

Leitlinie - S2K Arteriosklerotische Erkrankungen der Nierenarterie 004- 008



DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR
GEFÄSSCHIRURGIE UND GEFÄSSMEDIZIN

A. Oberhuber (Sprecher der Steuergruppe)¹, O. Vonend², J. Radermacher³, K. Stock³, G.M. Richter⁴, W. Ito⁵, E. Blessing⁵, E. Stegemann⁶, B. Krabbe⁶, M. Weckesser⁷, T. Zeller⁸, F. Mahfoud⁸, K. Balzer¹

¹ Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG)

In Zusammenarbeit mit

² Deutsche Hochdruckliga (DHL)

³ Deutsche Gesellschaft für Nephrologie (DGfN)

⁴ Deutsche Röntgen-Gesellschaft (DRG)

⁵ Deutsche Gesellschaft für Angiologie, Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V. (DGA)

⁶ Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM)

⁷ Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin e.V.

⁸ Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V (DGK)

Stand: 06.06.2025, Version 4.0

Abkürzungsverzeichnis

ACC	American College of Cardiology
ACE	Angiotensin Converting Enzym
AHT	Arterielle Hypertonie
AI	Akzelerationsindex
AKIN	Acute Kidney Injury Network
ASS	Acetylsalicylsäure
ASTRAL	Angio- plasty and Stenting for Renal Artery Lesions
AT	Akzelerationszeit
AT	Angiotensin
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BD	Blutdruck
BNP	Brain Natriuretic Peptide
BOLD-MRT	Blood oxygen-level-dependend Magnetresonanztomografie
cAVK	cerebrale arterielle Verschlusskrankheit
CKD-EPI	Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
CORAL	Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions
CT	Computertomografie
DRASTIC	Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative
DSA	Digitale Subtraktionsangiografie
DTPA	Diäthylentriaminopentaacetat
ESC	European Society of Cardiology
ESP	Early systolic peak
FFR	fraktionelle Flußreserve
FKDS	farbkodierte Dopplersonografie
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
IVUS	Intravaskulärer Ultraschall
KHK	Koronare Herzkrankheit
MAG3	Mercaptoacetyltriglycin
MRT	Magnetresonanztomografie

N-GAL	Neutrophilen-Gelatinase-assoziierte Lipocalin
NAS	Nierenarterienstenose
NSAID	Nichtsteroidale Antirheumatika
OMT	Optimal Medical Treatment
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PTRA	percutaneous transluminal renal angioplasty
RAR	Renal-aortale Ratio
RAS	Renin-Angiotensin-System
RASI	Renin-Angiotensin-System - Inhibitoren
RI	Widerstandsindex (=Pourcelotindex)
RRR	Renal renal ratio
RVA	renovaskuläre Azotämie
RVHT	renovaskuläre Hypertonie
STAR	STent placement and blood pressure and lipid-lowering for the prevention of progression of renal dysfunction caused by Atherosclerotic ostial stenosis of the Renal artery
Vmax	Maximalgeschwindigkeit

Abkürzungsverzeichnis	2
1 Präambel.....	6
1.1 Ziel der Leitlinie.....	6
1.2 Leitlinienerstellung	7
1.3 Konsensusverfahren	8
1.4 Verabschiedung der Leitlinie.....	10
1.5 Finanzierung der Leitlinie	10
1.6 Interessenserklärungen	11
1.7 Konzept zur Verbreitung und Implementierung	12
1.8 Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren	12
2 Veränderungen zur Vorgängerversion.....	13
3 Epidemiologie	20
3.1 Einleitung.....	20
3.2 Pathophysiologie und Epidemiologie	20
4 Diagnostik	22
4.1 Bildgebung.....	24
4.2 Stenosequantifizierung	33
5 Welche Patienten können von einer interventionellen Therapie der arteriosklerotischen Nierenarterienstenose profitieren?.....	36
5.1.1 Wer sollte eine Korrektur der arteriosklerotischen Nierenarterienstenose erfahren?	39
6 Wie sollte behandelt werden?	43
6.1 Allgemeine Therapiemaßnahmen bei nachgewiesener arteriosklerotischer Nierenarterienstenose	43
6.2 Invasive Korrektur der Nierenarterienstenose	45
6.3 Endovaskuläre Behandlung	45
6.4 Zugangswege bei Interventionen an Nierenarterien.....	46
6.5 Operative Behandlung	47
7 Was ist das periprozedurale Risiko und Management?	49
7.1 Periprozedurale und perioperative Mortalität.....	49
7.2 Periprozedurale Morbidität	49

8	Nachsorge, Rezidivtherapie.....	51
9	Unmet medical need	52
10	Literaturverzeichnis:	54

1 Präambel

1.1 Ziel der Leitlinie

Die aktuelle Leitlinie hat das Ziel einer evidenz-basierten, optimalen Versorgung von Patienten mit atherosklerotischer Nierenarterienstenose in Deutschland. Sie soll entsprechend der Definition von Leitlinien zur Entscheidungsfindung für Arzt und Patient bei diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen dienen. Die Leitlinienempfehlungen verstehen sich als Orientierungshilfe im Sinne von Handlungs- und Entscheidungskorridore, von denen in begründeten Fällen abgewichen werden kann. Sämtliche Leitlinien der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung. Was im juristischen Sinne den ärztlichen Standard in der konkreten Behandlung eines Patienten / einer Patientin darstellt, kann nur im Einzelfall entschieden werden. Analog zu bestehenden Leitlinien entbindet auch die vorliegende Leitlinie die behandelnden Ärztinnen und Ärzte nicht von der Verpflichtung, individuell unter Würdigung der Gesamtsituation des Patienten die adäquate Vorgehensweise zu prüfen. Die vorliegende Leitlinie hat zum Ziel, den Lesern die für die Behandlung der atherosklerotischen Nierenarterienstenose aktuellen Erkenntnisse und Informationen zusammenzufassen und zu werten, um so eine Handlungshilfe im klinischen Alltag zu geben.

Die aktuelle Leitlinie bezieht sich auf erwachsene Patienten mit atherosklerotischen Nierenarterienstenosen. Sie deckt die Bereiche der Epidemiologie, Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie und Nachsorge ab. Die Leitlinie gilt nicht für Kinder.

Nicht-atherosklerotische Nierenarterienstenosen, Transplantatnierenarterienstenosen bedingt durch Vaskulitis, Dissektion oder Fibromuskuläre Dysplasie stehen nicht im Fokus dieser Leitlinie.

Die Leitlinie richtet sich an folgende Ärztegruppen, die an der Behandlung der arteriosklerotischen Nierenarterienstenose beteiligt sind, dazu zählen Gefäßchirurgen, Angiologen, Nephrologen, Hypertensiologen, Radiologen, Nuklearmediziner. Sie dient zur Information für Hausärzte.

1.2 Leitlinienerstellung

Die Erstellung der Leitlinie erfolgte auf Initiative der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, Gesellschaft für operative, endovaskuläre und präventive Gefäßmedizin e.V.. Im Dezember 2022 wurden beteiligte Fachgesellschaften aufgefordert entsprechende Mandatsträger zu benennen.

Beteiligte Fachgesellschaften und deren Vertreter bei der Erstellung der S2k Leitlinie:

Fachgesellschaft/Verband	Vertreter
Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, Gesellschaft für operative, endovaskuläre und präventive Gefäßmedizin e.V. (DGG) www.gefaesschirurgie.de (federführend)	Prof. Dr. A. Oberhuber (Leitlinienkoordination; alexander.oberhuber@ukmuenster.de) Prof. Dr. med. K. Balzer
Deutsche Hochdruckliga DHL www.Hochdruckliga.de	Prof. Dr. med. O. Vonend
Deutsche Gesellschaft für Nephrologie DGfN www.dgfn.de	Prof. Dr. med. J. Radermacher Prof. Konrad Stock
Deutsche Röntgengesellschaft - Gesellschaft für medizinische Radiologie e.V. (DRG) www.drg.de	Prof. Dr. med. G.M. Richter
Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin e.V. www.nuklearmedizin.de	Prof. Dr. med. M. Weckesser
Deutsche Gesellschaft für Angiologie, Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V. www.dga-gefaessmedizin.de	Prof. Wulf Ito Prof. Dr. med. Erwin Blessing
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. www.dgk.de	Prof. Dr. med. T. Zeller Prof. Dr. Felix Mahfoud

Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin e.V. www.degum.de	PD Dr. med. Emilia Stegemann Dr. Bernd Krabbe
---	--

Die DEGAM (Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin) wurde ebenfalls zur Mitarbeit angefragt, es wurde jedoch kein Vertreter benannt. Die DeGIR (Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie und minimal-invasive Therapie) wurde durch die DRG vertreten.

Patientenvertretungen waren auf Grund fehlender thematisch passender Selbsthilfegruppen nicht vorhanden.

Ausgehend von internationalen Leitlinien wurde die Literaturrecherche zur Primärliteratur, sowie Metanalysen auf Studienergebnisse fokussiert.

1.3 Konsensusverfahren

Der Text der Leitlinie wurde auf Basis internationaler Leitlinienempfehlungen und eigenen Literaturrecherche und -bewertung erstellt.

Die Vorbereitung des Konsensusverfahrens erfolgte in einer Arbeitssitzung. Dabei wurden die wesentlichen Inhalte der aktualisierten Leitlinie festgelegt und die vorhandenen Kernsätze auf ihre Aktualität und Vollständigkeit hin geprüft und ggf. revidiert. Inhaltsverzeichnis und geplante Kernsätze wurden dann der gesamten Leitliniengruppe rechtzeitig vor dem Konsensusverfahren zur Verfügung gestellt.

Alle Teilnehmer konnten entsprechende Änderungsvorschläge einbringen, welche auch mehrfach umgesetzt wurden. Der Hintergrundtext wurde durch ein Umlaufverfahren abgestimmt.

Für die Konsensusfindung mit Beschluss der Kernaussagen / Schlüsselempfehlungen wurde die Technik des Online Delphi eingesetzt. Alle Empfehlungen wurden durch die Vertreter der beteiligten Fachgesellschaften in nicht anonymisierter Form abgestimmt. Insgesamt wurden 2 Online Delphi Runden abgehalten um den entsprechenden Zustimmungsgrad zu erreichen. Pro Empfehlung gab es die Möglichkeit mit „ich stimme zu“ oder „ich stimme nicht zu“ abzustimmen. Nach der ersten Delphi Runde konnte bei insgesamt 8 von 43 Empfehlungen keine 100%ige Zustimmung erreicht werden. Nach einem Online Meeting konnten letzte Unklarheiten beseitigt werden, dabei wurden 3 Empfehlungen gestrichen und die restlichen minimalst adaptiert. In der

zweiten Delphi Runde wurde eine 100%ige Zustimmung für alle Empfehlungen erreicht.

Bei den Empfehlungen wird zwischen 3 Empfehlungsgraden unterschieden, deren unterschiedliche Qualität bzw. Härte durch die Formulierungen „soll“, „sollte“ und „kann“ ausgedrückt wird (Tabelle 1). Die Empfehlungen wurden im "starken Konsens" (Zustimmung von $\geq 95\%$ der Teilnehmer) verabschiedet (Bedeutung der Formulierungen siehe Tabelle 1).

Tabelle 1: Klassifikation der Konsensusstärke

Klassifikation der Konsensusstärke	
Starker Konsens	> 95% der Stimmberechtigten
Konsens	>75-95% der Stimmberechtigten
Mehrheitliche Zustimmung	>50-75% der Stimmberechtigten
Keine mehrheitliche Zustimmung	$\leq 50\%$ der Stimmberechtigten

Die Beratung erfolgte durch Frau Dipl. Biol. Simone Witzel - Institut für Medizinisches Wissensmanagement der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF-IMWi).

Die bisher gültige Textversion der Leitlinie wurde von der Leitliniensteuerungsgruppe (alle o.g. Autoren) unter Berücksichtigung der aktuellen Literatur überarbeitet. Die Abstimmung des Manuskripts durch die gesamte Leitliniengruppe erfolgte in mehreren informellen, schriftlichen Umlaufverfahren. Nach abschließender Überarbeitung erzielte die vorliegende Version einen Gesamtkonsens. Abschließend wurde die Leitlinie formal durch die Vorstände der mitherausgebenden Fachgesellschaften und Organisationen verabschiedet und autorisiert.

Tabelle 2: Empfehlungsstärken modifiziert nach AWWF

Formulierung	Bedeutung für Ärztinnen und Ärzte
„soll“	Die meisten Patienten sollten die empfohlene Intervention erhalten, da für die allermeisten Patienten der Nutzen einen möglichen Schaden überwiegt

	„definitely do it“
„sollte“	Da der Nutzen der Intervention einen möglichen Schaden überwiegt, ist die Intervention für die allermeisten Patienten sinnvoll „probably do it“
„kann“	Die Intervention ist optional, eine generelle Empfehlung kann nicht gegeben werden. Die Intervention kann erwogen werden bzw. es kann auf sie verzichtet werden „You may do it“
„sollte eher nicht“	Die Intervention ist optional, die Empfehlung tendiert aber zu verzichten. „probably don't do it“
„soll nicht“	Das Risiko überwiegt nicht dem Nutzen, so dass die Intervention bei den allermeisten Patienten nicht sinnvoll erscheint „definitely don't do it“

1.4 Verabschiedung der Leitlinie

Der gesamte Leitlinientext (Empfehlungen, Hintergrundtext, Leitlinienreport) wurde am 08.04.2025 allen beteiligten Fachgesellschaften zur endgültigen Abstimmung vorgelegt. Änderungsvorschläge wurden gesammelt und durch die Leitliniengruppe gemeinsam bewertet. Konsensfähige Änderungsvorschläge wurden eingearbeitet. Am 21.05.2025 erhielt die Leitliniengruppe die Zustimmung der Vorstände der beteiligten Fachgesellschaften und Organisationen zur Veröffentlichung.

1.5 Finanzierung der Leitlinie

Die Finanzierung erfolgte über die Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, Gesellschaft für operative, endovaskuläre und präventive

Gefäßmedizin e.V. und die beteiligten Fachgesellschaften. Eine Vergütung für die Mitarbeit an der Leitlinie erfolgte nicht.

1.6 Interessenserklärungen

Alle Mitglieder der Leitliniengruppe legten eine schriftliche Erklärung zu bestehenden Interessenskonflikten, vor allem gegenüber der Industrie, vor. Erhoben wurden die Interessenserklärungen mit dem zum Zeitpunkt der Erstellung der Leitlinie gültigen online Formblatt der AWMF. Die Graduierung und die daraus abzuleitenden Konsequenzen erfolgten entsprechend den Vorgaben der AWMF (siehe Tabelle 1). Die Bewertung erfolgte durch Oberhuber/Stegemann/Witzel im Rahmen einer Onlinekonferenz. Im Rahmen der Konsensustreffen wurden alle Teilnehmer über die Empfehlungen der AWMF zum Umgang mit Interessenkonflikten informiert.

Vor Konsentierung der Schlüsselempfehlung wurden die Interessenkonflikte der Beteiligten unter Berücksichtigung der multidisziplinären Gruppenzusammensetzung insgesamt als gering in Bezug auf die Verzerrung des Gruppenurteils bewertet.

Tabelle 3: Kategorisierung der Interessenkonflikte mit dem jeweiligen Interessenkonfliktmanagement als Empfehlung der AWMF-Kommission Leitlinien

Ausprägung Interessenkonflikt	Umstände für diese Kategorie	Konsequenz
Kein	-	-
Gering*	Einzelne Vorträge finanziert von der Industrie	Limitierung von Leitungsfunktion insgesamt (Koordination, ggf. Peer) oder für die thematisch befasste AG (Leitung, ggf. Peer)
Moderat*	Tätigkeit in einem industriefinanzierten Advisory Board/Wiss. Beirat/als Gutachter Managementverantwortung industriefinanzierte Studie(n) Federführung bei Fort-/Weiterbildung mit direkter Industriefinanzierung Regelmäßige Vortragstätigkeit für best. Firmen Aktienbesitz einzelner Firmen	Keine Abstimmung für die thematisch relevanten Empfehlungen oder Doppelabstimmung
hoch	Eigentumsinteresse Arbeitsverhältnis bei der Industrie Hoher Aktienbesitz einzelner Firmen	Keine Teilnahme an thematisch relevanten Beratungen und keine Abstimmung

1.7 Konzept zur Verbreitung und Implementierung

Die Leitlinie soll über verschiedene Zugangswege verbreitet werden:

- Über die Homepage der AWMF (<https://www.awmf.org>)
- Kongresse, Workshops und Fortbildungen der einzelnen Fachgesellschaften
- Publikation von Teilbereichen in Fachzeitschriften

1.8 Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren

Die Leitlinie gibt den aktuellen Wissensstand zum Zeitpunkt der Literaturrecherche (Februar 2025) dar. Auf Grund des deutlichen Progresses wissenschaftlicher Erkenntnisse wird davon ausgegangen, dass eine Überarbeitung in spätestens 5 Jahren notwendig wird, so dass von einer maximalen Gültigkeit ebenso von 5 Jahren auszugehen ist. Dazu ist eine Überarbeitung 02/2030 notwendig. Ansprechpartner die die Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, Gesellschaft für operative, endovaskuläre und präventive Gefäßmedizin e.V. (info@gefaesschirurgie.de).

Ansprechpartner: Prof. Dr. A. Oberhuber

2 Veränderungen zur Vorgängerversion

Im Vergleich zur Version von 2020 wurden mehrere Empfehlungen neu geschrieben bzw. geändert. Hier ist eine Übersicht über alle Änderungen:

Statement / Empfehlung	Veränderung zur Vorgängerversion
Als Voraussetzung für weitere Diagnostik und eine eventuelle Intervention bei Nierenarterienstenose sollte vorab eine 24h-Blutdruckmessung durchgeführt werden. Konsensusstärke: 100%	Herabstufung auf „sollte“
Das Stadium der chronischen Nierenkrankheit soll mit geeigneten Tests evaluiert werden. Konsensusstärke: 100%	Unverändert
Anhand des Serum-Kreatinins und/oder des Cystatin C sollte die geschätzte glomeruläre Filtrationsrate bestimmt werden (eGFR). Konsensusstärke: 100%	Unverändert
Der Grad der Albuminurie sollte mit dem Urin Albumin/Kreatinin Quotienten bestimmt werden. Konsensusstärke: 100%	Unverändert
Im Urin sollte eine Hämaturie ausgeschlossen werden. Konsensusstärke: 100%	Unverändert
Bei fehlender Indikation zu einer invasiven Behandlung sollte die eGFR regelmäßig alle 3-12 Monate bestimmt werden. Konsensusstärke: 100%	Neu
Eine relevante Differenz des intrarenal gemessenen Resistive Index (RI) zwischen stenosierter und nicht-stenosierter Seite (Delta RI >0,05), sowie eine verlängerte Akzelerationszeit (>70	Redaktionelle Änderung

ms) sind für einfach bestimmbare Kriterien einer hämodynamischen Relevanz der NAS.	
Konsensusstärke: 100%	
Zur Abschätzung der funktionellen Relevanz einer diagnostizierten NAS kann die Captopril gestützte Nierenszintigrafie angewendet werden.	Unverändert
Konsensusstärke: 100%	
Nierenszintigrafische Verfahren mit Tc-99m Diäthylentriaminopentaacetat (DTPA) bzw. Tc-99m Mercaptoacetyltriglycin (MAG3) können auch ohne Captopril zur Entscheidungsfindung bei atherosklerotischen NAS beitragen	gestrichen
Die seitengetrennte Messung von Renin in den Nierenvenen kann angewendet werden, um die funktionelle Relevanz von NAS abzuschätzen	gestrichen
Ein transstenotischer Druckabfall von > 20 mmHg lässt auf eine hämodynamisch relevante NAS schließen.	Unverändert
Konsensusstärke: 100%	
Nur Stenosen > 60-65% Diameterreduktion bewirken eine Nierenfunktionsverschlechterung. Eine Stenosequantifizierung ist anzustreben.	Neu
Konsensusstärke: 100%	
Die FKDS sollte als primärer bildgebender Screening-Test zur Detektion einer NAS angewendet werden.	Unverändert
Konsensusstärke: 100%	
Die CTA kann bei Patienten mit einer GFR > 60 ml/min/1,73m² zur Detektion einer NAS alternativ empfohlen werden.	Redaktionelle Änderung
Konsensusstärke: 100%	

Eine MRA kann bei Patienten mit einer GFR<30 ml/min/1,73m² alternativ empfohlen werden (nur zyklische Gadoliniumpräparate). Konsensusstärke: 100%	Redaktionelle Änderung
Die DSA sollte nur im Rahmen einer Intervention, nicht aber zur Suche nach einer NAS eingesetzt werden. Konsensusstärke: 100%	Unverändert
Captopril Radionucleid Szintigrafie, selektive Nierenvenenreninbestimmung, Plasmapreninaktivität, Captopriltest sind keine sinnvollen Screening-Test und sollen nicht zur Erhebung der Diagnose einer NAS herangezogen werden. Konsensusstärke: 100%	Unverändert
Die Angioplastie einer asymptomatischen einseitigen NAS soll – unabhängig vom Stenosegrad – nicht empfohlen werden. Konsensusstärke: 100%	Höherstufung auf „soll nicht“
Patienten mit atherosklerotischen NAS ohne Revaskularisationindikation sollten in ein duplexsonografisches Verlaufsprogramm aufgenommen werden. Konsensusstärke: 100%	Neu
Weniger wahrscheinlich ist nach Angioplastie eine Nierenfunktionsverbesserung bei Proteinurie > 1 g/Tag, Albuminurie UACR >22,5 mg/g oder Nierengröße < 8 cm oder bioptisch gesichertem, fortgeschrittenem Nierenschaden oder einem renalen Widerstandsindex > 0.80. Konsensusstärke: 100%	Redaktionelle Änderung
Die perkutane Revaskularisierung einer hochgradigen NAS kann bei Vorliegen und Unverträglichkeit von RAS-Hemmern oder	Unverändert

akutem Nierenversagen unter Hemmern des RAS Systems auch bei unilateraler hochgradiger Stenose erwogen werden. Konsensusstärke: 100%	
Die perkutane Revaskularisierung einer hochgradigen NAS sollte bei dem Vorliegen der Kombination aus therapierefraktärer Hypertonie und sich rasch verschlechternder Nierenfunktion auch bei unilateraler hochgradiger Stenose erfolgen. Konsensusstärke: 100%	Höherstufung auf „sollte“
Die perkutane Revaskularisierung einer hochgradigen NAS sollte bei Vorliegen der Kombination aus therapierefraktärer Hypertonie und sich rasch verschlechternder Nierenfunktion auch bei beidseitiger hochgradiger Stenose erfolgen. Konsensusstärke: 100%	Neu
Die perkutane Revaskularisierung kann im Einzelfall bei asymptomatischen >60% bilateralen Stenosen oder Stenosen in einer Einzelniere erwogen werden (im Sinne eines Organerhaltes). Konsensusstärke: 100%	Redaktionelle Änderung
Die perkutane Revaskularisierung kann bei Vorliegen einer therapieresistenten Hypertonie (>3 Medikamente inkl. RAS Hemmer und Diuretikum) und Blutdruck > 160 mmHg systolisch oder > 100 mmHg diastolisch oder maligner Hypertonie auch bei unilateraler hochgradiger Stenose erwogen werden. Konsensusstärke: 100%	Redaktionelle Änderung
Eine perkutane Revaskularisierung sollte bei rezidivierendem Lungenödem („Flash pulmonary edema“) oder wiederholter kardialer Dekompensation bei bilateralen Stenosen erfolgen.	Neu“

Konsensusstärke: 100%	
Eine perkutane Revaskularisierung kann bei rezidivierendem Lungenödem („Flash pulmonary edema“) oder wiederholt kardialer Dekompensation auch bei unilateraler Stenose erwogen werden.	Unverändert
Konsensusstärke: 100%	
Eine perkutane Revaskularisierung soll bei asymptomatischer bilateraler Stenose oder Stenose in einer Einzelniere und jeweils stabiler Nierenfunktion nicht erfolgen.	Höherstufung auf „soll nicht“
Konsensusstärke: 100%	
Bei Dialysepatienten mit hochgradiger NAS kann eine Revaskularisierung in den ersten 3 Monaten nach Dialysebeginn erwogen werden	Neu
Konsensusstärke: 100%	
Die Interventionen sollten in einer Einrichtung mit ausreichender Expertise inkl. Komplikationsmanagement erfolgen.	Neu
Konsensusstärke: 100%	
Ein Nikotinverzicht soll eingehalten werden.	Unverändert
Konsensusstärke: 100%	
Eine effektive Lipidsenkung durch Gabe eines Statins sollte versucht werden (LDL Ziel <55mg/dl)	Redaktionelle Änderung (Ziel LDL Wert angepasst)
Konsensusstärke: 100%	
Eine mediterrane Diät und körperliche Aktivität soll für alle Patienten empfohlen werden.	Redaktionelle Änderung
Konsensusstärke: 100%	
Der Blutdruck sollte in der Praxismessung so niedrig wie vernünftigerweise erreichbar gehalten werden (as low as	Herabstufung auf „sollte“ und

reasonably achievable), Zielwerte sind 120-130mmHg systolisch. Konsensusstärke: 100%	Redaktionelle Änderung
ACE-Hemmer/ARB sollten bei unilateraler Nierenarterienstenose zur Nephroprotektion immer versucht werden. Konsensusstärke: 100%	Redaktionelle Änderung
ACE-Hemmer/ARB können bei bilateraler Nierenarterienstenose oder Nierenarterienstenose in einer Einzelniere unter engmaschiger Kreatinin und Kaliumkontrolle verabreicht werden. Konsensusstärke: 100%	Redaktionelle Änderung
Eine Therapie mit ASS soll bei Patienten mit NAS >50% empfohlen werden. Konsensusstärke: 100%	Redaktionelle Änderung
Bei Patienten mit einer NAS und Diabetes sollte der HbA1c Wert $\leq 7,5$ % gehalten werden. Konsensusstärke: 100%	unverändert
Eine interventionelle Behandlung der Nierenarterienstenose kann bei entsprechender Klinik erwogen werden (siehe Empfehlung 4). Konsensusstärke: 100%	Redaktionelle Änderung
Eine offene Revaskularisierung sollte nur bei simultaner offener Bauchaortenoperation, interventionell nicht zugänglicher Anatomie oder fehlgeschlagener interventioneller Therapie erfolgen. Konsensusstärke: 100%	unverändert

Vor Entlassung, 3 und 6 Monate nach Intervention sollten Kontrolluntersuchungen erfolgen (Blutdruckeinstellung, antihypertensive Medikation, Nierenfunktion, Elektrolyte), danach jährlich. Konsensusstärke: 100%	Neu
Vor Entlassung, (3 bis) 6 Monate und 12 Monate nach Intervention sollten duplexsonografische Kontrolluntersuchungen der renalen Perfusion erfolgen, danach jährlich. Konsensusstärke: 100%	Neu

3 Epidemiologie

3.1 Einleitung

Die Häufigkeit der arteriellen Hypertonie und der chronischen Nierenkrankheit mit den kardiovaskulären Folgeerkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall und pAVK nehmen in der immer älter werdenden Gesellschaft stetig zu. Atherosklerotische Nierenarterienstenosen sind mögliche Ursachen für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie und einen progredienten Verlust der Nierenfunktion. Dieser kausale Zusammenhang ist durch Ergebnisse der Grundlagenforschung und zahlreiche klinische Beobachtungen belegt. Diagnostische Maßnahmen zur Detektion von Nierenarterienstenosen und deren interventionelle Therapie sind feste Bestandteile nationaler und internationaler Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie¹. Allerdings ist der therapeutische Erfolg einer Revaskularisierung in Bezug auf eine Verbesserung von Nierenfunktion und Blutdruck im Vergleich zu einer optimalen medikamentösen Therapie nicht bewiesen². Die negativen Ergebnisse der letzten großen, randomisierten kontrollierten Interventionsstudien STAR, ASTRAL und CORAL haben zu einem massiven Rückgang der Angioplastierate geführt und bei vielen Ärzten zu einem diagnostischen und therapeutischen Nihilismus geführt³⁻⁶. Das Ziel dieser Leitlinie ist, Patienten zu definieren, die nach derzeitigem Kenntnisstand von der Diagnostik von Nierenarterienstenosen und deren Revaskularisierung profitieren könnten.

3.2 Pathophysiologie und Epidemiologie

Eine Nierenarterienstenose bei arterieller Hypertonie ist nicht gleichbedeutend mit einer renovaskulären Hypertonie. Atherosklerotische Verengungen der Nierenarterien können sowohl Ursache als auch Folge einer langfristig bestehenden Hypertonie sein. Die von Goldblatt erstmals beschriebene sekundäre Hypertonieform einer renovaskulären Hypertonie⁷ liegt oft nicht vor. Der Mechanismus der renovaskulären Hypertonie wurde an Versuchen mit Hunden nachgewiesen, bei denen beide Nierenarterien experimentell hochgradig verengt wurden. Bei Verengung nur einer Nierenarterie entwickelte sich eine moderate aber nur temporäre Blutdruckerhöhung. Bei der einseitigen Nierenarterienstenose wird das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAS) akut aktiviert und führt zu einer peripheren Vasokonstriktion sowie Wasser- und Salzretention^{8, 9}. Allerdings kann die kontralaterale und nicht stenosierte

Niere durch eine Drucknatriurese mit vermehrter Wasser- und Salz- Ausscheidung den Blutdruckanstieg kompensieren. Die Voraussetzung dafür ist jedoch, dass die kontralaterale Niere vorhanden und vollständig gesund ist. Bei bilateralen Nierenarterienstenosen kann der Volumenüberschuss nicht eliminiert werden und der Blutdruck bleibt konstant erhöht. Patienten mit beidseitigen Nierenarterienstenosen sind daher nicht selten durch rezidivierende Lungenödeme ("flash pulmonary edema") charakterisiert, ein Phänomen, welches auch Pickering-Syndrom genannt wird¹⁰. Darüber hinaus kann das langjährige Bestehen einer hochgradigen Stenose über proinflammatorische und toxische Effekte von Angiotensin II zu einer renalen Fibrosierung der stenosierten aber auch der kontralateralen Niere führen und damit eine irreversible Nierenschädigung bedingen^{11, 12}

Je nach Population werden unterschiedliche Prävalenzraten angegeben. In der US Medicare Population wird die Prävalenz atherosklerotisch veränderter Nierenarterien mit 0,5% angegeben¹³. In einer Screening Analyse an 716 normotensiven Individuen, die als Spender für eine Nierentransplantation evaluiert wurden, zeigten sich bei 6.6% eine fibromuskuläre Dysplasie und lediglich bei 1,7% eine atherosklerotische Nierenarterienstenose^{14, 15}. Deutlich häufiger finden sich atherosklerotische Nierenarterienstenosen bei älteren Menschen (>55 Jahre) und bei Patienten mit Hypertonie, Diabetes, Nierenkrankheit und Nikotinabusus sowie bei Atherosklerose in anderen Gefäßbetten (pAVK, cAVK, KHK)^{1, 16}. Bei Vorhandensein einer chronischen Nierenkrankheit steigt die Prävalenz auf 5,5%¹⁷ und bei älteren Patienten werden Häufigkeiten von 6,8-14% beschrieben^{18, 19}. In Patientengruppen mit mehreren Risikofaktoren wie z.B. Atherosklerose und chronische Nierenkrankheit steigt die Prävalenz auf mehr als 50% an²⁰⁻²². Bilaterale Nierenarterienstenosen werden je nach Risikogruppe in 2-54% der Fälle beobachtet, wobei die besonders hohen Raten in den neueren, prospektiven Interventionsstudien beobachtet wurden^{3-5, 22}. Das Vorhandensein einer Nierenarterienstenose ist mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität assoziiert²³ und korreliert dabei mit dem Stenosegrad²⁴. So haben beispielsweise Dialysepatienten mit einer Nierenarterienstenose nur eine mittlere Überlebenszeit von 25-34 Monaten und die 5-Jahres Mortalität liegt bei über 80%²⁵.

4 Diagnostik

Nierenarterienstenosen treten bei Patienten mit milder arterieller Hypertonie mit 1% eher selten auf. Ein Screening wird daher nur bei Fallkonstellationen empfohlen, die eine erhöhte Prävalenz aufweisen (Tabelle 4). Aufgrund der Vielzahl negativer randomisierter kontrollierter Studien, die keine Überlegenheit der PTRRA gegenüber der optimalen medikamentösen Therapie gezeigt hatten, gibt es auch die Ansicht ein Screening auf Nierenarterienstenosen sei überflüssig. Allerdings zeigten die gleichen Interventionsstudien, dass eine optimale medikamentöse Therapie (OMT) zu einer 50%igen Senkung der Morbidität und Mortalität führt ^{4, 26}. Nierenarterienstenosen müssen somit erkannt werden, um die Patienten der optimalen medikamentösen Therapie zuzuführen, selbst wenn keine invasive Behandlung erwogen wird. Um eine Vorhersage zum klinischen Erfolg einer invasiven Behandlung abgeben zu können sind zusätzliche Untersuchungen erforderlich. Eine 24h-Blutdruckmessung kann ein den unzureichend eingestellten Bluthochdruck dokumentieren und sollte auch als zusätzlicher Hinweis auf eine renovaskuläre Hypertonie dienen, wobei auch die anderen sekundären Hochdruckursachen zu einer fehlenden nächtlichen Blutdruckabsenkung führen können. Eine vom Patienten in Eigenmessung gut dokumentierte Hypertonie ist aber gleichermaßen geeignet ²⁷. Sowohl zur Indikationsstellung für eine invasive Behandlung als auch zur Verlaufskontrolle ist die Bestimmung der Nierenfunktion notwendig. Diese sollte als eGFR mittels des Serum-Kreatinins oder Cystatin C Wertes oder einer Kombination aus beidem bestimmt werden. Der Grad der Albuminurie wird mit dem Urin-Albumin/Kreatinin Quotienten bestimmt. Im Urinstatus oder genauer im Urinsediment sollte zusätzlich eine Hämaturie ausgeschlossen werden um eine primäre Nierenerkrankung nicht zu übersehen.

Tabelle 4: Klinische Hinweise für das Vorhandensein einer arteriosklerotischen Nierenarterienstenose ⁵⁻⁷

	Häufigkeit (%)
Koronare Herzkrankheit	14-30
Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion	54
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	22-45

Therapierefraktäre Hypertonie trotz >3 Antihypertensiva inklusive Diuretika, Spironolakton und RAS-Inhibitor ²⁸	24-45
Unklare Nierenkrankheit inkl. neu aufgetretener Dialysepflicht	11-22
Neu aufgetretene oder verschlechterte Hypertonie nach dem 55. Lebensjahr	-
Entwicklung einer therapierefraktären Hypertonie bei bislang gut kontrollierter Hypertonie	
Maligne Hypertonie oder hypertensiver Notfall mit hochdruckbedingten Endorganschäden (akute Nierenkrankheit, „flash pulmonary edema“ ^{29 30} , therapierefraktäre Herzinsuffizienz ³¹ , Aortendissektion, hypertensive Retinopathie III–IV°)	-
Kreatininanstieg >0,3 mg/Tag (AKIN 1) nach Therapiebeginn mit einem RAS-Inhibitor	-
Hypertonie bei kleiner Niere (<8 cm) oder Längendifferenz der Nieren >1,5 cm	-
Hypertonie und abdominelles Strömungsgeräusch ³²	-
Hypertonie bei Alter <30 Jahre ohne Adipositas oder bei Alter <15 Jahre	-
RAS Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, AKIN Acute Kidney Injury Network	-

Empfehlung 1: Klinische und laborchemische Evaluation

Statement / Empfehlung
Als Voraussetzung für weitere Diagnostik und eine eventuelle Intervention bei Nierenarterienstenose sollte vorab eine 24h-Blutdruckmessung durchgeführt werden. Konsensusstärke: 100%
Das Stadium der chronischen Nierenkrankheit soll mit geeigneten Tests evaluiert werden. Konsensusstärke: 100%

Anhand des Serum-Kreatinins und/oder des Cystatin C sollte die geschätzte glomeruläre Filtrationsrate bestimmt werden (eGFR).

Konsensusstärke: 100%

Der Grad der Albuminurie sollte mit dem Urin Albumin/Kreatinin Quotienten bestimmt werden.

Konsensusstärke: 100%

Im Urin sollte eine Hämaturie ausgeschlossen werden.

Konsensusstärke: 100%

Bei fehlender Indikation zu einer invasiven Behandlung sollte die eGFR regelmäßig alle 3-12 Monate bestimmt werden.

Konsensusstärke: 100%

4.1 Bildgebung

Als Screeningmethoden sind die Farbdopplersonografie, sowie die CT- und MR-Angiografie anerkannt ^{33 34}. Die Auswahl des Screeningverfahrens sollte daher von der lokalen Expertise abhängig gemacht werden. Die Farbdopplersonografie ist wegen der hohen Sensitivität und Spezifität in erfahrener Hand, geringen Kosten, fehlender Kontraindikationen, der Noninvasivität und der einfachen Wiederholbarkeit als Methode der ersten Wahl empfohlen ³⁴. Probleme der Farbdopplersonografie ergeben sich aus der unzureichenden Standardisierung des Untersuchungsverfahrens (insbesondere beim Fehlen eines solchen) und der Vielzahl von Stenosekriterien (Tabelle 5). Die Methodik ist in kurzer Zeit erlernbar. Der Zeitbedarf für eine Farbdopplersonografie in erfahrener Hand liegt bei etwa 30 Minuten inklusive Anamnese und Dokumentation. Um eine Diagnose auch bei fehlender direkter Darstellbarkeit der Nierenarterie bzw. der Nierenarterienstenose (nicht komprimierbare Adipositas, ausgeprägter Meteorismus, geringe Durchblutung der Nierenarterie, Tachypnoe) stellen zu können, wird empfohlen eine direkte mit einer indirekten Untersuchungsmethode (AT, AI, RI, ESP) zu kombinieren, wobei indirekte Signale bei jedem Patienten ableitbar sind. Die indirekten Stenosezeichen detektieren

nur Stenosen > 60% Diameterreduktion und sollten daher ebenfalls nicht isoliert angewandt werden.

Tabelle 5: Stenosekriterien sowie Sensitivität- und Spezifitätsangaben zur Doppler-sonografischen Detektion von Nierenarterienstenosen in angiografisch kontrollierten Studien

	Patienten- Zahl	Stenosekriterien	Technische Fehler (%)	Stenose- grad (%)	Sensitivität / Spezifität (%)
Direkte Stenosekriterien					
Hansen 1990 ³⁵	74	RAR > 3.5	8	≥ 60	93 / 98
Postma 1992 ³⁶	61	Dopplerfrequenz > 4K Hz und verbreitertes Dopplerspektrum	25	≥ 50	63 / 86
Schäberle 1992 ³⁷	76	PSV > 140 cm/s	n.v.	≥ 50	86 / 83
Karasch 1993 ³⁸	53	PSV > 180 cm/s	15	≥ 50	92 / 92
Olin 1995 ³⁹	102	PSV > 200 cm/s oder RAR > 3.5	10	≥ 60	98 / 98
Vigna 1998 ⁴⁰	104	PSV ≥ 200 cm/s	6	≥ 50	89 / 97
Leung 1999 ⁴¹	60	RAR > 3.5	20	≥ 60	81 / 87
Claudon 2000 ⁴²	191	PSV > 140-200 cm/s oder RAR ≥ 3-3.5 Ohne Echokontrast	36	≥ 50	80 / 81
Claudon 2000 ⁴²	191	PSV > 140-200 cm/s oder RAR ≥ 3-3.5 Mit Echokontrastmittel	16	≥ 50	84 / 84
Souza de Oliveira 2000 ⁴³	50	RSR > 5	9	≥ 50	93 / 89
Conkbajir 2003 ⁴⁴	50	PSV > 200 cm/s und RAR > 3	0	≥ 60	92 / 88

Kawarada 2006 ⁴⁵	60	PSV > 219 cm/s	n.v.	≥ 60	89 / 89
Solar 2011 ⁴⁶	94	PSV > 200 cm/s	14	≥ 60	85 / 84
AbuRahma 2012 ⁴⁷	313	PSV > 285 oder RAR > 3.7	4	≥ 60	60 / 94
Zhang 2023	85	PSV > 249.5 RSR > 5.1	0	≥ 70	81 / 91 94 / 84
Indirekte Stenosekriterien (Parvus-Tardus)					
Stavros 1992 ⁴⁸	56	Verlust des ESP	0	≥ 60	95 / 97
Kliwer 1993 ⁴⁹	57	AT ≥ 70 ms	0	≥ 50	82 / 20
Schwerk 1994 ⁵⁰	72	Delta RI ≥ 5 %	0	≥ 50	82 / 92
			0	≥ 60	100 / 94
Speckamp 1995 ⁵¹	123	Delta AI ≥ 80%	n.v.	≥ 70	100 / 94
Strank 1995 ⁵²	50	AT ≥ 70 ms	4	≥ 50	77 / 46
Baxter 1996 ⁵³	73	AT > 70 ms	16	≥ 70	89 / 97
Riehl 1997 ⁵⁴	214	RI < 0.45 oder Delta RI ≥ 8 %	0	≥ 70	93 / 96
Ripolles 2001 ⁵⁵	65	AT ≥ 80 ms	0	≥ 75	89 / 99
Kombination direkter und indirekter Stenosekriterien					
Krumme 1996 ⁵⁶	135	PSV > 180 cm/s und/oder Delta RI ≥ 5%	0	≥ 50	89 / 92
Radermacher 2000 ⁵⁷	226	PSV > 180 cm/s und RRR > 4 und/oder AT ≥ 70 ms	0	≥ 50	97 / 98
Zeller 2001 ⁵⁸	500	RAR > 3.5 und Delta RI > 5%	10	≥ 70	76 / 97

n.v. = Daten nicht verfügbar

AI = Akzelerationsindex; AT = Akzelerationszeit; RI = Widerstandsindex (=Pourcelotindex); ESP = „Early systolic peak“; RRR = Renal renal ratio; RAR = Renal aortic ratio Nur Publikationen mit mehr als 50 eingeschlossenen Patienten wurden evaluiert. Alle Studien mussten prospektiv durchgeführt werden und mit der intraarteriellen Angiografie als Goldstandard verglichen werden.

Technischer Fehler: Die Nierenarterie oder intrarenale Nierengefäße konnten Doppler-sonografisch nicht analysiert werden.

Stenosegrad: Unterer Stenosegrad (% Diameterstenose) für den der Test evaluiert worden war.

Der zusätzliche Einsatz einer kontrastmittelunterstützten Sonografie (CEUS) erhöht in ersten kleinen und überwiegend retrospektiven Studien, die Sensitivität und Spezifität der Diagnose einer Nierenarterienstenose. Die Stenoseabschätzung erfolgte in den Studien direkt visuell durch die Messung der Diameteränderung der Nierenarterie im Verlauf, unmittelbar nach der Gabe von Ultraschall-Kontrastmittel, falls zuvor der Verlauf der Nierenarterien im Farbdoppler in der langen Achse möglich war. Da die Auswerteverfahren mit denen der Angiografie weitgehend übereinstimmen, ist ein Vergleich der Ergebnisse möglich. (Tabelle 6).

Tabelle 6: Vergleichsuntersuchungen sowie Sensitivitäts- und Spezifitätsangaben zur Detektion von Nierenarterienstenosen mit kontrastmittelgestützter Sonografie (CEUS)

Autor (Jahr)	Patientenzahl (n)	Vergleichsmethode	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
Cui (2020)	63	DSA	88,9	87,8
Li, T (2022)	60	DSA/CT	94,7	84,0
Wang (2022)	40	DSA	96,4	95,8
Li, Y (2024)	79	DSA	96,4	88,6

Zusätzlich können durch den parametrischen kontrastverstärkten Ultraschall auch Informationen über die Mikroperfusion der Nieren erhoben werden. Diese Methode erlaubt, erweiternd zu den Informationen der Dopplersonografie, direkte Rückschlüsse auf die Nieren-Kortex-Perfusion in Echtzeit und zeigt hierdurch direkt die hämodynamische Wirksamkeit einer Nierenarterienstenose in der jeweilig betroffenen Niere auf und ist möglicherweise durch verschiedene Untersucher einfacher reproduzierbar.

Vorteile der Kontrastmittelsonografie der Nierenarterien - im Vergleich zu CT-Angiografie und Digitaler Subtraktionsangiografie - sind der nichtinvasive, nicht-nephrotoxische Charakter der CEUS-Untersuchung, bei gleichzeitigem Verzicht auf ionisierende Strahlung.

Sollte keine lokale Expertise für die Sonografie vorliegen sind die CT- und MRT Angiografie alternative Untersuchungsmethoden ³⁴. Auch diese Methoden weisen eine Untersucherabhängigkeit auf ⁵⁹. Die Durchführbarkeit der MRT ist bei Patienten mit

Herzschrittmacher, magnetisierbaren Metallimplantaten oder Klaustrophobie (10%) eingeschränkt. Außerdem neigt die MRT zur Überschätzung der Stenosegrade. Bei eingeschränkter Nierenfunktion mit einer $eGFR < 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$ sind bestimmte, ältere Gadoliniumpräparate wegen der Gefahr einer nephrogenen systemischen Fibrose problematisch. Bei der Verwendung von zyklischen Gadoliniumpräparate ist diese Komplikation nicht beschrieben ⁶⁰.

Auch die CT ist bei Patienten wegen des zu verwendenden Kontrastmittels bei einer $eGFR < 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$ nur bedingt einsetzbar. Eine Kontrastmittelnephropathie nach intravenöser Gabe für eine CT-Angiografie wird immer wieder in der Literatur angegeben ist aber in neueren propensity score gematchten Studien nicht gesichert gegeben ⁶¹. Eine Restunsicherheit verbleibt für Patienten mit einer $eGFR < 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$. Die Strahlenexposition ist ein weiterer Nachteil der CT-Untersuchung.

Die Angiografie weist eine hohe Sensitivität und Spezifität auf, ist jedoch als invasive Maßnahme nicht als Screeningverfahren für Nierenarterienstenosen geeignet.

Als Screeningverfahren auf Nierenarterienstenosen sind der Captopriltest, die Captoprilszintigrafie und die Bestimmung von Renin sowohl peripher als auch selektiv in den Nierenvenen obsolet. Zur Beurteilung der hämodynamischen Relevanz einer Stenose finden sie aber noch vereinzelt Einsatz.

Empfehlung 2: hämodynamische Relevanz

Statement / Empfehlung
Eine relevante Differenz des intrarenal gemessenen Resistive Index (RI) zwischen stenosierter und nicht-stenosierter Seite ($\Delta RI > 0,05$), sowie eine verlängerte Akzelerationszeit ($> 70 \text{ ms}$) sind für einfach bestimmbare Kriterien einer hämodynamischen Relevanz der NAS.
Konsensusstärke: 100%
Zur Abschätzung der funktionellen Relevanz einer diagnostizierten NAS kann die Captopril gestützte Nierenszintigrafie angewendet werden.
Konsensusstärke: 100%

Ein transstenotischer Druckabfall von > 20 mmHg lässt auf eine hämodynamisch relevante NAS schließen.

Konsensusstärke: 100%

Nur Stenosen > 60-65% Durchmesserreduktion bewirken eine Nierenfunktionsverschlechterung. Eine Stenosequantifizierung ist anzustreben.

Konsensusstärke: 100%

NAS=Nierenarterienstenose

Einige dopplersonografische Kriterien für die Diagnostik von Nierenarterienstenosen können auch zur Abschätzung der hämodynamischen Relevanz genutzt werden. Es muss aber betont werden, dass die in der Farbdopplersonografie erhobenen Befunde ausschließlich in Bezug auf den Vorhersagewert einer angiografischen bestätigten Nierenarterienstenose analysiert wurden. Hinweise auf eine hämodynamische Relevanz sind damit nicht zwangsläufig gegeben. Die Autoren halten eine relevante Differenz des intrarenal gemessenen Resistive Index (RI) zwischen stenosierter und nicht-stenosierter Seite ($\Delta \text{RI} > 0.05$) und eine verlängerte Akzelerationszeit ($\text{AT} > 70 \text{ ms}$) für einfach bestimmbare Kriterien einer hämodynamischen Relevanz. Die alleinige Bestimmung der intrastenotischen Flussgeschwindigkeit gibt den Stenosegrad nur unzureichend wieder. Flussgeschwindigkeiten $> 200 \text{ cm/sec}$ können auch bei einem steifen Gefäßsystem ohne signifikante Stenosierung auftreten. Da die intrarenalen Signale erst bei höheren Stenosegraden pathologisch werden, kann bei einem Unterschied im renalen RI von mindestens 0.05 (Parvusphänomen) auf einen Stenosegrad von mindestens 60-65% und bei einer Verlängerung der Akzelerationszeit über 70 msec (Tardusphänomen) auf einen Stenosegrad von 65-70% rückgeschlossen werden⁶². Die absolute Höhe des RI steigt mit dem Ausmaß kardiovaskulärer Risikofaktoren wie z.B. Alter, eingeschränkte Nierenfunktion und Atherosklerose. Dies könnte erklären, warum bei einem $\text{RI} > 0,80$ eine Intervention weniger wahrscheinlich vorteilhaft ist⁶³. Es gibt jedoch auch anderslautende Studien

⁶⁴.

Trotz unterschiedlicher Studienlage bezüglich des RI als Prädiktor für den Erfolg einer Intervention stellt eine vorbestehende Nierenerkrankung eine wichtige Ursache für den fehlenden Therapieerfolg trotz erfolgreicher Behebung einer hochgradigen Stenose dar⁶⁵. Einige klinische Parameter, die in diesem Zusammenhang als Prädiktoren eines Therapieerfolgs angesehen werden, sind in Tabelle 7 aufgeführt. Zu den Faktoren mit widersprüchlichen Literaturangaben, die nicht in der Tabelle aufgeführt werden zählen:

- Alter < 65 Jahre
- Weiblich
- Hypertoniedauer < 10 Jahre
- Diastolischer Blutdruck > 80 mmHg
- Systolischer Blutdruck > 160 mmHg
- Kein Diabetes mellitus
- Stenosegrad > 70%
- Plötzliches Auftreten oder plötzliche Verschlechterung einer Hypertonie
- Reninerhöhung

Tabelle 7 listet nur Parameter mit positivem prognostischem Wert und ohne widersprechende Literaturangaben. Der positive Wert eines Raucherstatus mag verwirren, könnte aber bedeuten, dass es hier zu einer beschleunigten Atherosklerose noch vor Endorganschädigung kommt. Natürlich soll der Nikotinkonsum nach Angioplastie gestoppt werden. Die Gadolinium MRT Untersuchung nach ACE (angiotensin converting enzyme) Gabe besitzt prognostisches Potential, prospektive Untersuchungen zu dieser Methode fehlen aber noch⁶⁶. Das gleiche gilt für das BOLD (blood oxygen level dependant) MRT mit Nachweis der erhaltenen Oxygenierung⁶⁷.

Tabelle 7: Prädiktoren für eine Blutdruckverbesserung (=renovaskuläre Hypertonie) und/oder Nierenfunktionsverbesserung (renovaskuläre Azotämie) nach erfolgreicher Behebung einer arteriosklerotischen Nierenarterienstenose^{68, 69}

	Studien
Keine KHK, pAVK oder CVE	63
Proteinurie < 0.5-1 g/Tag	70
Albuminurie < 22.5-40 mg/g Kreatinin	71 72
Raucher	63, 73

Renaler Widerstandsindex < 0.80	63, 74-76
eGFR 15-45 ml/min /1.73 m ²	77
Nierenkortexdicke > 5 mm, Nierenlänge > 8 cm	-
Plötzliche Nierenfunktionsverschlechterung (< 6 Monate)	77, 78
Pathologische Captoprilszintigrafie bei eGFR > 50 ml/min	79
KHK=koronare Herzkrankheit; pAVK=periphere arterielle Verschlusskrankheit; CVE=cerebrovaskuläre Erkrankung; GFR=geschätzte glomeruläre Filtrationsrate	

Eine etablierte Methode zur Abschätzung der funktionellen Relevanz einer Stenose stellt die Captopril gestützte Nierenszintigrafie dar. Diese Methode soll das Vorliegen einer renovaskulären Hypertonie beweisen. Nach Applikation des ACE-Hemmers nimmt der vasokonstriktive Effekt von Angiotensin II auf die glomerulären, efferente Arteriolen in der Niere ab, was zum Abfall der Filtration auf der betroffenen Seite führt. Die positive Captoprilszintigrafie hat einen positiv prädiktiven Wert für die Vorhersage einer Blutdruckverbesserung nach Intervention (6). Allerdings nimmt die Sensitivität mit eingeschränkter Nierenfunktion ab ⁸⁰. Bei diesem funktionellen Test ist eine sorgfältige Patientenvorbereitung notwendig. Eine kontrollierte Hydratation, kochsalzkontrollierte Kost und das Absetzen von Diuretika und ACE-Hemmern 4-14 Tage vor Untersuchungsbeginn sind notwendig ^{80, 81}. Der Nutzen der Captoprilszintigrafie zur Vorhersage einer Blutdruckabsenkung nach Intervention wird jedoch kontrovers diskutiert ⁸⁰.

Nierenszintigrafische Verfahren mit Tc-99m Diäthylentriaminopentaacetat (DTPA) bzw. Tc-99m Mercaptoacetyltriglycin (MAG3) können auch ohne Captopril zur Entscheidungsfindung bei atherosklerotischen Nierenarterienstenosen beitragen. Wenn die von der Stenose betroffene Niere einen Funktionsanteil von weniger als 10% an der Gesamtfunktion ausmacht, ist der Erfolg einer Intervention fraglich. Die Durchführung der Nierenfunktionsszintigrafie ist insbesondere sinnvoll, wenn bei einseitiger Nierenarterienstenose die betroffene Niere verkleinert ist oder bei bilateralen Nierenarterienstenosen geklärt werden soll, welche Niere als erstes revaskularisiert werden soll. Die Autoren favorisieren aus Sicherheitsaspekten, insbesondere bei eingeschränkter Gesamtnierenfunktion, zunächst die Niere mit dem geringeren Funktionsanteil zu revaskularisieren.

Neben der erwähnten Captopril-Szintigrafie ist die seitengetrennte Messung von Renin in den Nierenvenen eine weitere Möglichkeit, die funktionelle Relevanz von Nierenarterienstenosen abzuschätzen. Eine funktionell relevante Nierenarterienstenose sollte zu einer erhöhten Reninproduktion in der betroffenen Niere führen (Tabelle 8)⁸². Ein Nachteil dieser Methode ist ihre Invasivität.

Tabelle 8: Sensitivität und Spezifität verschiedener Methoden zur Vorhersage einer Blutdruckverbesserung (renovaskuläre Hypertonie RVHT) oder Nierenfunktionsverbesserung (renovaskuläre Azotämie RVA) nach erfolgreicher Korrektur einer Nierenarterienstenose

	Patientenzahl	Kommentar / Parameter	RVHT Sensitivität / Spezifität (%)	RVA Sensitivität / Spezifität (%)
Captopril Szintigrafie				
Geyskes (1991) ⁶²	77	Tmax	91 / 32	k. A.
Dondi (1992) ⁶³	51	Renogram Muster Tmax > 5 min	87 / 93	k. A.
Elliot (1993) ⁶⁴	53	Captopril 25-50 mg Delta Tmax > 5 sec oder Delta GFR 2 min ≥10% oder Delta Exkretion > 5 min	92 / 80	k. A.
Fommei (1993) ⁶⁵	36	Normale Nierenfunktion Tracereinlagerung 2 min < 40% oder Tmax < 2 min oder > 10 min Eingeschränkte Nierenfunktion (Krea >123µmol/l)	93 / 100 100/33	k. A.
Harward (1995) ⁶⁶	52	n.v.	100 / k.A.	k. A.
Mittelwert:			93 / 67	
Captopril Test				

Elliot (1993) ⁶⁴	53	PRA > 5.7 ng/ml/h nach 25 mg Captopril	76 / 58	k. A.
Lateralisierung Nierenvenen Renin				
Martin (1993) ⁶⁷	123	Lateralisierungsindex > 1.5	67 / 20	k. A.
Roubidoux (1991) ⁶⁸	133	Lateralisierungsindex > 1.5	65 / 48	k. A.
Farbkodierte Duplexsonografie				
Radermacher 2001 ⁵⁶	131	Alle Patienten RI < 0.80	99 / 85	96 / 53
Radermacher 2001 ⁵⁶	78	Eingeschränkte Nierenfunktion RI < 0.80	98 / 90	96 / 79

4.2 Stenosequantifizierung

Nierenarterienstenosen < 50% sind klinisch nicht relevant. Stenosen ab 50% können zu einem Blutdruckanstieg führen und erst ab 60-65% Diameterreduktion kann es zu Nierenfunktionseinschränkungen kommen ⁸³. Eine Strategie des „watchful waiting“ kann also bei Diameterstenosen von 50-60% angewandt werden ⁸⁴.

Verlässlichere Angaben zum Stenosegrad als mit dem derzeitigen „Goldstandard“ – der digitalen Subtraktionsangiografie (DSA)- sind notwendig. Verschiedene Untersucher kommen bei der Auswertung angiografischer Bilder zu unterschiedlichen Ergebnissen (kappa < 0,4) ⁸¹. Die Angiografie ist also eher ein semiquantitatives Verfahren, was sich auch in der üblichen Befundung von Stenosen also mild (<50%), moderat (50-70%) und schwer (>70%) äußert. Schwere Stenosen sind hämodynamisch relevant. Die angiografische Einschätzung als moderat führt dagegen sowohl zur Unter- als auch zur Überschätzung der hämodynamischen Relevanz. Stenosen gelten als hämodynamisch relevant, wenn ein Druckmessdraht eine systolische Druckdifferenz von > 20 mmHg oder einen Abfall des Mitteldrucks > 10 mmHg aufzeigt. In einer Vergleichsstudie fand die Angiografie bei 13 von 22 Nierenarterien nur moderate Stenosen, wohingegen der Druckmessdraht bei diesen Stenosen eine systolische Druckdifferenz von 30 mmHg oder mehr fand ⁸⁵ – ein Gradient, welcher mit einer Erniedrigung der GFR assoziiert wird ⁸⁶.

Ob die Dopplersonografie eine dem Druckmessdraht vergleichbare Qualität zur Stenosequantifizierung besitzt muss noch in prospektiven Studien gezeigt werden. Das Verhältnis aus intrastenotischer zu poststenotischer Flussgeschwindigkeit gibt das Ausmaß der Flächenstenose an. Retrospektive Analysen zeigten eine gute Korrelation zwischen einem dopplersonografisch ermittelten Stenosegrad und einem per intravaskulärem Ultraschall ermittelten Grad (Korrelation 0,97) ⁸⁷. Aber auch die indirekten Stenosekriterien können zur Quantifizierung genutzt werden. Eine RI (resistive Index) Differenz von mehr als 0,05 tritt erst ab Stenosegraden von 60% Diameterstenose auf (Parvusphänomen) und eine Verlängerung der AT (Akzelerationszeit) auf > 70 ms erst ab Stenosen von > 65% (Tardusphänomen) ⁶².

Empfehlung 3: Bildgebung

Statement / Empfehlung
Die FKDS sollte als primärer bildgebender Screening-Test zur Detektion einer NAS angewendet werden. Konsensusstärke: 100%
Die CTA kann bei Patienten mit einer GFR > 60 ml/min/1,73m² zur Detektion einer NAS alternativ empfohlen werden. Konsensusstärke: 100%
Eine MRA kann bei Patienten mit einer GFR<30 ml/min/1,73m² alternativ empfohlen werden (nur zyklische Gadoliniumpräparate). Konsensusstärke: 100%
Die DSA sollte nur im Rahmen einer Intervention, nicht aber zur Suche nach einer NAS eingesetzt werden. Konsensusstärke: 100%
Captopril Radionucleid Szintigrafie, selektive Nierenvenenreninbestimmung, Plasmareninaktivität, Captopriltest sind keine sinnvollen Screening-Test und sollen nicht zur Erhebung der Diagnose einer NAS herangezogen werden. Konsensusstärke: 100%

FKDS= farbkodierte Dopplersonografie; NAS=Nierenarterienstenose; CTA=Computertomografie Angiografie;
MRA=Magnetresonanzangiografie
DSA=Digitale Subtraktionsangiografie

5 Welche Patienten können von einer interventionellen Therapie der arteriosklerotischen Nierenarterienstenose profitieren?

Keine der randomisierten kontrollierten Studie an Patienten mit atherosklerotischer Nierenarterienstenose konnte eine wesentliche Verbesserung des Blutdrucks oder der Nierenfunktion nachweisen: Lediglich in einer Metaanalyse und einer COCHRANE Analyse fand sich eine geringfügige Reduktion des diastolischen Blutdruckes und der Anzahl an eingenommen antihypertensiven Medikamente^{2-5, 88}. Dies führte zu einem Rückgang der Interventionshäufigkeit in den USA von mehr als 50%. Allerdings sind nicht alle Patienten mit atherosklerotischen Stenosen in diesen Studien eingeschlossen worden^{4, 5}. Die CORAL Studie hatte den Anspruch Patienten mit therapieresistentem Hochdruck oder Niereninsuffizienz einzuschließen. Aufgrund von Rekrutierungsproblemen wurden die Blutdruckkriterien aber gelockert, so dass letztlich die mittlere Antihypertensivamenge bei Einschluss 2.1 ± 1.6 Medikamentengruppen umfasste – was die Definition eines therapieresistentem Hochdrucks nicht erfüllt (mindestens 3 Medikamente unter Einschluss eines Diuretikums in suffizienter Dosierung). Das zweite Kriterium war eine eingeschränkte Nierenfunktion mit einer GFR $< 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$. Die geschätzte GFR der letztlich in die Studie eingeschlossenen Patienten lag bei $58 \text{ ml/min/1,73m}^2$, was bei dem überwiegend männlichen Patientenkollektiv mit einem mittleren Alter von 70 Jahren nach der CKD-EPI Formel dem zu erwartenden Wert entspricht. Es lag somit keine klinisch relevante Nierenerkrankung vor. Das Gesamtkollektiv war also ein Kollektiv von Patienten mit einer im Mittel 68% Diameterstenose ohne wesentliche klinische Probleme. Somit kann zusammengefasst werden, dass Patienten mit diesen Kriterien nicht einer Intervention zugeführt werden sollten. Der Einschluss in die ASTRAL Studie war nur möglich, wenn der behandelnde Arzt sich unsicher war ob der Patient von einer Intervention profitieren könnte. Die Studie zeigte keinen Vorteil der Stent-Angioplastie gegenüber einer rein medikamentösen Therapie bei derart ausgewählten

Patienten. Hieraus kann geschlossen werden, dass bei Unsicherheit gegenüber einem Nutzen der Angioplastie eine solche auch nicht durchgeführt werden sollte.

In einer Subgruppenanalyse (hochgradige NAS) der Langzeitbeobachtung der ASTRAL Studie konnte eine 36%ige Reduktion (HR 0,74, 95% CI 0,54-1,01; $p=0,062$) des kombinierten Endpunktes renaler und kardiovaskulärer Tod erzielt werden.

Die Studiengruppe aus Salford steuerte mit 72 Patienten die größte Patientenzahl zur ASTRAL-Studie bei. Diese Gruppe analysierte ihre Patienten, welche nicht in die ASTRAL Studie eingeschlossen worden wurde⁸⁹. Dies waren 467 Patienten mit einer $\geq 50\%$ Diameterstenose. 51% hatten ein klinisches Problem (darunter 37 Patienten flash pulmonary edema, 116 therapierefraktäre Hypertonie, 46 rasch verschlechternde Nierenfunktion und 31 sowohl Hypertonie als auch Nierenerkrankung) und 49% hatten kein klinisches Problem. Etwa zwei Drittel der Patienten mit plötzlichem Lungenödem und ein Drittel der anderen Patientengruppen wurde angioplastiert, der Rest medikamentös behandelt. Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug 3,8 Jahre. Verglichen mit der medikamentösen Therapie betrug die Hazard Ratio für Tod bei angioplastierten Patienten mit einem flash pulmonary edema 0,4 (95% CI 0,2-0,9). Die Revaskularisierung führte weder bei therapierefraktärer Hypertonie allein noch bei sich rapid verschlechternder Nierenfunktion allein zu einem verringerten Risiko. Lagen aber sowohl eine therapierefraktäre Hypertonie als auch eine sich rasch verschlechternde Nierenfunktion vor betrug die HR in der Interventionsgruppe für Tod 0,15 (95% CI 0,02-0,9) und für kardiovaskuläre Ereignisse 0,23 (95% CI 0,1-0,6). Die PTRa bei den Patienten ohne klinisches Problem führte zu keiner Risikoreduktion. Vassallo et al. stellten die Ergebnisse von 131 Risikopatienten mit mindestens 70% Diameterstenose (im Vergleich zu 50% bei der eben beschriebenen Studie)⁹⁰ vor. Diese Risikopatienten wiesen ein flash pulmonary edema auf oder einen schwer einstellbaren Bluthochdruck trotz dreifach antihypertensiver Therapie (Systolischer Blutdruck > 160 mmHg, diastolischer Blutdruck > 100 mmHg) oder sie litten unter einer raschen Nierenfunktionsverschlechterung (Nierenfunktionsverlust > 3 ml/min/Jahr) und verglichen diese Patienten mit einer Kontrollgruppe von 144 Patienten mit gleichem Stenosegrad aber ohne klinische Problematik. In der Kontrollgruppe wurde in 30% der Fälle eine PTRa durchgeführt in der Gruppe mit klinischer Problematik in 42% der Fälle. Die Kontrollgruppe erfuhr keine Verbesserung von Mortalität, Dialysepflichtigkeit oder kardiovaskulären Ereignissen. In der Risikogruppe war die Ereignisrate pro 100 Patientenjahre für die gleichen Ereignisse um 36%, 36% und 34% signifikant gesenkt,

bei bilateralen Stenosen (n=40) sogar um 70%, 69% und 28%. Bei bilateralen Stenosen ohne klinische Problematik waren die Mortalitätsrate und Rate an terminaler Niereninsuffizienz numerisch nicht signifikant um 30% gesenkt aber der Endpunkt kardiovaskuläre Ereignisse um 64% signifikant gesenkt. Das bedeutet bei geeigneter Patientenauswahl kann ein klinischer Vorteil der Angioplastie bzw. primären Stentimplantation gesehen werden.

In einem Review⁹¹ von 477 Fällen konnte gezeigt werden, dass durch eine Revaskularisierung bei 23 Patienten keine Dialyse mehr notwendig war.

Tabelle 9: Randomisierte kontrollierte Studien Angioplastie vs. keine Angioplastie arteriosklerotische Nierenarterienstenosen

Studie	N	Einschluss	Ausschluss	Optimale med. Therapie	Follow Up (Monate)	Blutdruckverbesserung	Antihypertensiva	Nierenfunktion	KVE	NWPT RA	Mortalität
Abgeschlossene Studien											
EMMA 1998 ⁷¹	23/26	Stenose $\geq$ 60-75%	Bilat. Sten. Fkt Einzeln.	Nein	6	Ø (24h-RR)	- 0.8 (p=0.009)	Ø	kA	RR 3.4	Ø
Webster 1998 ⁷²	25/30	Stenose $>$ 50%	ACEI	Nein	6	Ø (Praxis BD)	kA	kA	kA	↑	kA
DRASTIC 2000 ^{60, 73}	56/50	Stenose $\geq$ 50%	Krea $>$ 2.3	Nein	3 12	Ø (Praxis BD)	- 1.0 (p<0.001) - 0.6 (p=0.10)	Ø	kA	Ø	Ø
STAR 2009 ⁵	64/74	S $\geq$ 50%; GFR $<$ 80 BD $<$ 140/90	GFR $<$ 15 PU >3g/Tag	Ja	24	Ø (Praxis BD)	Ø	Ø	Ø	↑	Ø
NITER 2009 ⁷⁴	28/24	Stenose $>$ 70% GFR 30-60		Ja	43	Ø (Praxis BD)	Ø	Ø	Ø	↑	Ø
ASTRAL 2009 ⁶	403/403	Stenose $>$ 50% Doctor uncertain		Ja	33.6	Ø (Praxis BD)	-0,22 (p=0.03)	Ø	Ø	↑	Ø

RASC AD 2012⁷⁵	43/41	Stenose : 50-80% KHK		Ja	12	Ø (Praxis BD)	Ø	Ø	Ø (LVH)	Ø	Ø
CORALL 2014⁷⁶	459/472	>80% oder >60% und PW > 20 mmHg syst	Krea > 4 mg/dl	Ja + lifestyle	43	-2 mmHg syst (p=0.03)	Ø	Ø	Ø		Ø
Metaanalysis 2014⁶⁹	1101/1120	Stenose >50%		(ja)	MW: 34	Ø	-0,23 (p<0.001)	Ø	Ø	↑	Ø
RADAR 2017⁷⁷	34/33	Stenose >70%		Ja	36	Ø 24h-RR	Ø	Ø			
METRAS 2012⁷⁸	~60	>70% oder <70% mit poststenotischer Dilatation		Ja		?		Szinti			

n =Angioplastie + OMT/OMT ohne Angioplastie; Ø =Kein Effekt, Optimale medikamentöse Therapie (AHT incl. RAS-Hemmer, ASS, Statin), kA = keine Angabe; Grau=Primärer Endpunkt; KVE=Kardiovaskuläre Erkrankungen, NW PTRAs= Nebenwirkungen der Angioplastie von Nierenarterien, PW=Druckmessdraht

5.1.1 Wer sollte eine Korrektur der arteriosklerotischen Nierenarterienstenose erfahren?

Empfehlung 4: Korrektur NAS

Statement / Empfehlung	
Die Angioplastie einer asymptomatischen einseitigen NAS soll – unabhängig vom Stenosegrad – nicht empfohlen werden.	
Konsensusstärke: 100%	
Patienten mit atherosklerotischen NAS ohne Revaskularisationsindikation sollten in ein duplexsonografisches Verlaufsprogramm aufgenommen werden.	
Konsensusstärke: 100%	
Weniger	wahrscheinlich ist nach Angioplastie eine Nierenfunktionsverbesserung bei Proteinurie > 1 g/Tag, Albuminurie UACR

>22,5 mg/g oder Nierengröße < 8 cm oder bioptisch gesichertem, fortgeschrittenem Nierenschaden oder einem renalen Widerstandsindex > 0.80.

Konsensusstärke: 100%

Die perkutane Revaskularisierung einer hochgradigen NAS kann bei Vorliegen und Unverträglichkeit von RAS-Hemmern oder akutem Nierenversagen unter Hemmern des RAS Systems auch bei unilateraler hochgradiger Stenose erwogen werden.

Konsensusstärke: 100%

Die perkutane Revaskularisierung einer hochgradigen NAS sollte bei dem Vorliegen der Kombination aus therapierefraktärer Hypertonie und sich rasch verschlechternder Nierenfunktion auch bei unilateraler hochgradiger Stenose erfolgen.

Konsensusstärke: 100%

Die perkutane Revaskularisierung einer hochgradigen NAS sollte bei Vorliegen der Kombination aus therapierefraktärer Hypertonie und sich rasch verschlechternder Nierenfunktion auch bei beidseitiger hochgradiger Stenose erfolgen.

Konsensusstärke: 100%

Die perkutane Revaskularisierung kann im Einzelfall bei asymptomatischen >60% bilateralen Stenosen oder Stenosen in einer Einzelniere erwogen werden (im Sinne eines Organerhaltes).

Konsensusstärke: 100%

Die perkutane Revaskularisierung kann bei Vorliegen einer therapieresistenten Hypertonie (>3 Medikamente inkl. RAS Hemmer und Diuretikum) und Blutdruck > 160 mmHg systolisch oder > 100 mmHg diastolisch oder maligner Hypertonie auch bei unilateraler hochgradiger Stenose erwogen werden.

Konsensusstärke: 100%

Eine perkutane Revaskularisierung sollte bei rezidivierendem Lungenödem („Flash pulmonary edema“) oder wiederholter kardialer Dekompensation bei bilateralen Stenosen erfolgen.

Konsensusstärke: 100%

Eine perkutane Revaskularisierung kann bei rezidivierendem Lungenödem („Flash pulmonary edema“) oder wiederholt kardialer Dekompensation auch bei unilateraler Stenose erwogen werden.

Konsensusstärke: 100%

Eine perkutane Revaskularisierung soll bei asymptomatischer bilateraler Stenose oder Stenose in einer Einzelniere und jeweils stabiler Nierenfunktion nicht erfolgen.

Konsensusstärke: 100%

Bei Dialysepatienten mit hochgradiger NAS kann eine Revaskularisierung in den ersten 3 Monaten nach Dialysebeginn erwogen werden

Konsensusstärke: 100%

Die Interventionen sollten in einer Einrichtung mit ausreichender Expertise inkl. Komplikationsmanagement erfolgen.

Konsensusstärke: 100%

NAS=Nierenarterienstenose

Aufgabe der Hypertonie-Spezialisten ist es, Patienten zu identifizieren, die mit höherer Wahrscheinlichkeit von einer erfolgreichen Angioplastie in Bezug auf kardiovaskuläre Ereignisse, Nierenfunktion und Mortalität profitieren. Diese Hoch-Risikopatienten sind durch besonders schwer einstellbare, therapierefraktäre Hypertonie, eine sich rasch verschlechternde Nierenfunktion, dekompensierte Herzinsuffizienz oder flash pulmonary edema sowie deren Kombination gekennzeichnet.

Bei Patienten, die oben genannte Kriterien nicht erfüllen und ein potentiell hohes Risiko einer interventionellen Therapie haben, ist diese interventionelle Therapie nicht gerechtfertigt. Eine alleinige optimale medikamentöse und nicht medikamentöse

Therapie (Lifestyle changes) analog der gültigen Hypertonie-Leitlinien wird im Konsens empfohlen⁹². Patienten mit konservativer Therapieentscheidung sollen in ein duplexsonografisches Verlaufsprogramm aufgenommen werden, um im Falle einer Änderung der Symptomatik und / oder der Duplexparameter die Therapieentscheidung zu reevaluieren.

6 Wie sollte behandelt werden?

6.1 Allgemeine Therapiemaßnahmen bei nachgewiesener arteriosklerotischer Nierenarterienstenose

Empfehlung 5: Art der Therapie

Statement / Empfehlung
Ein Nikotinverzicht soll eingehalten werden.
Konsensusstärke: 100%
Eine effektive Lipidsenkung durch Gabe eines Statins sollte versucht werden (LDL Ziel <55mg/dl)
Konsensusstärke: 100%
Eine mediterrane Diät und körperliche Aktivität soll für alle Patienten empfohlen werden.
Konsensusstärke: 100%
Der Blutdruck sollte in der Praxismessung so niedrig wie vernünftigerweise erreichbar gehalten werden (as low as reasonably achievable), Zielwerte sind 120-130mmHg systolisch.
Konsensusstärke: 100%
ACE-Hemmer/ARB sollten bei unilateraler Nierenarterienstenose zur Nephroprotektion immer versucht werden.
Konsensusstärke: 100%
ACE-Hemmer/ARB können bei bilateraler Nierenarterienstenose oder Nierenarterienstenose in einer Einzelniere unter engmaschiger Kreatinin und Kaliumkontrolle verabreicht werden.
Konsensusstärke: 100%
Eine Therapie mit ASS soll bei Patienten mit NAS >50% empfohlen werden.

Konsensusstärke: 100%

Bei Patienten mit einer NAS und Diabetes sollte der HbA1c Wert $\leq 7,5$ % gehalten werden.

Konsensusstärke: 100%

Eine interventionelle Behandlung der Nierenarterienstenose kann bei entsprechender Klinik erwogen werden (siehe Empfehlung 4).

Konsensusstärke: 100%

Eine offene Revaskularisierung sollte nur bei simultaner offener Bauchaortenoperation, interventionell nicht zugänglicher Anatomie oder fehlgeschlagener interventioneller Therapie erfolgen.

Konsensusstärke: 100%

Eine optimale Blutdruckkontrolle und der Erhalt der Nierenfunktion sind entscheidend bei Patienten mit atherosklerotischer Nierenarterienstenose. Nur so können kardiovaskuläre und renale Endpunkte reduziert werden. Unabhängig davon, ob eine Nierenarterienstenose vorliegt, wird eine medikamentöse und nicht medikamentöse Therapie analog zu den gültigen Hypertonie-Leitlinien empfohlen^{1, 93, 94}. Randomisiert kontrollierte Studien, sowie deren Meta-Analysen bestätigen dieses Vorgehen^{3-5, 88}.

Die Ausschöpfung nicht medikamentöser Maßnahmen, wie Gewichtsreduktion, körperliche Aktivität, Nikotin- und Alkoholverzicht und salzarme Diät sollten die Grundlage einer effektiven Hypertoniebehandlung darstellen⁹².

ACE-Hemmer und Kalziumkanalblocker haben eine nachgewiesene Wirksamkeit in der Behandlung der arteriellen Hypertonie mit begleitender atherosklerotischer Nierenarterienstenose^{1, 92, 95, 96}. Im Falle einer einseitigen und auch relevanten Nierenarterienstenose mit kontralateral gesunder Niere kommt es trotz der potentiellen Reduktion der glomerulären Filtrationsrate (eGFR) auf der betroffenen Seite auf Grund der Kompensation durch die nicht betroffene Niere oft zu keiner erkennbaren oder anhaltenden Nierenfunktionseinschränkung. Ein Abfall der GFR von mehr als 30% oder ein Anstieg des Serum-Kreatinins von mehr als 0,5 mg/dl nach Therapiebeginn kann ein Hinweis für eine bilaterale Nierenarterienstenose beziehungsweise (funktionelle) Einzelniere darstellen und bedarf engmaschiger Kontrolle und

weiterführender Diagnostik. Bei bilateraler Nierenarterienstenose beziehungsweise (funktioneller) Einzelniere (bestätigt oder dringender Verdacht auf) sind Hemmstoffe des RAS kontraindiziert oder nur unter strenger Kontrolle der Nierenfunktion und Kaliumwerte möglich.

Auch scheinen andere first-line Antihypertensiva, wie Thiazid-Diuretika und Betablocker ebenfalls effektiv zur Therapie der arteriellen Hypertonie bei atherosklerotischer Nierenarterienstenose eingesetzt werden zu können⁹⁷⁻⁹⁹.

Die Indikation zur Gabe von Statinen beruht nicht nur auf den allgemeinen Empfehlungen zur Therapie von Patienten mit einer Atherosklerose oder eines Diabetes. Vereinzelte Studien belegen einen positiven Effekt von Statinen auch bei Patienten mit einer atherosklerotischen Nierenarterienstenose hinsichtlich einer geringeren Mortalität und einer langsameren Progression der Niereninsuffizienz¹⁰⁰⁻¹⁰².

6.2 Invasive Korrektur der Nierenarterienstenose

Ist die Entscheidung für eine Intervention gefallen wird zusätzlich zur medikamentösen Therapie heute fast jeder Patient einer Angioplastie bzw. Stentimplantation (primär bzw. sekundär) unterzogen. Die chirurgische Therapie sollte nur bei Patienten mit Notwendigkeit einer Bauchaorten-OP, Patienten mit komplexer Nierengefäßanatomie (multiple kleine Nierenarterien, frühe Aufzweigung der Nierenarterie) oder nach einer erfolglosen Intervention erfolgen.

6.3 Endovaskuläre Behandlung

Allgemein wird bei der endoluminalen Therapie das Prinzip des kleinstmöglichen Eingriffes verfolgt, d.h. Stent- oder Ballonlänge werden so kurz wie möglich gewählt. Aufgrund der zumeist ostial gelegenen atherosklerotischen Stenosen erfolgt zumeist eine Stentimplantation. Die Offenheitsrate mit Stentimplantation liegt signifikant höher ohne¹⁰³, wobei Studien bislang keine bessere Blutdruckeinstellung oder Nierenfunktionsverbesserung nach Stentgebrauch zeigten. Während und bis 48 Stunden nach dem Eingriff wird eine Vollantikoagulation von einigen Zentren empfohlen, um thromboembolischen Komplikationen zu vermeiden. Nach Stentimplantation erfolgt üblicherweise für einen Monat eine duale Plättchenaggregationshemmung mit ASS in Kombination mit Clopidogrel gefolgt von der lebenslangen ASS-Gabe. Für die Sinnhaftigkeit der intermittierenden dualen

Plättchenaggregationshemmung gibt es bislang keine randomisierte Studie. Sie wird in Analogie zur Behandlung von Koronarstenosen vorgenommen. Eine randomisierte Studie an 33 Patienten fand einen positiven Effekt von Nebivolol¹⁰⁴ und eine weitere randomisierte Studie an 44 Patienten fand eine Nierenfunktionsverbesserung nach Abciximab-Gabe in Kombination mit einem Embolieprotektionssystem¹⁰⁵. Drug-Eluting Stents wurden bislang kaum zur Behandlung von Nierenarterien untersucht, auch weil Stents in entsprechender Größe (Nierenarterie 4-6 mm Durchmesser) bislang von der Industrie kaum produziert werden. Ob Atheroembolien die Angioplastieergebnisse ungünstig beeinflussen ist derzeit unklar. Obwohl in Embolieprotektionssystemen bis zu 50% makroskopisch sichtbare Teilchen gefunden wurden, konnte bisher keine überzeugenden Daten zum klinischen Benefit gefunden werden. Unkontrollierte Studien zeigen eine verbesserte Nierenfunktion bei Verwendung dieser Protektionssysteme¹⁰⁶ wobei auch negative Studien publiziert wurden¹⁰⁷. Die randomisierte CORAL Studie testet ein Embolieprotektionssystem. Eine erste Publikation in einer Subgruppe bei der 161 Patienten mit und 78 ohne Hilfe eines distalen Embolieprotektionssystems behandelt wurden, fand keinen klinischen Benefit⁶.

6.4 Zugangswege bei Interventionen an Nierenarterien

Der Standardzugangsweg für perkutane Eingriffe an Nierenarterien ist nach wie vor der Zugang über die A. femoralis communis, auch wenn von Studien zur Behandlung von Koronarstenosen bekannt ist, dass der radiale Zugang mit einer niedrigeren Mortalität und weniger Minor- und Majorblutungskomplikationsraten assoziiert ist ¹⁰⁸. Auch für periphere Eingriffe an den Extremitäten konnte in einzelnen Serien nachgewiesen werden, dass der radiale Zugang tendenziell zu weniger Gefäßkomplikationen führt als der femorale Zugang, wenn auch nicht signifikant ¹⁰⁹. Der radiale Zugangsweg kann sich insbesondere bei spitzwinklig nach kaudal abgehenden Nierenarterien für die Intervention als technisch deutlich günstiger herausstellen als der femorale Zugangsweg. Häufig findet man eine solche Konstellation bei Patienten mit einliegender endoluminaler Aortenprothese. Alternativ findet häufiger der Zugang über die A brachialis Anwendung, der im Vergleich zum Radialiszugang allerdings mit einer fünf bis sechsmal höheren Komplikationsrate assoziiert ist. Kleine Serien (18 Patienten) und 1 Fallbericht haben gezeigt, dass dies

bei Interventionen an den Nierenarterien möglich und mit niedrigen Komplikationsraten assoziiert ist ^{110, 111}. Die Verschlussrate der A. radialis nach transradialer Intervention wird in einem systematischen Review mit 1-33% ¹¹² angegeben. Dies sollte in einem Patientengut mit potentiell möglicher Dialyse und damit notwendiger A. radialis zur av Shuntanlage beachtet werden. Führungskatheter, Drähte, Ballons und auch Stents mit entsprechenden Schaftlängen sind verfügbar. Ggf. können nur koronare Stents außerhalb der Zulassung eingesetzt werden, was vorher mit dem Patienten besprochen werden muss. Da aufgrund von Zulassungsbeschränkungen (MDR) und der relativ niedrigen Fallzahl intervenierter Nierenarterienstenosen aktuell nicht damit zu rechnen ist, dass Firmen neuere, notwendige Materialien zur Zulassung bringen oder alte Zulassungen erneuern, ist ein Gespräch über die einzusetzenden Materialien und den Zugangsweg daher im Rahmen des Aufklärungsgespräches auf jeden Fall sinnvoll.

6.5 Operative Behandlung

Durch die zunehmende Verbreitung der endovaskulären Verfahren tritt die chirurgische Therapie der Nierenarterienstenose immer mehr in den Hintergrund. Als primäre Indikationen bleiben nur noch langstreckige komplexe Stenosen, die einer interventionellen Therapie nicht zugänglich sind, Stenosen multipler kleiner Nierenarterien sowie fehlgeschlagene PTA/Stents und Kombinationseingriffe bei Aneurysmen und aortoiliacalen Verschlussprozessen übrig. Dadurch kommt es zu einer Verschiebung hin zu Hochrisikopatienten, Notfalleingriffen und komplexeren Eingriffen mit einer verlängerten Ischämie-Reperusionszeit bei den offen operierten Patienten, aber auch zu einem deutlich selektionierterem Patientengut, da die Hemmschwelle für eine offene Revaskularisierung deutlich höher liegt, als für die endovaskuläre Therapie.

Hierzu stehen folgende Revaskularisierungsverfahren zur Verfügung.

Tabelle 10: Arten der operativen Revaskularisierung

Revaskularisationsverfahren	Anmerkung
Mit Aortenklammung	
Kunststoff- Bypass	bei simultanen renalen und aorto-iliacalen Rekonstruktionen

Venen- Bypass	bei komplexen, bis in die Peripherie reichenden NA-Rekonstruktionen, zumeist jüngere Patienten
Arterien- Bypass	Alternative zum Venen- o. Kunststoff-Bypass, Vorteil: meist keine Aortenklammung erforderlich, oft als extra-anatomische Rekonstruktion (z.B. spleno-renaler Bypass/Transposition)
„Brücken“- Bypass	früher häufiger, Nachteil immer komplette Aortenklammung für simultane beidseitige Rekonstruktion erforderlich, dabei immer beide Nieren „at risk“
transaortale- / ostiale NA- TEA	möglich bei simultaner Aorten-Chirurgie, potentielle Unsicherheit an der distalen Intima-Stufe
NA- Reimplantation	bei isolierter periostialer NA-Läsion mit Überlänge der NA gut geeignet, Neo-Ostium an der Aorta meist erforderlich
Ohne Aortenklammung	
Extraanatomischer Arterien- Bypass	Alternative zum Venen- o. Kunststoff-Bypass, Vorteil: meist keine Aortenklammung erforderlich, oft als extra-anatomische Rekonstruktion (z.B. spleno-renaler Bypass/Transposition)
NA- Teilresektion mit End-zu-End-Anastomose oder Patchplastik	bei isolierter postostialer NA-Läsion selten möglich, dann relativ einfach, meist keine Aortenklammung erforderlich, häufig bei traumatischer o. iatrogenen Verletzung

Die Auswahl des Revaskularisationsverfahrens richtet sich nach Art und Länge der Pathologie, begleitenden Komorbiditäten des Patienten und begleitender Aortenpathologie. Zudem spielt die persönliche Erfahrung des Operateurs sowie des Zentrums eine Rolle.

Die meisten Daten stammen aus retrospektiven Daten bzw. nationalen Registern, die zwar große Patientenzahlen beinhalten, aber die einzelnen Verfahren nicht vergleichen. Auffallend sind die teilweise sehr langen Nachbeobachtungszeiten.

Eine Verbesserung der Hypertonie konnte in 71-80%^{113, 114} erreicht werden. Die Verbesserung der Niereninsuffizienz liegt je nach Studie zwischen 26% und 58%^{113, 115}, wobei bei vielen chirurgischen Studien die präoperativen Kreatininlevel dtl. höher als bei den endovaskulären Verfahren liegen. Dadurch ist auch die direkte postoperative Verbesserung deutlicher¹¹⁵. Über Offenheitsraten liegen nur wenige Daten vor, diese sind jedoch nach 4-8 Jahren mit bis zu 90% (sekundäre Offenheit) sehr gut^{113, 114}.

7 Was ist das periprozedurale Risiko und Management?

7.1 Periprozedurale und perioperative Mortalität

Trotz aller Verbesserungen in der perioperativen Betreuung von schwerstkranken Patienten und Fortschritten in der Intensivmedizin in den letzten Jahrzehnten ist die perioperative Mortalität in den meisten Studien immer noch höher als bei der interventionellen oder konservativen Therapie. Diese ist aber signifikant von der Erfahrung des behandelnden Zentrums sowie Interventionalist/Operateur abhängig. Während diese in Zentren mit wenig Erfahrung bei ca. 10% liegt, macht sie in größeren Zentren zwischen 0% und 5% aus¹¹⁶. Auffallend ist, dass in den meisten Studien ein Mix aus Operationen bei reiner Nierenarterienstenose und Operationen bei gleichzeitigen Erkrankungen des aortoiliakalen Segmentes besteht. Hier erhöht sich die Mortalität deutlich, aber auch die Rate an perioperativen Nierenversagen mit Dialyse steigt auf 8-18% an. In einem Review wurde die operative (Eingriffe bei alleinigen Nierenarterienstenosen und Kombinationseingriffen im Rahmen anderer aortaler Pathologien) gegen die endovaskuläre Therapie verglichen und es ergab sich eine signifikant höhere Mortalität (3,1% erhöht; 95%CI 1,8-4,4; $p < 0,001$). Wurden jedoch reine Nierenarterienstenose-Operationen betrachtet, ergab sich keine Signifikanz mehr (0,18% erhöht; 95%CI -0,7-1,1; $P = 0,7$)¹¹⁵.

7.2 Periprozedurale Morbidität

Die Morbidität liegt bei der dtl. invasiveren offenen Operation naturgemäß höher. In den verschiedenen Studien war diese zwischen 7-30%¹¹⁷, während sie bei den endovaskulären Verfahren zwischen 2-19% liegt.

Die häufigsten Komplikationen in der offenen Therapie waren Myokardinfarkt, Schlaganfall, Pneumonie, Herzrhythmusstörungen und Nierenversagen. Intra- und unmittelbare postoperative Duplexkontrollen verringern die Rate an frühen Verschlüssen mit einer nachfolgend erhöhten Dialysewahrscheinlichkeit¹¹⁷.

Bei der Intervention waren die häufigsten Komplikationen zugangsassoziiert, aber auch an der Interventionsseite, wie Embolisierungen, Dissektionen, Thrombosen¹¹⁸.

In einer prospektiven randomisierten Studie (endovaskuläre vs. offene Therapie) lag die Prozedur assoziierte Morbidität bei 13% in der endovaskulären Gruppe und 7% in der offen therapierten Gruppe. Die 4 Jahres Mortalität lag bei 18 bzw. 25% (Endovaskuläre vs. offene Therapie). Die periprozedurale Mortalität lag in beiden

Armen bei 0%¹¹³. Die perioperative Mortalität steigt proportional zum präoperativen Kreatininwert¹¹⁴. Als Faustregel gilt für diese Patienten: 2 – 3 fach höheres Risiko einer perioperativen Letalität oder eines Nierenversagens pro 1mg/dl Kreatinin-Erhöhung präoperativ.

8 Nachsorge, Rezidivtherapie

Empfehlung 6: Nachsorge

Statement / Empfehlung
Vor Entlassung, 3 und 6 Monate nach Intervention sollten Kontrolluntersuchungen erfolgen (Blutdruckeinstellung, antihypertensive Medikation, Nierenfunktion, Elektrolyte), danach jährlich.
Konsensusstärke: 100%
Vor Entlassung, (3 bis) 6 Monate und 12 Monate nach Intervention sollten duplexsonografische Kontrolluntersuchungen der renalen Perfusion erfolgen, danach jährlich.
Konsensusstärke: 100%

Eine erste Kontrolle wird vor Entlassung, dann nach 3 und 6 Monaten und weitere Kontrollen in jährlichen Abständen empfohlen⁹⁵. Diese Kontrolle schließt neben der Erfassung der Blutdruckeinstellung und der antihypertensiven Medikation die Erhebung eines S-Kreatininwertes, des S-Kaliums, der Eosinophilie und eine Bildgebung ein. Hier wird aufgrund der geringeren Kosten und der fehlenden Strahlenbelastung im Vergleich zum CT meist die farbkodierte Dopplersonografie als bildgebendes Verfahren empfohlen. Bei plötzlichem Blutdruckanstieg oder einer Nierenfunktionsverschlechterung sollte die Bildgebung auch im Intervall erfolgen. Die Eosinophilie ist zwar nicht spezifisch, aber die einzige verfügbare praktikable Methode eine Cholesterinembolie nachzuweisen. In einer Studie an 82 Patienten mit Nierenarterienstenose korrelierte die Eosinophilie mit dem Grad der Nierenfunktionsverschlechterung⁹⁶. Eine abschließende Bewertung der Methode steht aber noch aus.

9 Unmet medical need

Auch bei optimaler medizinischer Versorgung haben Patienten mit Nierenarterienerkrankungen ein sehr hohes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und eine schlechte Prognose. Eine Behandlungsoption der atherosklerotischen Nierenarterienstenose ist die perkutane transluminale Nierenangioplastie mit Stentimplantation. Die bisherigen randomisierten Studien haben keinen Nutzen im Vergleich zur alleinigen optimalen medizinischen Behandlung gezeigt, haben aber auch keine Patienten mit ausgeprägter klinischer Symptomatik eingeschlossen. In dieser S2K Leitlinie werden Kriterien für die Auswahl von Patienten zur Nierenarterienstentung vorgestellt.

Diese Kriterien sollten in randomisierten Studien überprüft werden.

So könnten Patienten mit folgenden Kriterien selektioniert (und randomisiert) werden:

Hochgradige arteriosklerotische Nierenarterienstenose PLUS

- a. Hospitalisierung bei hypertensiver Entgleisung mit Nierenfunktionsverschlechterung
- b. Hospitalisierung bei kardialer Dekompensation (flash pulmonary edema) mit Nierenfunktionsverschlechterung
- c. Nierenarterienstentimplantation bei Patienten mit relevanter Nierenarterienstenose PLUS terminaler Nierenkrankheit

Eine prospektive randomisierte Studie mit dem Vergleich OMT (optimale medikamentöse Therapie) versus Stent und ein Follow up von 3 Monaten (mit crossover Möglichkeit) wäre wünschenswert. Ein dritter Arm aus Patienten ohne Randomisierung aber dennoch erfüllten Einschlusskriterien sollte zur Beobachtung ebenfalls wissenschaftlich nachverfolgt werden.

Eine Studie, die sich derzeit in der Rekrutierungsphase befindet ist die dänische DAN-PTRAIL-Studie (Effects of Percutaneous Transluminal Renal Angioplasty of Atherosclerotic Renal Artery Stenosis in High-Risk Patients)¹¹⁹. Hierbei handelt es sich um eine nationale randomisierte, Placebo-kontrollierte Studie bei Patienten mit hochgradiger atherosklerotischer Nierenarterienstenose. Nur Patienten, die die Einschlusskriterien unter optimaler medizinischer Behandlung erfüllen, können an der Studie teilnehmen, und nur der Behandler und sein Team wissen, ob die Patienten eine Nierenarterienrevaskularisation oder eine Placebo-Behandlung erhalten. Die

Teilnehmer werden 6 Monate nach der Behandlung engmaschig begleitet, um die Auswirkungen der Nierenarterienstentung im Vergleich zur alleinigen optimalen medizinischen Behandlung auf Blutdruck, Nierenfunktion und Krankenhauseinweisungen aufgrund von Herzinsuffizienz zu bewerten. Aktuell rekrutiert die 2023 gestartete Studie, 2027 soll sie abgeschlossen sein.

10 Literaturverzeichnis:

1. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3538-700.
2. Jenks S, Yeoh SE, Conway BR. Balloon angioplasty, with and without stenting, versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery stenosis. *Cochrane database of systematic reviews* (Online). 2014;12:CD002944.
3. Bax L, Woittiez A-JJ, Kouwenberg HJ, Mali WPTM, Buskens E, Beek FJA, et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Annals of internal medicine*. 2009;150(12):840-8- W150-1.
4. Investigators A, Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *The New England journal of medicine*. 2009;361(20):1953-62.
5. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid DM, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2014;370(1):13-22.
6. Murphy TP, Cooper CJ, Cutlip DE, Matsumoto A, Jamerson K, Rundback J, et al. Roll-in experience from the Cardiovascular Outcomes with Renal Atherosclerotic Lesions (CORAL) study. *J Vasc Interv Radiol*. 2014;25(4):511-20.
7. Goldblatt H, Lynch J, Hanzal RF, Summerville WW. STUDIES ON EXPERIMENTAL HYPERTENSION : I. THE PRODUCTION OF PERSISTENT ELEVATION OF SYSTOLIC BLOOD PRESSURE BY MEANS OF RENAL ISCHEMIA. *The Journal of experimental medicine*. 1934;59(3):347-79.
8. Chirag Bavishi MM, Peter W de Leeuw MP, Franz H Messerli MFF. Atherosclerotic renal artery stenosis and hypertension: pragmatism, pitfalls and perspectives. *The American journal of medicine*. 2015:1-31.
9. Bavishi C, de Leeuw PW, Messerli FH. Atherosclerotic renal artery stenosis and hypertension: pragmatism, pitfalls and perspectives. *Am J Med*. 2015.
10. Pickering TG, Herman L, Devereux RB, Sotelo JE, James GD, Sos TA, et al. Recurrent pulmonary oedema in hypertension due to bilateral renal artery stenosis: treatment by angioplasty or surgical revascularisation. *Lancet*. 1988;2(8610):551-2.
11. Hilgers KF, Hartner A, Porst M, Mai M, Wittmann M, Hugo C, et al. Monocyte chemoattractant protein-1 and macrophage infiltration in hypertensive kidney injury. *Kidney international*. 2000;58(6):2408-19.
12. Favreau F, Zhu X-Y, Krier JD, Lin J, Warner L, Textor SC, et al. Revascularization of swine renal artery stenosis improves renal function but not the changes in vascular structure. *Kidney international*. 2010;78(11):1110-8.
13. Lewin A, Blaufox MD, Castle H, Entwisle G, Langford H. Apparent prevalence of curable hypertension in the Hypertension Detection and Follow-up Program. *Archives of internal medicine*. 1985;145(3):424-7.
14. Neymark E, LaBerge JM, Hirose R, Melzer JS, Kerlan RK, Wilson MW, et al. Arteriographic detection of renovascular disease in potential renal donors: incidence and effect on donor surgery. *Radiology*. 2000;214(3):755-60.
15. Neymark E, LaBerge JM, Hirose R, Melzer JS, Kerlan RK, Jr., Wilson MW, et al. Arteriographic detection of renovascular disease in potential renal donors: incidence and effect on donor surgery. *Radiology*. 2000;214(3):755-60.

16. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127(13):1425-43.
17. Kalra PA. Renal revascularization for heart failure in patients with atherosclerotic renovascular disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010;25(3):661-3.
18. Scoble JE, Hamilton G. Atherosclerotic renovascular disease. *BMJ (Clinical research ed)*. 1990;300(6741):1670-1.
19. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG, et al. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg*. 2002;36(3):443-51.
20. Uzu T, Takeji M, Yamada N, Fujii T, Yamauchi A, Takishita S, et al. Prevalence and outcome of renal artery stenosis in atherosclerotic patients with renal dysfunction. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*. 2002;25(4):537-42.
21. Buller CE, Nogareda JG, Ramanathan K, Ricci DR, Djurdjev O, Tinckam KJ, et al. The profile of cardiac patients with renal artery stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(9):1606-13.
22. de Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. *Journal of hypertension*. 2009;27(7):1333-40.
23. Conlon PJ, Little MA, Pieper K, Mark DB. Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney international*. 2001;60(4):1490-7.
24. Amighi J, Schlager O, Haumer M, Dick P, Mlekusch W, LOEWE C, et al. Renal artery stenosis predicts adverse cardiovascular and renal outcome in patients with peripheral artery disease. *European journal of clinical investigation*. 2009;39(9):784-92.
25. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *New England Journal of Medicine*. 2001;344(6):431-42.
26. Murphy TP, Cooper CJ, Cutlip DE, Matsumoto A, Jamerson K, Rundback J, et al. Roll-in experience from the Cardiovascular Outcomes with Renal Atherosclerotic Lesions (CORAL) study. *Journal of vascular and interventional radiology : JVIR*. 2014;25(4):511-20.
27. Panagiotakos D, Antza C, Kotsis V. Ambulatory and home blood pressure monitoring for cardiovascular disease risk evaluation: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Hypertens*. 2024;42(1):1-9.
28. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289(19):2560-72.
29. Messerli FH, Bangalore S, Makani H, Rimoldi SF, Allemann Y, White CJ, et al. Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis: the Pickering syndrome. *Eur Heart J*. 2011;32(18):2231-5.
30. Ritchie J, Green D, Chrysochou C, Chalmers N, Foley RN, Kalra PA. High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease: prognosis and response to renal artery revascularization. *Am J Kidney Dis*. 2014;63(2):186-97.
31. Kane GC, Xu N, Mistrik E, Roubicek T, Stanson AW, Garovic VD. Renal artery revascularization improves heart failure control in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(3):813-20.

32. Turnbull JM. The rational clinical examination. Is listening for abdominal bruits useful in the evaluation of hypertension? *JAMA*. 1995;274(16):1299-301.
33. Mantha M, Kumar SK, MacGinley R, Mount P, Roberts M, Mangos G, et al. The CARI guidelines. Screening tests for diagnosis of renal artery stenosis. *Nephrology (Carlton)*. 2010;15 Suppl 1:S218-26.
34. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Bjorck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018;39(9):763-816.
35. Hansen KJ, Tribble RW, Reavis SW, Canzanella VJ, Craven TE, Plonk GJ, et al. Renal duplex sonography: evaluation of clinical utility. *J Vasc Surg*. 1990;12(3):227-36.
36. Postma CT, van Aalen J, de Boo T, Rosenbusch G, Thien T. Doppler ultrasound scanning in the detection of renal artery stenosis in hypertensive patients. *Br J Radiol*. 1992;65(778):857-60.
37. Schäberle W, Strauss A, Neuerburg HD, Roth FJ. Duplex scan in diagnosis of renal artery stenoses and in the assessment of patency following transluminal angioplasty. *Ultraschall Med*. 1992;13(6):271-6.
38. Karasch T, Strauss AL, Grun B, Worringer M, Neuerburg HD, Roth FJ, et al. Color-coded duplex ultrasonography in the diagnosis of renal artery stenosis. *Dtsch Med Wochenschr*. 1993;118(40):1429-36.
39. Olin JW, Piedmonte MR, Young JR, DeAnna S, Grubb M, Childs MB. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. *Ann Intern Med*. 1995;122:833-8.
40. Vigna C, Pacilli MA, Testa M, Langialonga T, Salvatori MP, Lanna P, et al. Comparison of steerable continuous-wave versus pulsed-wave Doppler ultrasonography to renal artery angiography in diagnosing renal artery stenosis. *Am J Cardiol*. 1998;81(3):365-7.
41. Leung DA, Hoffmann U, Pfammatter T, Hany TF, Rainoni L, Hilfiker P, et al. Magnetic resonance angiography versus duplex sonography for diagnosing renovascular disease. *Hypertension*. 1999;33(2):726-31.
42. Claudon M, Plouin PF, Baxter GM, Rohban T, Devos DM. Renal arteries in patients at risk of renal arterial stenosis: multicenter evaluation of the echo-enhancer SH U 508A at color and spectral Doppler US. *Levovist Renal Artery Stenosis Study Group*. *Radiology*. 2000;214(3):739-46.
43. Souza de Oliveira IR, Widman A, Molnar LJ, Fukushima JT, Praxedes JN, Cerri GG. Colour Doppler ultrasound: a new index improves the diagnosis of renal artery stenosis. *Ultrasound Med Biol*. 2000;26(1):41-7.
44. Conkbayir I, Yucesoy C, Edguer T, Yanik B, Yasar Ayaz U, Hekimoglu B. Doppler sonography in renal artery stenosis. An evaluation of intrarenal and extrarenal imaging parameters. *Clin Imaging*. 2003;27(4):256-60.
45. Kawarada O, Yokoi Y, Takemoto K, Morioka N, Nakata S, Shiotani S. The performance of renal duplex ultrasonography for the detection of hemodynamically significant renal artery stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006;68(2):311-8.
46. Solar M, Zizka J, Krajina A, Michl A, Raupach J, Klzo L, et al. Comparison of duplex ultrasonography and magnetic resonance imaging in the detection of significant renal artery stenosis. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2011;54(1):9-12.

47. AbuRahma AF, Srivastava M, Mousa AY, Dearing DD, Hass SM, Campbell JR, et al. Critical analysis of renal duplex ultrasound parameters in detecting significant renal artery stenosis. *J Vasc Surg.* 2012;56(4):1052-9, 60 e1; discussion 9-60.
48. Stavros AT, Parker SH, Yakes WF, Chantelois AE, Burke BJ, Meyers PR, et al. Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of tardus and parvus abnormalities with duplex sonography. *Radiology.* 1992;184(2):487-92.
49. Kliewer MA, Tupler RH, Carroll BA, Paine SS, Kriegshauser JS, Hertzberg BS, et al. Renal artery stenosis: analysis of Doppler waveform parameters and tardus-parvus pattern. *Radiology.* 1993;189(3):779-87.
50. Schwerk WB, Restrepo IK, Stellwaag M, Klose KJ, Schade BC. Renal artery stenosis: grading with image-directed Doppler US evaluation of renal resistive index. *Radiology.* 1994;190(3):785-90.
51. Speckamp F, Vorwerk D, Schurmann K, Risse JH, Kilbinger M, Tacke J, et al. Color-coded duplex ultrasonography in the diagnosis of renal artery stenosis. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr.* 1995;162(5):412-9.
52. Strunk H, Jaeger U, Teifke A. [Intrarenal color Doppler ultrasound for exclusion of renal artery stenosis in cases of multiple renal arteries. Analysis of the Doppler spectrum and tardus parvus phenomenon]. *Ultraschall Med.* 1995;16(4):172-9.
53. Baxter GM, Aitchison F, Sheppard D, Moss JG, McLeod MJ, Harden PN, et al. Colour Doppler ultrasound in renal artery stenosis: intrarenal waveform analysis. *Br J Radiol.* 1996;69(825):810-5.
54. Riehl J, Schmitt H, Bongartz D, Bergmann D, Sieberth HG. Renal artery stenosis: evaluation with colour duplex ultrasonography. *Nephrol Dial Transplant.* 1997;12(8):1608-14.
55. Ripolles T, Aliaga R, Morote V, Lonjedo E, Delgado F, Martinez MJ, et al. Utility of intrarenal Doppler ultrasound in the diagnosis of renal artery stenosis. *Eur J Radiol.* 2001;40(1):54-63.
56. Krumme B, Blum U, Schwertfeger E, Flugel P, Hollstin F, Schollmeyer P, et al. Diagnosis of renovascular disease by intra- and extrarenal Doppler scanning. *Kidney Int.* 1996;50(4):1288-92.
57. Radermacher J, Chavan A, Schaffer J, Stoess B, Vitzthum A, Kliem V, et al. Detection of significant renal artery stenosis with color Doppler sonography: combining extrarenal and intrarenal approaches to minimize technical failure. *Clin Nephrol.* 2000;53(5):333-43.
58. Zeller T, Frank U, Spath M, Roskamm H. [Color duplex ultrasound imaging of renal arteries and detection of hemodynamically relevant renal artery stenoses]. *Ultraschall Med.* 2001;22(3):116-21.
59. Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, Kroon AA, Maki JH, Leiner T, et al. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. *Ann Intern Med.* 2004;141(9):674-82; discussion 82.
60. Perazella MA. Current status of gadolinium toxicity in patients with kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4(2):461-9.
61. Dekkers IA, van der Molen AJ. Propensity Score Matching as a Substitute for Randomized Controlled Trials on Acute Kidney Injury After Contrast Media Administration: A Systematic Review. *AJR Am J Roentgenol.* 2018;211(4):822-6.
62. Saeed A, Bergstrom G, Zachrisson K, Guron G, Nowakowska-Fortuna E, Fredriksen E, et al. Accuracy of colour duplex sonography for the diagnosis of renal artery stenosis. *J Hypertens.* 2009;27(8):1690-6.

63. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001;344(6):410-7.
64. Zeller T, Muller C, Frank U, Burgelin K, Horn B, Schwarzwald U, et al. Stent angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis in patients with diabetes mellitus and nephrosclerosis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003;58(4):510-5.
65. Textor SC, Wilcox CS. Renal artery stenosis: a common, treatable cause of renal failure? *Annu Rev Med*. 2001;52:421-42.
66. Zhang JL, Rusinek H, Bokacheva L, Lim RP, Chen Q, Storey P, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-enhanced MR renography: repeated measures of GFR and RPF in hypertensive patients. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2009;296(4):F884-91.
67. Ebrahimi B, Gandhi D, Alsaedi MH, Lerman LO. Patterns of cortical oxygenation may predict the response to stenting in subjects with renal artery stenosis: A radiomics-based model. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2024;26(1):100993.
68. Bhalla V, Textor SC, Beckman JA, Casanegra AI, Cooper CJ, Kim ESH, et al. Revascularization for Renovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2022;79(8):e128-e43.
69. Hicks CW, Clark TWI, Cooper CJ, de Bhailis AM, De Carlo M, Green D, et al. Atherosclerotic Renovascular Disease: A KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) Controversies Conference. *Am J Kidney Dis*. 2022;79(2):289-301.
70. Vassallo D, Ritchie J, Green D, Chrysochou C, Kalra PA. The effect of revascularization in patients with anatomically significant atherosclerotic renovascular disease presenting with high-risk clinical features. *Nephrol Dial Transplant*. 2018;33(3):497-506.
71. Murphy TP, Cooper CJ, Pencina KM, D'Agostino R, Massaro J, Cutlip DE, et al. Relationship of Albuminuria and Renal Artery Stent Outcomes: Results From the CORAL Randomized Clinical Trial (Cardiovascular Outcomes With Renal Artery Lesions). *Hypertension*. 2016;68(5):1145-52.
72. Siddiqui EU, Murphy TP, Naeem SS, Siddique A, McEnteggart GE, Scarpioni R. Interaction between Albuminuria and Treatment Group Outcomes for Patients with Renal Artery Stenosis: The NITER Study. *J Vasc Interv Radiol*. 2018;29(7):966-70.
73. Giroux MF, Soulez G, Therasse E, Nicolet V, Froment D, Courteau M, et al. Percutaneous revascularization of the renal arteries: predictors of outcome. *J Vasc Interv Radiol*. 2000;11(6):713-20.
74. Frauchiger B, Zierler R, Bergelin RO, Isaacson JA, Strandness DE, Jr. Prognostic significance of intrarenal resistance indices in patients with renal artery interventions: a preliminary duplex sonographic study. *Cardiovasc Surg*. 1996;4(3):324-30.
75. Petersen LJ, Petersen JR, Talleruphuus U, Ladefoged SD, Mehlsen J, Jensen HA. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries. Associations with long-term progression in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12(7):1376-80.
76. Soulez G, Therasse E, Qanadli SD, Froment D, Leveille M, Nicolet V, et al. Prediction of clinical response after renal angioplasty: respective value of renal Doppler sonography and scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;181(4):1029-35.
77. Modrall JG, Jeon-Slaughter H, Ramanan B, Tsai S, Miller RT, Hastings JL. Predicting renal function response to renal artery stenting. *J Vasc Surg*. 2023;78(1):102-10 e1.
78. Muray S, Martin M, Amoedo ML, Garcia C, Jornet AR, Vera M, et al. Rapid decline in renal function reflects reversibility and predicts the outcome after angioplasty in renal artery stenosis. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(1):60-6.
79. Taylor A. Functional testing: ACEI renography. *Semin Nephrol*. 2000;20(5):437-44.

80. van Jaarsveld BC, Krijnen P, Derkx FH, Oei HY, Postma CT, Schalekamp MA. The place of renal scintigraphy in the diagnosis of renal artery stenosis. Fifteen years of clinical experience. *Arch Intern Med.* 1997;157(11):1226-34.
81. van Jaarsveld BC, Pieterman H, van Dijk LC, van Seijen AJ, Krijnen P, Derkx FH, et al. Inter-observer variability in the angiographic assessment of renal artery stenosis. DRASTIC study group. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative. *J Hypertens.* 1999;17(12 Pt 1):1731-6.
82. Voiculescu A, Schmitz M, Plum J, Hollenbeck M, Vupora S, Jung G, et al. Duplex ultrasound and renin ratio predict treatment failure after revascularization for renal artery stenosis. *Am J Hypertens.* 2006;19(7):756-63.
83. Simon G. What is critical renal artery stenosis? Implications for treatment. *Am J Hypertens.* 2000;13(11):1189-93.
84. Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am.* 1984;11(3):383-92.
85. Sigmund G, Hettinger M, Block T, Stolben A, Gard R. [Evaluation of renal artery stenosis: comparison of angiography and invasive blood pressure measurement and Doppler ultrasound]. *Rofo.* 2000;172(7):615-22.
86. De Bruyne B, Manoharan G, Pijls NH, Verhamme K, Madaric J, Bartunek J, et al. Assessment of renal artery stenosis severity by pressure gradient measurements. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(9):1851-5.
87. Radermacher J. Rationales Vorgehen bei Nierenarterienstenose. *Der Nephrologe.* 2014;9:357-63.
88. Bavry AA, Kapadia SR, Bhatt DL, Kumbhani DJ. Renal artery revascularization: updated meta-analysis with the CORAL trial. *JAMA internal medicine.* 2014;174(11):1849-51.
89. Ritchie J, Green D, Chrysochou C, Chalmers N, Foley RN, Kalra PA. High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease: prognosis and response to renal artery revascularization. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation.* 2014;63(2):186-97.
90. Vassallo D, Ritchie J, Green D, Chrysochou C, Kalra PA. The effect of revascularization in patients with anatomically significant atherosclerotic renovascular disease presenting with high-risk clinical features. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2017.
91. Manohar S, Hamadah A, Herrmann SM, Textor SC. Total Renal Artery Occlusion: Recovery of Function After Revascularization. *Am J Kidney Dis.* 2018;71(5):748-53.
92. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. 2014. p. 3-16.
93. Coca A, Cornelissen V, Cruickshank JK, Cunha PG, Danser AHJ, Pinho RM, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of hypertension.* 2023;41(12).
94. BÄK B. Nationale VersorgungsLeitlinie Hypertonie. 2023.
95. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Bjorck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. Editor's Choice - 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018;55(3):305-68.

96. Hackam DG, Duong-Hua ML, Mamdani M, Li P, Tobe SW, Spence JD, et al. Angiotensin inhibition in renovascular disease: a population-based cohort study. *American heart journal*. 2008;156(3):549-55.
97. Webster J, Marshall F, Abdalla M, Dominiczak A, Edwards R, Isles CG, et al. Randomised comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group. *Journal of human hypertension*. 1998;12(5):329-35.
98. Nordmann AJ, Woo K, Parkes R, Logan AG. Balloon angioplasty or medical therapy for hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *The American journal of medicine*. 2003;114(1):44-50.
99. Nordmann AJ, Logan AG. Balloon angioplasty versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery obstruction. *Cochrane database of systematic reviews (Online)*. 2003(3):CD002944.
100. Bates MC, Campbell JE, Stone PA, Jaff MR, Broce M, Lavigne PS. Factors affecting long-term survival following renal artery stenting. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2007;69(7):1037-43.
101. Cheung CM, Patel A, Shaheen N, Cain S, Eddington H, Hegarty J, et al. The effects of statins on the progression of atherosclerotic renovascular disease. *Nephron Clinical practice*. 2007;107(2):c35-42.
102. Silva VS, Martin LC, Franco RJS, Carvalho FC, Bregagnollo EA, Castro JH, et al. Pleiotropic effects of statins may improve outcomes in atherosclerotic renovascular disease. *American journal of hypertension*. 2008;21(10):1163-8.
103. van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ, Beek FJ, Woittiez AJ, Buskens E, et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet*. 1999;353(9149):282-6.
104. Duranay M, Kanbay M, Akay H, Unverdi S, Sürer H, Altay M, et al. Nebivolol improves renal function in patients who underwent angioplasty due to renal artery stenosis: a pilot study. *Nephron Clinical practice*. 2010;114(3):c213-7.
105. Kanjwal K, Haller S, Steffes M, Virmani R, Shapiro JI, Burket MW, et al. Complete versus partial distal embolic protection during renal artery stenting. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2009;73(6):725-30.
106. Khosla A, Misra S, Greene EL, Pflueger A, Textor SC, Bjarnason H, et al. Clinical outcomes in patients with renal artery stenosis treated with stent placement with embolic protection compared with those treated with stent alone. *Vascular and Endovascular Surgery*. 2012;46(6):447-54.
107. Kanjwal K, Haller S, Steffes M, Virmani R, Shapiro JI, Burket MW, et al. Complete versus partial distal embolic protection during renal artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009;73(6):725-30.
108. Karrowni W, Vyas A, Giacomino B, Schweizer M, Blevins A, Girotra S, et al. Radial versus femoral access for primary percutaneous interventions in ST-segment elevation myocardial infarction patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6(8):814-23.
109. Maximus S, Kwong M, Harding J, Mell M. Radial arterial access is a safe alternative to brachial artery and femoral artery access for endovascular lower extremity peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 2023;77(3):870-6.

110. Hebert CA, Rosenthal RL, Schussler JM. Transradial Renal Angioplasty and Stent Placement for Systemic Hypertension Caused by Severe Unilateral Renovascular Stenosis. *Cureus*. 2023;15(2):e34781.
111. Scheinert D, Braunlich S, Nonnast-Daniel B, Schroeder M, Schmidt A, Biamino G, et al. Transradial approach for renal artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001;54(4):442-7.
112. Rashid M, Kwok CS, Pancholy S, Chugh S, Kedev SA, Bernat I, et al. Radial Artery Occlusion After Transradial Interventions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(1).
113. Balzer KM, Pfeiffer T, Rossbach S, Voiculescu A, Mödder U, Godehardt E, et al. Prospective randomized trial of operative vs interventional treatment for renal artery ostial occlusive disease (RAOOD). *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter*. 2009;49(3):667-74- discussion 74-5.
114. Cambria RP, Brewster DC, L'Italien GJ, Gertler JP, Abbott WM, LaMuraglia GM, et al. Renal artery reconstruction for the preservation of renal function. *J Vasc Surg*. 1996;24(3):371-80- discussion 80-2.
115. Abela R, Ivanova S, Lidder S, Morris R, Hamilton G. An analysis comparing open surgical and endovascular treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2009;38(6):666-75.
116. Modrall JG, Rosero EB, Smith ST, Arko FR, Valentine RJ, Clagett GP, et al. Effect of hospital volume on in-hospital mortality for renal artery bypass. *Vascular and Endovascular Surgery*. 2009;43(4):339-45.
117. Edwards MS, Corriere MA. Contemporary management of atherosclerotic renovascular disease. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter*. 2009;50(5):1197-210.
118. Zeller T, Frank U, Muller C, Burgelin K, Schwarzwald U, Sinn L, et al. Technological advances in the design of catheters and devices used in renal artery interventions: impact on complications. *J Endovasc Ther*. 2003;10(5):1006-14.
119. Nielsen S. Effects of Percutaneous Transluminal Renal Angioplasty of Atherosclerotic Renal Artery Stenosis in High-Risk Patients. (DAN-PTRAI). 2025; Available from: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05834803>.

Versionsnummer:	4.0
Erstveröffentlichung:	11/1997
Überarbeitung von:	06/2025
Nächste Überprüfung geplant:	06/2030

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online