

Journal für Hypertonie

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Rationale Behandlung der Nierenarterienstenose

Siostrzonek P

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2010; 14

(1), 12-16

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

boso TM-2450

kleiner
leichter
leiser*



**BOSCH
+SOHN**

boso

Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät
Noch mehr Komfort für Ihre Patienten, noch mehr Leistungsfähigkeit für Sie.

- | Kommunikation mit allen gängigen Praxis-Systemen über GDT
- | Inklusive neuer intuitiver PC-Software profil-manager XD 6.0 für den optimalen Ablauf in Praxis und Klinik
- | Übersichtliche Darstellung aller ABDM-Daten inklusive Pulsdruck und MBPS (morgendlicher Blutdruckanstieg)
- | Gerät über eindeutige Patientenummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service

*im Vergleich mit dem Vorgängermodell boso TM-2430 PC 2



Ausführliche Informationen
erhalten Sie unter boso.at

boso TM-2450 | Medizinprodukt
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG
Handelskai 94-96 | 1200 Wien

Rationale Behandlung der Nierenarterienstenose

P. Siostrzonek

Kurzfassung: Atherosklerotische Nierenarterienstenosen (NAST) finden sich relativ häufig bei Patienten mit Hypertonie und koronarer Herzkrankheit oder peripherer Gefäßerkrankung, sind aber nicht beweisend für eine renovaskuläre Genese der Hypertonie. Dennoch ist das Vorliegen einer NAST mit einem deutlich erhöhten kardiovaskulären Risiko verbunden. Bei therapierefraktärer Hypertonie, akutem hypertonieassoziiertem Lungenödem und progressiver Niereninsuffizienz ist der Nachweis einer Nierenarterienstenose mittels bildgebender Diagnostik indiziert. Neben der exakten Beurteilung der hämodynamischen Signifikanz der Stenose ist eine renale Minderperfusion von einer chronischen Nierenschädigung abzugrenzen, da nur im ersten Fall ein Nutzen durch eine interventionelle Therapie erwartet werden kann.

Nierenarterieninterventionen sind bei schonender Technik mit einer hohen Erfolgsrate und einer geringen Komplikationsrate durchführbar. Obwohl einzelne Patienten mit NAST zweifellos von einer interventionellen Behandlung profitie-

ren, konnte ein systematischer Benefit in bisherigen Studien nicht schlüssig nachgewiesen werden.

Laufende Multicenterstudien an größeren Patientengruppen tatsächlich von einer interventionellen Behandlung profitieren und ob die Intervention auch Einfluss auf kardiovaskuläre Endpunkte mit sich bringt. Unabhängig von der Art des primären Vorgehens müssen präventive Maßnahmen wie die Einnahme von Aspirin, Statinen und Hemmern des Renin-Angiotensin-Systems begonnen werden.

Abstract: Rational Treatment of Renal Artery Stenosis. Atherosclerotic renal artery stenosis is a common finding in patients with coronary or peripheral artery disease and hypertension. Even though the presence of renal artery stenosis in patients with hypertension or renal failure does not always imply a causal relationship, it is associated with a high cardiovascular long-term risk. Renal artery stenosis should be particularly suspected in patients with resistant hyperten-

sion, progressive renal failure, and flash pulmonary edema. Before treatment, reduced renal perfusion has to be differentiated from chronic nephropathy since interventional treatment will confer the long-term benefit only in case of renal ischemia.

If careful catheter techniques are provided interventional treatment of renal artery stenosis may be performed with excellent angiographic success and low complication rates. Despite dramatic improvements in blood pressure and renal function in some patients, the long-term benefits of intervention are still insufficiently defined. Ongoing multicenter studies will help to clarify which patient groups benefit from intervention, and if this will also transfer to a reduction in hard cardiovascular endpoints. Irrespective of the initial treatment modality, preventive pharmacologic strategies including aspirin, statins, and renin-angiotensin inhibitors should be implemented. **J Hyperton 2010; 14 (1): 12–6.**

■ Einleitung

Das Vorliegen einer Nierenarterienstenose (NAST) stellt eine bekannte potenzielle Ursache einer sekundären Hypertonie dar und kann zu einer progredienten Verschlechterung der Nierenfunktion führen. Oft ist es jedoch schwierig, einen kausalen Zusammenhang zwischen der NAST einerseits und einer therapierefraktären Hypertonie oder einer progressiven Nierenfunktionseinschränkung andererseits herzustellen. Aus diesem Grund, aber auch wegen des meist unzureichenden pathophysiologischen Verständnisses der mit der unmittelbaren Therapieentscheidung konfrontierten Ärzte, wird die Behandlung der NAST an verschiedenen Zentren weltweit recht unterschiedlich gehandhabt.

■ Ätiologie

95 % aller NAST sind durch atherosklerotische Veränderungen bedingt, in 5 % liegt eine fibromuskuläre Dysplasie (FMD) einer oder beider Nierenarterien vor [1]. Die beiden genannten Formen der NAST weisen typische angiographische Charakteristika auf und sind durch ein unterschiedliches therapeutisches Ansprechen gekennzeichnet.

Fibromuskuläre Dysplasie

Die FMD betrifft vorwiegend junge Frauen mit Hypertonie, wobei hier meist eine deutliche sekundäre Hypertonie und nur selten eine Einschränkung der Nierenfunktion vorliegt [2].

Aus der Abteilung für Innere Medizin II: Kardiologie, Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Linz

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Peter Siostrzonek, Abteilung für Innere Medizin II: Kardiologie, Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Linz, A-4010 Linz, Seilerstätte 4; E-Mail: peter.siostrzonek@bhs.at

Angiographisch zeigen sich perlenschnurartige Veränderungen, die im Gegensatz zu den meist proximal gelegenen Veränderungen bei der atherosklerosebedingten NAST, längere Segmente der mittleren oder distalen Nierenarterien betreffen.

Atherosklerotische NAST (Tab. 1)

Die atherosklerotische NAST betrifft in der Regel ältere Patienten mit Hypertonie, Diabetes, Hypercholesterinämie sowie Raucher. Die Lokalisation der umschriebenen, oft deutlich kalzifizierten Läsionen betrifft den proximalen Abschnitt der Nierenarterien oder das Ostium der Nierenarterien mit Extension der Plaques in die perirenale Aorta. Die atherosklerotische NAST findet sich bei 7 % aller Patienten > 65 Jahre [3] und ist ein sehr häufiger Befund bei zusätzlicher koronarer Herzkrankheit oder peripherer atherosklerotischer Gefäßerkrankung [4].

■ Pathophysiologie

Seit den fundamentalen Erkenntnissen von Goldblatt ist bekannt, dass ein erniedrigter glomerulärer Perfusionsdruck durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Sys-

Tabelle 1: Atherosklerotische Nierenarterienstenose – Epidemiologie und Prognose. Nach [2].

- 90 % aller Nierenarterienstenosen
- 7 % aller Patienten > 65 Jahre
- 60 % aller Patienten mit Hypertonie, KHK (PAVK) und Niereninsuffizienz
- 5–15 % aller Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz
- 3-Jahres-Überleben: 56 %
- Lebenserwartung: 25 % der Allgemeinbevölkerung

tems (RAAS) zur renovaskulären Hypertension führt [5, 6]. Daneben können für den Blutdruckanstieg in unterschiedlichem Ausmaß auch die Aktivierung des sympathischen Nervensystems [7], die Aktivierung des Endothelsystems und die Freisetzung von Sauerstoffradikalen eine Rolle spielen [8]. Im Gegensatz zum zerebralen oder koronaren Strombett repräsentiert die Nierenzirkulation allerdings einen Überschuss an oxygeniertem Blut, sodass hier geringere Einschränkungen des Blutflusses keine Auswirkungen mit sich ziehen und erst eine höhergradige Einschränkung des Blutflusses zu einer Funktionseinschränkung führt [9]. Auch die gegenregulatorische Anhebung des Blutdrucks trägt vorerst zu einer ausreichenden Nierenperfusion bei. Erst allmählich führen mechanische und lokale entzündliche Faktoren zu einer chronischen Kapillarschädigung mit Narbenbildung. In diesem Stadium ist eine Verbesserung der Nierenfunktion durch eine Beseitigung der NAST nicht mehr zu erwarten.

■ Klinische Manifestationen

Hypertonie

Klinische Manifestationen einer signifikanten ein- oder beidseitigen NAST sind Hypertonie und/oder eine progredient zunehmende Nierenfunktionseinschränkung. Suspekt sind eine rasche Verschlechterung der Blutdruckwerte und das Vorliegen einer therapierefraktären Hypertonie bei Ausschluss anderer gängiger Ursachen. Typisch sind das Auftreten von hypertensiven Krisen mit passagerem Lungenödem (so genanntes „Flash“-Lungenödem) bei guter linksventrikulärer Auswurfraction [10]. Auch andere hypertensive Komplikationen wie Myokardischämie, Aortendissektion, hypertensive Enzephalopathie sowie Hirnblutungen treten in dieser Patientengruppe vergleichsweise häufig auf.

Mortalität

Wenig überraschend ist die Tatsache, dass das Vorliegen einer NAST als Marker einer generalisierten Atherosklerose mit einer hohen Rate an kardiovaskulären Langzeitkomplikationen und einer hohen Mortalität verbunden ist. Die Überlebensrate beträgt nach 4 Jahren lediglich 57 % und lag deutlich niedriger als bei Patienten ohne NAST [11]. Umgekehrt konnte aber bisher keine Studie eine Verbesserung des Überlebens durch eine Behandlung der Stenose nachweisen [12].

Nierenfunktion

Die Einschränkung der Nierenfunktion kann ischämiebedingt akut bis subakut innerhalb von wenigen Wochen auftreten oder es liegt eine nur langsam progrediente chronische Nieren-

schädigung im Sinne einer hypertensiven Nephropathie vor. Während im ersten Fall das Nierenversagen auf die NAST zurückgeführt werden kann und eine Beseitigung der Stenose indiziert ist, ist eine Behandlung der NAST bei chronischer Parenchymschädigung der Nieren nicht mehr sinnvoll.

Das Auseinanderhalten von Nierenischämie und chronischer Nierenfunktionseinschränkung kann im Einzelfall schwierig sein, es können dafür verschiedene Parameter (Tab. 2) herangezogen werden [13]. Allerdings ist keine der angeführten Methoden alleine ausreichend in der Lage, das Therapieergebnis nach Intervention vorauszusagen, sodass meist mehrere Parameter berücksichtigt werden müssen [3]. Nuklearmedizinische Untersuchungen mit Tc-DTPA ermöglichen eine nichtinvasive seitengetrennte Bestimmung der Nierenperfusion, haben aber aus praktischen Gründen zumindest in unserem Umfeld keine Verbreitung gefunden [14].

Reninbestimmungen aus peripherem Blut oder auch die seitengetrennte Abnahme aus dem Nierenvenenblut haben sich ebenfalls nicht durchsetzen können [3, 15]. Abgesehen von praktischen Hindernissen (Verfälschung der Werte durch die antihypertensive Medikation, Zeitverzögerung der Ergebnisse), kann eine Erhöhung der Reninspiegel bei länger bestehender NAST auch fehlen.

■ Diagnostisches Vorgehen

Die Abklärung in Hinblick auf das Vorliegen einer NAST sollte nur nach strenger Indikationsstellung erfolgen, um nicht unnötige Folgeuntersuchungen und Eingriffe zu provozieren (Tab. 3). Die Abklärung erfolgt in der Regel nicht-invasiv mittels Duplexsonographie, CT-Angiographie oder MRI-Untersuchung. Bei adipösen und schlecht schallbaren Patienten wird auf die Sonographie verzichtet und primär eine MR-Angiographie durchgeführt. Nicht selten überschätzt die MR-Angiographie allerdings den tatsächlichen Stenosegrad, sodass eine invasive Evaluierung angeschlossen werden muss. Bei fraglich wirksamer Stenose oder vor geplanter Intervention erfolgt eine invasive angiographische Darstellung der Nierenarterien mit digitaler Subtraktionsangiographie bzw. selektiver Darstellung der Nierenarterien.

Häufig wird die Nierenangiographie auch als Screeningmethode im Rahmen einer Koronarangiographie oder einer peripheren Angiographie durchgeführt. Diese „Drive-by“-Angiographie ist bei Patienten mit Hypertonie an vielen Institutionen gängige Praxis, entspricht aber nicht unbedingt den Empfehlungen diverser Fachgesellschaften.

Tabelle 2: Indikation zur Abklärung einer NAST

- Hypertonie bei jungen Patienten (< 40 Jahre)
- Progrediente therapierefraktäre Hypertonie
 - ohne andere Erklärung
 - mehr als 3 Antihypertensiva
- Rezidivierende hypertensive Krisen
 - z. B. mit „Flash“-Lungenödem
- Progrediente Nierenfunktionseinschränkung
 - ohne andere Erklärung
 - unter ACEI-Therapie
- Abdominelles Gefäßgeräusch

Tabelle 3: Differenzierung zwischen renaler Ischämie und chronischer Nephropathie. Nach [13].

	Renale Ischämie	Nephropathie
Serum-Kreatinin	Normal (ungenau)	Erhöht (ungenau)
Proteinurie	< 1 g/l	> 1 g/l
Nierengröße	> 10–12 cm	< 6–8 cm
„Resistive Index“	< 0,7	> 0,8 (kontralateral)
Nierenarteriogramm	Kortexfluss normal Arteriolen unauffällig	Kortexfluss reduziert Arteriolen verändert

Die morphologische Gefäßdarstellung ermöglicht bei den Veränderungen der FMD oft keine ausreichende Beurteilung des Stenosegrades, sodass hier der intravaskuläre Ultraschall oder die Druckdrahtmessung hilfreich sein können.

Auch bei atherosklerotischen Läsionen führt die visuelle angiographische Beurteilung des Stenosegrades oft zu Fehleinschätzungen. De Bruyne konnte durch Erzeugung definierter Stenosen mit einem Ballonkatheter eine Aktivierung des RAAS erst bei einem Druckquotienten zwischen distalem Gefäßdruck und Aortendruck $< 0,9$ feststellen [16]. Dies impliziert, dass erst ab einem Druckgradienten von mindestens 20–25 mmHg über der Stenose von einer blutdruckwirksamen NAST gesprochen werden kann. Auch eine weitere rezente Studie konnte zeigen, dass die Messung von Druckgradienten der angiographischen Beurteilung des Stenosegrades und sogar dem intravaskulären Ultraschall überlegen ist [17]. In dieser Arbeit konnte ein hyperämischer systolischer Druckgradient > 21 mmHg am besten den Therapieerfolg nach Intervention voraussagen.

■ Konservative Therapie

Da der Nutzen der Intervention bisher nicht konsistent nachgewiesen werden konnte, stellt die konservative Behandlung vor allem bei nicht hochgradiger und einseitiger NAST eine überlegenswerte Alternative dar. Angesichts der Stimulation des RAAS wäre der Einsatz von „Angiotensin-Converting Enzymhemmern“ (ACEI) oder Angiotensinrezeptorblockern (ARBs) ein logischer Therapieansatz. Eine Beobachtungsstudie von 3570 Patienten mit NAST konnte ein geringeres Risiko für ein chronisches dialysepflichtiges Nierenversagen und eine Reduktion verschiedener kardiovaskulärer Endpunkte bei mit ACEI behandelten Patienten nachweisen [18]. Auch eine weitere Arbeit zeigte einen Nutzen von ACEI sowohl bei rein konservativem Vorgehen als auch bei Patienten mit zusätzlicher Nierenarterienintervention [19]. Diese günstigen Effekte der RAAS-Blockade erscheinen angesichts der Tatsache, dass bei Patienten mit NAST häufig multiple kardiovaskuläre Risikofaktoren und Komorbiditäten vorliegen, und angesichts der bekannten kardio- und renoprotektiven Effekte von ACEI bei Hypertonie und Diabetes wenig überraschend. Andererseits bestätigt die Analyse von Hackam auch, dass die Befürchtung einer akuten Verschlechterung der Nierenfunktion unter ACEI nicht ganz unbegründet sein dürfte, da immerhin beinahe doppelt so viele Patienten unter ACEI ein akutes Nierenversagen entwickelten. Risikofaktoren für das akute Nierenversagen unter ACEI waren Diabetes, eine chronisch vorbestehende Niereninsuffizienz sowie die Anwendung von Schleifendiuretika. Darüber hinaus soll an dieser Stelle auch auf die bekannte Kontraindikation für ACEI bei bekannter beidseitiger NAST hinge-

wiesen werden. Eine engmaschigere Überwachung der Nierenfunktion bei mit ACEI behandelten Patienten mit NAST erscheint daher angezeigt. Umgekehrt kann gerade ein eklatanter Abfall der Nierenfunktion nach Initiierung einer ACEI-Therapie den Verdacht auf das Vorliegen einer (beidseitigen) NAST lenken.

■ Interventionelle Therapie

Bei nachgewiesener wirksamer FMD sollte primär eine Ballondilatation ohne geplante Stentimplantation durchgeführt werden. Die prozeduralen Erfolgsraten mit Ballondilatation bei FMD sind hoch, die Restenoserate ist gering.

Bei atherosklerosebedingter NAST wird primär die Stentimplantation mit oder ohne vorangehende Ballondilatation empfohlen. Hier ist eine besonders vorsichtige Vorgehensweise mit möglichst atraumatischer Sondierung der Aorta und der Nierenarterie notwendig, um Embolien und lokale Dissektion zu vermeiden. Von einzelnen Untersuchern wird in diesem Zusammenhang die Verwendung von distalen Protektionssystemen empfohlen. Gegen eine allgemeine Übernahme dieses Vorgehens spricht die Tatsache, dass dadurch die technisch einfache Prozedur des Nierenarterien-Stentings komplizierter und teurer wird und dass bei 20 % der Patienten keine ausreichende „landing zone“ wegen einer zu proximalen Aufteilung der Nierenarterien vorhanden ist. In einer rezente Studie konnte nur durch die kombinierte Anwendung eines distalen Protektionssystems und des IIb/IIIa-Hemmers Abciximab, nicht aber durch die alleinige Anwendung des Protektionssystems eine Verschlechterung der GFR verhindert werden [20].

Die angiographischen Ergebnisse der Intervention bei atherosklerosebedingter NAST sind im Allgemeinen gut (Abb. 1), Komplikationen sind allerdings möglich (Tab. 4) und können im Einzelfall fatal enden. Gravierende Komplikationen umfassen einerseits thromboembolische Ereignisse sowie Nierenläsionen durch Perforation mit dem Führungsdraht (Tab. 2). Wichtig sind das Vorhandensein adäquater Werkzeuge, das Verfolgen einer atraumatischen Technik, die schonende Verwendung von möglichst geringen Kontrastmittelmengen und vor allem die entsprechende Erfahrung des Untersuchers [13].

Im eigenen Patientenkollektiv an > 140 Fällen betrug die interventionelle Erfolgsrate 100 %, wobei wir nur 3 nicht lebensbedrohende Komplikationen (2× peripheres Gefäßproblem an der arteriellen Punktionsstelle, 1× folgenloses Verrutschen des Stents in die periphere Nierenarterie) sahen.

Die Restenoserate liegt bei atherosklerosebedingter NAST etwas höher als bei der FMD und beträgt etwa 10 % pro Jahr; sie ist dennoch so gering, dass eine generelle Implantation von Drug-eluting Stents nicht indiziert erscheint [21].

Erfolgsaussichten der Intervention

Zahlreiche Studien konnten in relativ kleinen Patientenkollektiven eine Abnahme der durchschnittlichen Blutdruckwerte und/oder einen Rückgang der erforderlichen Blutdruckmedikation feststellen [22, 23]. Die Erfolgsaussichten für eine

Tabelle 4: Mögliche Komplikationen der Intervention bei NAST

- Embolien (Cholesterinembolie)
- Stentthrombose
- Arteriendissektion
- Nierenperforation
- Niereninsuffizienz
- Problem an der Punktionsstelle

Verbesserung der arteriellen Hypertonie sind je nach Ätiologie der NAST (FMD oder Atherosklerose) und dem Ausmaß der vorbestehenden (hypertensiven) Nierenparenchymschädigung sehr unterschiedlich. Manche Arbeiten zeigen, dass die Intervention im Besonderen bei beidseitiger NAST und bei hohen Blutdruckausgangswerten bessere Erfolgsaussichten aufweist.

Ähnliches gilt auch für den Verlauf der Nierenfunktion nach erfolgreicher Behandlung der NAST. Während etwa ein Drittel der Patienten tatsächlich eine Verbesserung der GFR nach Intervention zeigt, profitieren andere nicht und in einem Drittel kann es sogar zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion kommen. Wichtig ist festzuhalten, dass auch eine Verzehgung des altersbedingten GFR-Abfalls von 1–2 ml/min./Jahr als erfolgreiche Behandlung gewertet werden kann. In unserem Patientenkollektiv konnten wir in etwa der Hälfte der Patienten eine Verbesserung der GFR nach Intervention feststellen, wobei im Besonderen Patienten mit höchstgradiger Stenose und schlechterer Nierenausgangsfunktion profitierten. Wie bereits erwähnt, ist die Unterscheidung zwischen chronischer Nephropathie und aktueller Minderperfusion der Niere Voraussetzung, um durch eine gute Patientenselektion möglichst optimale Erfolgsaussichten zu gewährleisten.

Umgekehrt sollte bei progressivem Nierenversagen ohne ersichtliche andere Ursache auch an das Vorliegen einer NAST gedacht werden. Selbst bei Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz bis hin zur Dialyse kann in Einzelfällen nach Behandlung einer beidseitigen NAST eine deutliche Verbesserung der Nierenfunktion erreicht werden [24].

Da die bisherigen Studien aufgrund methodischer Mängel und vor allem wegen der zu kleinen Fallzahlen die Frage nach der Wertigkeit der Intervention nicht eindeutig beantworten konnten, werden derzeit 2 randomisierte Multicenter-Studien durchgeführt. Die jüngst publizierte ASTRAL- („Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions“-) Studie schloss > 800 Patienten mit NAST ein und konnte lediglich einen marginalen Vorteil der Intervention gegenüber einem konservativen Vorgehen in Bezug auf die Nierenfunktion, jedoch keinen Benefit in Bezug auf die Blutdruckeinstellung oder klinische kardiovaskuläre Endpunkte feststellen [25]. Angesichts der in dieser Studie festgestellten ungewöhnlich hohen Rate an Gefäßkomplikationen kommen die Autoren zu dem Schluss, dass die Risiken der Intervention den möglichen Nutzen ein-

deutig überwiegen. Einschränkend muss gesagt werden, dass der Patienteneinschluss in dieser Studie an die subjektive Einschätzung des Untersuchers gebunden war, sodass Patienten mit *a priori* vermutetem Interventionsbenefit nicht in die Studie eingeschlossen wurden. Die laufende CORAL- („Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions“-) Studie vergleicht den Effekt der interventionellen Therapie mit einer optimalen medikamentösen Behandlung bei 1080 Patienten mit NAST. Verglichen werden sollen vor allem klinische Endpunkte wie kardiovaskulärer Tod, Herzinfarkt, Aufnahme wegen Herzinsuffizienz sowie Nierenversagen und Dialysenotwendigkeit im Verlauf von 5 Jahren. Auf eine optimale medikamentöse Prävention wird in dieser Untersuchung besonderer Wert gelegt [26].

■ Rationales Procedere

Die unterschiedlichen Ergebnisse der bisherigen Studien resultieren aus unterschiedlichen und in sich uneinheitlichen Patientenkollektiven und zeigen die Schwierigkeiten einer optimalen Patientenselektion. Es ist unbestritten, dass einzelne Patienten von einer Nierenarterienintervention profitieren können, während andere wiederum sogar eine Verschlechterung der Nierenfunktion davontragen können. Eine generelle Befürwortung des interventionellen Vorgehens, aber auch

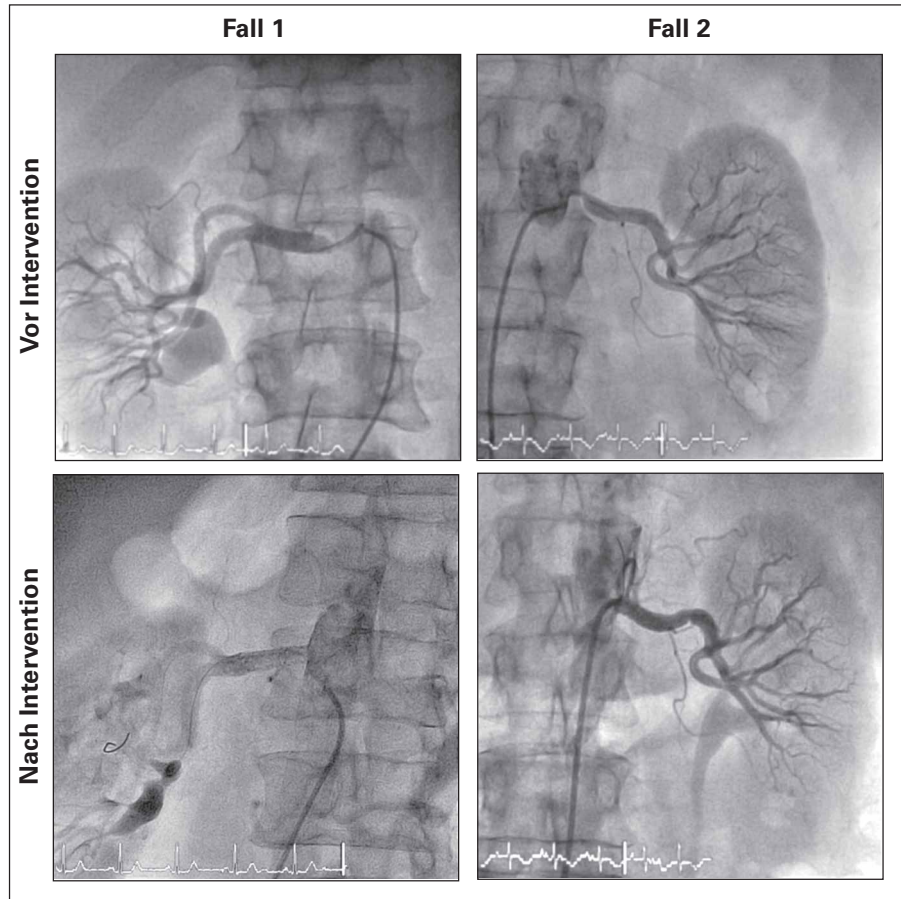


Abbildung 1: Erfolgreiche Intervention bei atherosklerotischer NAST. **Patient 1:** 82 Jahre, männlich, stationäre Aufnahme wegen hypertensiver Krise mit Lungenödem. Die MRI-Untersuchung ergab das Vorliegen einer NAST rechts. Die subtotale Stenose wurde nach Vordilatation mit einem 4,0-mm-Ballon mit einem 5/17-mm-Radix-Stent versorgt. **Patient 2:** 71 Jahre, weiblich, Aufnahme zur Abklärung einer lange bestehenden Hypertonie. Abnahme der GFR im vergangenen halben Jahr von 66 auf 34 ml/min. Die Abklärung ergab eine höchstgradige NAST links mit einem Druckgradienten von 60 mmHg. Intervention mit einem 4/12-mm-Radix-Stent.

eine generelle Ablehnung der Intervention ist daher unangebracht. Grundlage der Behandlungsentscheidung sollten Informationen über den klinischen Verlauf, den hämodynamischen Schweregrad der NAST und über Ausmaß und Ursache der bestehenden Nierenfunktionseinschränkung darstellen. Praktisch wichtig scheint auch die Erkenntnis, dass rezente Änderungen des klinischen Verlaufs in Bezug auf Nierenfunktion und Blutdruckeinstellung mit dem Behandlungserfolg nach Intervention korrelieren [27]. Jede Diagnostik ohne klare Indikationsstellung und vor allem jede „Ad-hoc“-Intervention ohne Kenntnis des klinischen Verlaufs sind dagegen abzulehnen.

An unserer Institution führen wir ein nichtinvasives Screening mittels Sonographie und/oder MRI-Untersuchung bei allen Patienten durch, die mit mindestens 3 antihypertensiven Medikamenten eine ungenügende Blutdruckeinstellung aufweisen und bei denen eine deutliche Einschränkung und Abnahme der GFR in den zurückliegenden Monaten festzustellen ist. Bei Verdacht auf höhergradige Stenose und fehlenden Hinweisen auf eine chronische Nierenfunktionseinschränkung (normale Nierengröße, niedriger Widerstandsindex) wird eine angiographische Abklärung angeschlossen. Bei nicht eindeutig hochgradiger Stenose (> 80 %, Druckgradient > 25 mmHg) wird eine Druckdrahtuntersuchung unter Adenosin-gabe durchgeführt. Nach der Stentversorgung werden die Patienten in ein systematisches ambulantes Follow-up-Programm eingeschlossen, das die Führung eines Blutdruckprotokolls und Bestimmungen der GFR nach 1, 6 und 12 Monaten sowie weiter jährlich vorsieht.

Nochmals sei darauf hingewiesen, dass unabhängig vom gewählten Procedere (Intervention oder konservativ) bei allen Patienten mit NAST sekundärpräventive Maßnahmen mit Plättchenhemmern, RAS-Hemmern und Statinen implementiert werden sollten, um zukünftigen kardiovaskulären Ereignissen vorzubeugen.

■ **Relevanz für die Praxis**

Die Abklärung hinsichtlich einer Nierenarterienstenose sollte nur bei begründetem klinischen Verdacht und gegebener therapeutischer Relevanz vorgenommen werden. Die interventionelle Therapie sollte auf Patienten mit akuter ischämischer Nierenschädigung beschränkt werden. Diese kann bei entsprechender Patientenselektion und schonender Kathetertechnik mit einer hohen Erfolgsrate und einer geringen Komplikationsrate durchgeführt werden.

Literatur:

1. Mukherjee D. Renal artery stenosis: who to screen and how to treat? *ACC Curr J Rev* 2003; 12: 70–5.
2. Slovt DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med* 2004; 350: 1862–71.
3. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WR, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM Jr,

White CJ, White J, White RA, Antman EM, Smith SC Jr, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B; American Association for Vascular Surgery; Society for Vascular Surgery; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Vascular Medicine and Biology; Society of Interventional Radiology; ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines; American Association of Cardiovascular and Pulmonary

Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; Vascular Disease Foundation. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1239–312.

4. Olin JW, Melia M, Joung JR, Graor RA, Risius B. Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am J Med* 1990; 88: 46N–51N.
5. Goldblatt H, Lynch J, Hanzal RF, Summer-ville WW. Studies on experimental hypertension: production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J Exp Med* 1934; 59: 347–79.
6. Lerman LO, Schwartz RS, Grande JP, Sheedy PF, Romero JC. Noninvasive evaluation of a novel swine model of renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1455–65.
7. Johansson M, Elam M, Rundqvist B, Eisenhofer G, Herlitz H, Lambert G, Friberg P. Increased sympathetic nerve activity in renovascular hypertension. *Circulation* 1999; 99: 2537–42.
8. Higashi Y, Sasaki S, Nakagawa K, Matsuura H, Oshima T, Chayama K. Endothelial function and oxidative stress in renovascular hypertension. *N Engl J Med* 2002; 346: 1954–62.
9. Epstein FH. Oxygen and renal metabolism. *Kidney Int* 1997; 51: 381–5.
10. Diamond JR. Flash pulmonary edema and the diagnostic suspicion of occult renal artery stenosis. *Am J Kidney Dis* 1993; 21: 328–30.
11. Eggers PW, Connerton R, McMullan M. The Medicare experience with end-stage renal disease. *Health Care Financ Rev* 1984; 5: 69–88.
12. Uzzo RG, Norvick AC, Goormastic M, Mascha E, Pohl M. Medical versus surgical management of atherosclerotic renal artery stenosis. *Transplant Proc* 2002; 34: 723–5.
13. Safian RD, Madder RD. Refining the approach to renal artery revascularization. *J Am Coll Cardiol Intv* 2009; 2: 161–74.
14. Leertouwer TC, Derck FH, Pattynama PM, Deinum J, van Dijk LC, Schalekamp MA. Functional effects of renal artery stent placement on treated and contralateral kidneys. *Kidney Int* 2002; 62: 574–9.
15. Martin LG, Cork RD, Wells JO. Renal

vein renin analysis: limitations of its use in predicting benefit from percutaneous angioplasty. *Cardiovasc Interv Radiol* 1993; 16: 76–80.

16. De Bruyne B, Manoharan G, Pijls NH, Verhamme K, Madaric J, Bartunek J, Vanderheyden M, Heyndrickx GR. Assessment of renal artery stenosis severity by pressure gradient measurements. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1851–5.
17. Leeser MA, Varma J, Shapira A, Fasah I, Raza ST, Elghoul Z, Leonard AC. Prediction of hypertension improvement after stenting of renal artery stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 2363–71.
18. Hackam DG, Duong-Hua ML, Mamdani M, Li P, Tobe SW, Spence JD, Garg AX. Angiotensin inhibition in renovascular disease: a population-based cohort study. *Am Heart J* 2008; 156: 549–55.
19. Losito A, Errico R, Santirosi P, Lupatelli T, Scalera GB, Lupatelli L. Long-term follow-up of atherosclerotic renovascular disease. Beneficial effect of ACE inhibition. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 1604–9.
20. Cooper CJ, Haller ST, Colyer W, Steffes M, Burket MW, Thomas WJ, Safian R, Reddy B, Brewster P, Ankenbrandt MA, Virmani R, Dippel E, Rocha-Singh K, Murphy TP, Kennedy DJ, Shapiro JI, D'Agostino RD, Pencina MJ, Khuder S. Embolic protection and platelet inhibition during renal artery stenting. *Circulation* 2008; 117: 2752–60.
21. Kidney D, Deutsch LS. The indications and results of percutaneous transluminal angioplasty and stenting in renal artery stenosis. *Sem Vasc Surg* 1996; 9: 188–97.
22. Bloch MJ, Basile J. Comparative effectiveness of medical therapy compared with initial percutaneous intervention in the treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. *J Clin Hypertens* 2007; 9: 229–31.
23. Balk E, Raman G, Chung M, Ip S, Tatsioni A, Alonso A, Chew P, Gilbert SJ, Lau J. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann Intern Med* 2006; 145: 901–12.
24. Textor SC, Wilcox CS. Renal artery stenosis: a common treatable cause of renal failure? *Ann Rev Med* 2001; 52: 421–42.
25. ASTRAL Investigators, Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C, Carr S, Chalmers N, Eadington D, Hamilton G, Lipkin G, Nicholson A, Scoble J. Revascularization versus medical therapy for renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2009; 361: 1953–62.
26. Dworkin L, Cooper C, Murphy T, Jamerson K, Cutlip D, Tuttle KR, Textor S, Hirsch A, Khatry D, Henrich W. Baseline demographics, kidney function, cardiovascular risk factors and risk reduction in the CORAL trial. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 631A.
27. Muray S, Martín M, Amoedo ML, García C, Jornet AR, Vera M, Oliveras A, Gómez X, Craver L, Real MI, García L, Botey A, Montanya X, Fernández E. Rapid decline in renal function reflects reversibility and predicts the outcome after angioplasty in renal artery stenosis. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 60–6.



Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Peter Siostrzonek

Geboren 1956. 1975–1980 Medizinstudium an der Universität Wien. 1988 Facharzt für Innere Medizin. 1990 Facharzt für Kardiologie. 1992 Habilitation in Innerer Medizin, 1994 Zusatzausbildung Intensivmedizin. Seit 2002 Vorstand der Abteilung Innere Medizin-II Kardiologie des Krankenhauses der Barmherzigen Schwestern Linz.

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](#)