erkannt wird [5]. Bei unserem Patienten führte das Fehlen jeglicher Hinweise auf eine gesteigerte Lupusaktivität, die die Nierenfunktionsverschlechterung erklärt hätten, sowie die rezente Gabe des ACE-H und die Vorerkrankung APS zur weiteren Evaluierung der Nierenarterien.

Abbildung 1: Thrombus der Arteria renalis sinistra proximal (10 x 6 mm).



Das Vorliegen einer NAST bei Patienten mit APS tritt unter Umständen häufiger auf als bisher angenommen: Hughes berichtet von einer um 26 % höheren Prävalenz von NAST bei Patienten mit APS und schwer einstellbarer arterieller HTN als altersgematchte, ebenfalls schwer einstellbare hypertensive Patienten ohne APS [6].

Die exakte Ätiologie der NAST unseres Patienten bleibt ungeklärt, prinzipiell könnten aber mehrere Faktoren zur Entstehung beigetragen haben. Die CT-Angiographie zeigte typische Merkmale atherosklerotischer Läsionen. Unser Patient wies zahlreiche Risikofaktoren für Atherosklerose auf, wie etwa früherer Nikotinabusus, Alter, Geschlecht, eine positive Familienanamnese für koronare Herzkrankheit, Hypercholesterinämie, eine hohe kumulative Steroiddosis sowie eine arterielle HTN. Allerdings könnten auch nicht-traditionelle Risikofaktoren einer Atherosklerose im Rahmen des APS eine wichtige Rolle gespielt haben: Harats et al. berichten von einer gesteigerten Atherogenität im Rahmen des APS, hervorgerufen durch eine Kreuz-

reaktion von Anticardiolipin-Antikörpern mit oxidiertem LDL (ox-LDL) und vermehrter Aufnahme von ox-LDL in Makrophagen/Monozyten sowie gesteigerte Endothelzellproliferation [7–9]. Zusätzlich könnte die erhöhte Thrombogenität im Rahmen des APS zur Entstehung der thrombotischen Auflagerungen beigetragen haben. Dies ist unter anderem auf eine direkte Wirkung von Antiphospholipid-Antikörpern auf Zellmembranen von Blutplättchen und Endothelzellen zurückzuführen und durch die Interferenz mit verschiedenen Komponenten der Gerinnungskaskade, wie Prothrombin, Protein C und Protein S [10]. Bemerkenswert ist allerdings, daß alle INR-Werte des Patienten vor und nach dem klinischen Ereignis zwischen 2,1 und 3,8 lagen, was für eine adäquate Antikoagulation zur Prävention einer Thrombose beim APS spricht.

Aufgrund der deutlichen Verschlechterung der Nierenfunktion und der ausgedehnten beidseitigen Stenosen wurde, um eine ischämische Nephropathie zu verhindern, eine PTA mit Stentimplantation durchgeführt. Um der Gefahr einer Schädigung durch

Cholesterinemboli vorzubeugen, wurde ein AngioGuardsystem (Johnson & Johnson) während des Eingriffs verwendet. Dieses System erlaubt eine kurzfristige Okklusion der Nierenarterie distal der Stenose und das Absaugen von freigesetzten Debris während der Ballondilatation, bevor die antegrade Perfusion wiederhergestellt wird. Zusätzlich wurde die Intensität der Antikoagulation erhöht.

Sechs Monate nach dem Eingriff weist der Patient eine stabile Nierenfunktion und eine verbesserte Blutdrucksituation auf, mit unveränderten Widerstandindizes von 0,55 beidseits.

## CONCLUSIO

Bei Patienten mit APS und einer schwer einstellbaren HTN kann eine plötzliche Verschlechterung der Nierenfunktion auf das Auftreten einer bilateralen NAST hinweisen, und eine Evaluierung hinsichtlich einer renovaskulären Ursache sollte durchgeführt

Abbildung 2: Angiographie der linken Nierenarterie während der Stentimplantation und distaler Protektion mit dem AngioGuardsystem (dicker Pfeil: Stent; dünner Pfeil: AngioGuardsystem).

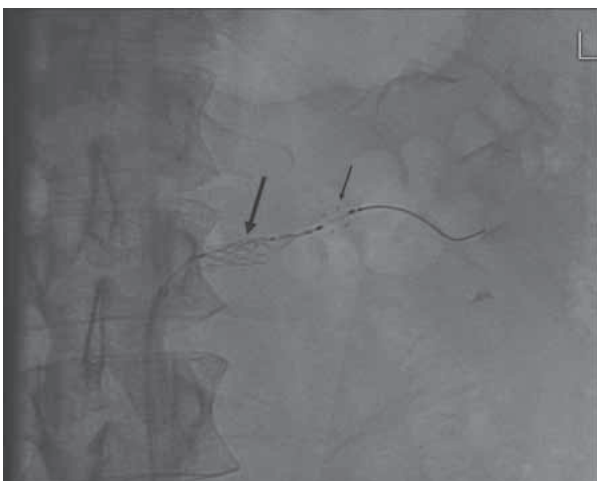
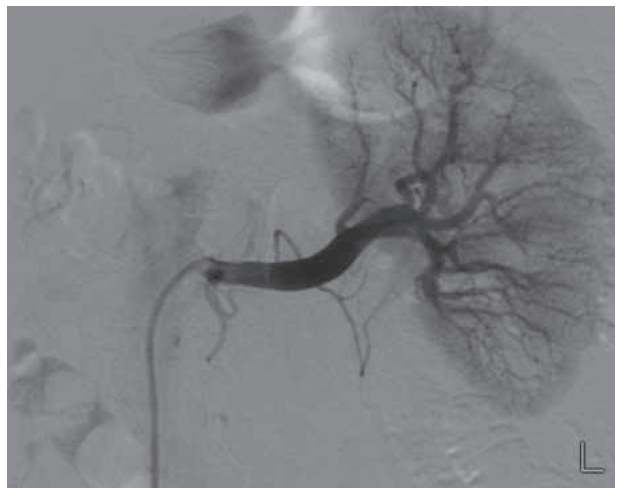


Abbildung 3: Angiographie der linken Nierenarterie nach erfolgreicher PTA und Stentimplantation.



werden. Eine bilaterale NAST kann erfolgreich und sicher durch Stent-implantation beider Gefäße unter der Verwendung eines AngioGuardsystems mit ausgezeichneten klinischen Ergebnissen korrigiert werden.

#### Literatur:

1. Umesan CV, Kapoor A, Nityanand S, Tiwari S, Sinha N. Recurrent acute coronary events in a patient with primary antiphospholipid syndrome: successful management with intracoronary stenting. *Int J Cardiol* 1999; 71: 99–102.
2. Takeuchi S, Obayashi T, Toyama J. Primary antiphospholipid syndrome with acute myocardial infarction recanalised by PTCA. *Heart* 1998; 79: 96–8.
3. Aizawa K, Nakamura T, Sumino H et al. Renovascular hypertension observed in a patient with antiphospholipid-antibody syndrome. *Jpn Circ J* 2000; 64: 541–3.
4. Rysava R, Zabka J, Peregrin JH, Tesar V, Merta M, Rychlik I. Acute renal failure due to bilateral renal artery thrombosis associated with primary antiphospholipid syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2645–7.
5. Collste P, Haglund K, Lundgren G, Magnusson G, Ostman J. Reversible renal failure during treatment with captopril. *Br Med J* 1979; 2: 612–3.
6. Sangle SR, D'Cruz DP, Jan W et al. Renal artery stenosis in the antiphospholipid (Hughes) syndrome and hypertension. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 999–1002.
7. Vaarala O, Alfthan G, Jauhainen M, Leirisalo-Repo M, Aho K, Palosuo T. Cross-reaction between antibodies to oxidised low-density lipoprotein and to cardiolipin in systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1993; 341: 923–5.
8. Hasunuma Y, Matsuura E, Makita Z, Katahira T, Nishi S, Koike T. Involvement of beta 2-glycoprotein I and anticardiolipin antibodies in oxidatively modified low-density lipoprotein uptake by macrophages. *Clin Exp Immunol* 1997; 107: 569–73.
9. Harats D, George J, Levy Y, Khamashta MA, Hughes GR, Shoenfeld Y. Atheroma: links with antiphospholipid antibodies, Hughes syndrome and lupus. *QJM* 1999; 92: 57–9.
10. Asherson RA, Cervera R. Anticardiolipin antibodies, chronic biologic false positive tests for syphilis and other antiphospholipid antibodies. In: Wallace DJ, Hahn BJS (ed). *Dubois systemic lupus erythematosus*. Lea and Freiberger, Philadelphia, 1993; 233–45.

#### Korrespondenzadresse:

Dr. Hendrik Koller  
 Universitätsklinik für Innere Medizin,  
 Abteilung für Nephrologie  
 A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35  
 E-mail: hendrikkoller@yahoo.com

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Die meistgelesenen Artikel



## Journal für Kardiologie

## Zeitschrift für Gefäßmedizin



## Journal für Hypertonie

