

Leitlinie - S2K Erkrankungen der Nierenarterie 004-008



A. Oberhuber (Sprecher der Steuergruppe), O. Vonend, J. Radermacher, L.C. Rump, G.M. Richter, E.U. Nitzsche, T. Zeller, T. Hupp

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG)

In Zusammenarbeit mit

Deutsche Gesellschaft für Nephrologie (DGfN)

Deutsche Hochdruckliga (DHL)

Deutsche Röntgen-Gesellschaft (DRG)

Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin e.V.

Deutsche Gesellschaft für Angiologie, Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V.

Stand: 01.09.2019, Version 1.1.

Die Version 1.0 wurde nach Teilnahme der DGA aktualisiert. Nach wenigen redaktionellen Änderungen wird die aktualisierte Version 1.1. auch von der DGA unterstützt.

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 Magnetresonanztomographie
cAVK	cerebrale arterielle Verschlusskrankheit
CKD-EPI	Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
CORAL	Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions
CT	Computertomographie
DRASTIC	Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
DTPA	Diäthylentriaminopentaacetat
ESC	European Society of Cardiology
ESP	Early systolic peak
FFR	fraktionelle Flußreserve
FKDS	farbkodierte Dopplersonographie
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
IVUS	Intravaskulärer Ultraschall
KHK	Koronare Herzkrankheit
MAG3	Mercaptoacetyltriglycin
MRT	Magnetresonanztomographie
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 place- ment 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.....	5
1.1 Ziel der Leitlinie.....	5
1.2 Leitlinienerstellung.....	5
1.3 Konsensusverfahren.....	6
1.4 Verabschiedung der Leitlinie.....	7
1.5 Finanzierung der Leitlinie.....	7
1.6 Darlegung von Interessenskonflikten.....	8
1.7 Konzept zur Verbreitung und Implementierung.....	8
1.8 Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren.....	8
2 Epidemiologie.....	9
2.1 Einleitung.....	9
2.2 Pathophysiologie und Epidemiologie.....	9
3 Diagnostik.....	11
3.1 Rationale einer Diagnostik auf Nierenarterienstenose.....	11
3.2 Welche Diagnostik.....	11
3.2.1 <i>Klinische und laborchemische Evaluation.....</i>	<i>11</i>
3.2.2 <i>Bildgebung.....</i>	<i>12</i>
4 Welche Patienten können von einer interventionellen Therapie der Nierenarterienstenose profitieren?.....	19
4.1.1 <i>Wer sollte eine Korrektur der Nierenarterienstenose erfahren?.....</i>	<i>21</i>
5 Wie sollte behandelt werden?.....	25
5.1 Allgemeine Therapiemaßnahmen bei nachgewiesener Nierenarterienstenose.....	25
5.2 Korrektur der Nierenarterienstenose.....	27
5.3 Endovaskuläre Behandlung.....	27
5.4 Operative Behandlung.....	28
6 Was ist das periprozedurale Risiko und Management?.....	30
6.1 Periprozedurale und perioperative Mortalität.....	30
6.2 Periprozedurale Morbidität.....	30
7 Nachsorge, Rezidivtherapie.....	31
Fazit – Klug entscheiden „Choosing Wisley“.....	32
8 Literaturverzeichnis:.....	33

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 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 bedingt durch Vaskulitis, Dissektion oder Fibromuskuläre Dysplasie stehen nicht im Fokus dieser Leitlinie.

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 Juni 2014 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.gefasschirurgie.de (federführend)	Prof. Dr. med. A. Oberhuber (Leitlinienkoordination; alexander.oberhuber@ukmuenster.de) Prof. Dr. med. T. Hupp
Deutsche Gesellschaft für Nephrologie DGfN www.dgfn.de	Prof. Dr. med. J. Radermacher
Deutsche Hochdruckliga DHL www.Hochdruckliga.de	Prof. Dr. med. O. Vonend Prof. Dr. med. L.C. Rump
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. E. U. Nitzsche

Deutsche Gesellschaft für Angiologie, Gesellschaft für Gefäßmedizin e. V. www.dga-gefaessmedizin.de	Prof. Dr. med. T. Zeller
---	--------------------------

Die DEGAM (Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin) wurde ebenfalls zur Mitarbeit angefragt, es wurde jedoch keinen 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.

Es erfolgte eine systematische Recherche nach nationalen und internationalen Leitlinien. Die "ESC Guideline on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases" von 2017 enthält eine Stellungnahme in Bezug auf Diagnostik und Therapie von Nierenarterienstenosen¹. Ausgehend von dieser internationalen Leitlinie wurde die Literaturrecherche zur Primärliteratur, sowie Metanalysen auf Studienergebnisse fokussiert, die nach dem Zeitpunkt der ESC-Leitlinienerstellung veröffentlicht wurden.

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 formal abgestimmt. 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) oder im Konsens (Zustimmung von $>75\%$ der Teilnehmer) verabschiedet (Bedeutung der Formulierungen siehe Tabelle 1).

Die Beratung erfolgte durch Frau Dr med. M. Nothacker - Institut für Medizinisches Wissensmanagement der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF-IMWi).

Die bisher gültige Textversion der Leitlinie wurde von der Leitliniensteuerungsgruppe 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 verabschiedet und autorisiert.

Tabelle 1: Empfehlungsstärken modifiziert nach AMWF

Formulierung	Bedeutung für Ärztinnen und Ärzte
„soll“	Die meisten Patienten sollen die empfohlene Intervention erhalten, da für die allermeisten Patienten der Nutzen einen möglichen Schaden überwiegt „definitely do it“
„sollte“	Unterschiedliche Entscheidungen sind bei verschiedenen Patienten angemessen, die von der Situation des Patienten abhängen, aber auch von persönlichen Vorstellungen und Präferenzen „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, die Intervention sollte dem Patienten nicht empfohlen werden. „definitely don't do it“

1.4 Verabschiedung der Leitlinie

Die endgültige Abstimmung des Gesamtmanuskripts durch die Leitliniengruppe erfolgte im Umlaufverfahren. Der gesamte Leitlinientext (Empfehlungen, Hintergrundtext, Leitlinienreport) wurde am 30.11.2017 allen beteiligten Fachgesellschaften zur endgültigen Abstimmung vorgelegt. Änderungsvorschläge wurden gesammelt und durch die Leitliniengruppe gemeinsam bewertet. Konsensfähige Änderungsvorschläge wurden eingearbeitet. Am 07.08.2018 erhielt die Leitliniengruppe die Zustimmung der beteiligten Fachgesellschaften 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, die Reisekosten wurden von den jeweiligen Fachgesellschaften erstattet.

1.6 Darlegung von Interessenskonflikten

Alle Mitglieder der Leitliniengruppe legten eine schriftliche Erklärung zu bestehenden Interessenskonflikten, vor allem gegenüber der Industrie, vor. Erhoben wurden die Konflikterklärungen mit dem zum Zeitpunkt der Erstellung der Leitlinie gültigen Formblatt der AWMF. Im Rahmen der Konsensustreffen wurden alle Teilnehmer über die Empfehlungen der AWMF zum Umgang mit Interessenskonflikten 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. Auf Konsequenzen wie z.B. der Ausschluss an der Erstellung der Leitlinie wurde verzichtet.

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 (November 2017) 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 nach 4 Jahren (2022) notwendig.

Ansprechpartner: Prof. Dr. med. A. Oberhuber

2 Epidemiologie

2.1 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 progredienten Verlust der Nierenfunktion. Dieser kausale Zusammenhang ist durch Ergebnisse der Grundlagenforschung und zahlreiche klinische Beobachtungen belegt. Diagnostische Maßnahmen zur Identifikation von Nierenarterienstenosen und deren interventionelle Therapie sind feste Bestandteile nationaler und internationaler Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie^{2,3}. Allerdings ist der therapeutische Erfolg einer Revaskularisierung in Bezug auf eine Verbesserung von Nierenfunktion und Blutdruck im Vergleich zu einer optimalen medikamentösen Therapie nicht bewiesen⁴. Die negativen Ergebnisse der letzten großen, randomisiert kontrollierten Interventionsstudien STAR, ASTRAL und CORAL haben zu einem massiven Rückgang der Angioplastierate geführt und bei vielen Ärzten zu einem diagnostischen und therapeutischen Nihilismus geführt⁵⁻⁸. Das Ziel dieser Leitlinie ist, Patienten zu definieren, die nach derzeitigem Kenntnisstand von der Diagnostik von Nierenarterienstenosen und deren Revaskularisierung profitieren könnten.

2.2 Pathophysiologie und Epidemiologie

Eine Nierenarterienstenose bei arterieller Hypertonie ist jedoch nicht gleichbedeutend mit einer renovaskulären Hypertonie. Atherosklerotische Verengungen der Nierenarterien können sowohl Ursache als auch Folge einer langjährig bestehenden Hypertonie sein. Die von Goldblatt erstmals beschriebene sekundäre Hypertonieform einer renovaskulären Hypertonie⁹ 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 (RAAS) akut aktiviert und führt zu einer peripheren Vasokonstriktion sowie Wasser- und Salzretention¹⁰. 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 wird¹¹. 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 herbeiführen^{12,13}.

Je nach Population werden unterschiedliche Prävalenzraten angegeben. In der US Medicare Population wird die Prävalenz atherosklerotisch veränderter Nierenarterien mit 0,5% angegeben¹⁴. 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 Nierenarterienstenose¹⁵. 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) ^{1,16,17}. Bei Vorhandensein einer chronischen Nierenkrankheit steigt die Prävalenz auf 5,5%¹⁸ und bei älteren Patienten werden sogar Häufigkeiten von 6,8-14% beschrieben^{19,20}. In Patientengruppen mit mehreren Risikofaktoren wie z.B. Atherosklerose und chronische Nierenkrankheit steigt die Prävalenz auf mehr als 50% an²¹⁻²³. Bilaterale Nierenarterienstenosen werden je nach Risikogruppe in 2-54% der Fälle beobachtet, wobei die besonders hohen Raten in den neueren, prospektiven Interventionsstudien beobachtet wurden^{5-7,23}. Das Vorhandensein einer Nierenarterienstenose ist mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität assoziiert²⁴ und korreliert dabei mit dem Stenosegrad²⁵. So haben beispielsweise Dialysepatienten mit einer Nierenarterienstenose nur eine mittlere Überlebenszeit von 25-34 Monaten und die 5-Jahres Mortalität liegt bei über 80%²⁶.

3 Diagnostik

3.1 Rationale einer Diagnostik auf Nierenarterienstenose

Bei Patienten mit Hypertonie, chronischer Nierenkrankheit oder kardiovaskulären Komorbiditäten ist für die Individualisierung der Therapie eine Diagnostik auf Nierenarterienstenosen aus mehreren Gründen sinnvoll. Es ist denkbar, dass geeignete Selektionskriterien Patienten mit Nierenarterienstenose identifizieren können, die von einer Intervention profitieren. Voraussetzung dafür ist natürlich, dass ein verlässliches Screening von Patienten mit definierten Risikofaktoren erfolgt. In den großen Interventionsstudien wurde zudem bewiesen, dass eine optimale medikamentöse Therapie mit Antihypertensiva, Statinen und Thrombozytenaggregationshemmern zu einer 50% Absenkung der erwarteten Morbiditäts- und Mortalitätsraten geführt hat⁶⁻⁸. Das Erkennen einer Nierenarterienstenose ist für die individuelle Risikostratifizierung daher hilfreich und muss durchgeführt werden um die Patienten einer optimalen medikamentösen Therapie (OMT) als Basistherapie zuzuleiten. Neben dem Nachweis der Nierenarterienstenose durch ein bildgebendes Verfahren können funktionelle oder biochemische Parameter helfen, den klinischen Erfolg einer Revaskularisierung abzuschätzen. Bei der sehr hohen Prävalenz der arteriellen Hypertonie und der chronischen Nierenkrankheit erscheint ein zu liberales Screening nicht zielführend. Bei den begrenzten Ressourcen des Gesundheitssystems, ist es notwendig, eine Auswahl von Patienten vorzunehmen.

3.2 Welche Diagnostik

3.2.1 Klinische und laborchemische Evaluation

Tabelle 2: Empfehlung Klinische und laborchemische Evaluation

Statement / Empfehlung
Als Voraussetzung für weitere Diagnostik und eine eventuelle Intervention bei Nierenarterienstenose soll eine 24h-Blutdruckmessung vorab durchgeführt werden
Gesamtabstimmung: 100%
Das Stadium der chronischen Nierenkrankheit soll mit geeigneten Tests evaluiert werden
Gesamtabstimmung: 100%
Anhand des Serum-Kreatinins und/oder des Cystatin C sollte die glomeruläre Filtrationsrate geschätzt werden (eGFR) geschätzt werden
Gesamtabstimmung: 100%
Der Grad der Albuminurie sollte mit dem Albumin/Kreatinin Quotienten bestimmt geschätzt werden
Gesamtabstimmung: 100%
Im Urin sollte eine Hämaturie ausgeschlossen werden
Gesamtabstimmung: 100%

Grundsätzlich sollten nur Personen auf das Vorliegen von Nierenarterienstenosen untersucht werden, bei denen auch eine Intervention erwogen wird². Als Voraussetzung für weitere Diagnostik und eine eventuelle Intervention bei Nierenarterienstenose ist vorab eine 24h-Blutdruckmessung unverzichtbar. Mit einer 24h-Blutdruckmessung wird die unzureichend kontrollierte Hypertonie nachgewiesen. Eine mangelnde Nachtabsenkung kann zusätzlich als Hinweis für eine renovaskuläre oder renoparenchymatöse Hypertonie gewertet werden, findet sich aber auch bei anderen sekundären Hypertonieformen.

Außerdem gilt es, das Stadium der chronischen Nierenkrankheit zu evaluieren. Hierfür sollte an Hand des Serum-Kreatinins die glomeruläre Filtrationsrate geschätzt werden (eGFR), frühe Stadien der Niereninsuffizienz können zuverlässiger mit dem Cystatin C Wert erkannt werden. Der Grad der Albuminurie wird mit dem Albumin/Kreatinin Quotienten bestimmt. Im Urinstatus sollte zusätzlich eine Hämaturie ausgeschlossen werden, um eine primäre Nierenerkrankung nicht zu übersehen.

Darüber hinaus soll eine gezielte kardiovaskuläre Anamnese durchgeführt werden. Hinweise für Komorbiditäten wie pAVK, KHK oder cAVK machen das Vorliegen von Nierenarterienstenosen wahrscheinlicher.

In einer unselektierten Population von Hypertonikern sind Nierenarterienstenosen als Ursache der Hypertonie eher selten. Tabelle 3 fasst klinische Charakteristika zusammen, die die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Nierenarterienstenose erhöhen können.

Tabelle 3: Klinische Hinweise für das Bestehen einer sekundären Hypertonie und einer arteriosklerotischen Nierenarterienstenose²⁷

Klinische Hinweise
Therapierefraktäre Hypertonie (unkontrollierter Blutdruck unter einer mindestens 3-fach antihypertensiven Therapie mit Einschluss von Diuretika und Aldosteronantagonisten in adäquater Dosis) ²⁸
Maligne Hypertonie oder hypertensiver Notfall mit Hochdruck bedingten Endorganschäden
Plötzliches Lungenödem (flash pulmonary edema) oder therapierefraktäre Herzinsuffizienz ^{26,29-31}
Entwicklung einer therapierefraktären Hypertonie bei bisher gut kontrollierter Hypertonie
Erstmanifestation einer arteriellen Hypertonie nach dem 55. Lebensjahr
Kreatininanstieg > 0.3 mg/d (AKIN 1) nach Therapiebeginn mit einem Hemmstoff des RAS.
Hypertonie bei reduzierter Nierengröße (<8cm) oder Größendifferenz der Nieren > 1.5 cm.
Unklare Nierenkrankheit inkl. neu aufgetretener Dialysepflicht
Hypertonie und abdominelles Strömungsgeräusch ³²

3.2.2 Bildgebung

3.2.2.1 Nicht invasiver Nachweis von Nierenarterienstenosen bei selektionierten Patienten

Tabelle 4: Empfehlung Bildgebung

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

FKDS= farbkodierte Dopplersonographie; NAS=Nierenarterienstenose; CTA=Computertomographie Angiographie;
MRA=Magnetresonanztomographie
DSA=Digitale Subtraktionsangiographie

Als Screeningmethoden sind die Farbdopplersonographie, sowie die CT- und MR-Angiographie anerkannt³³. Die Auswahl des Screeningverfahren sollte daher von der lokalen Expertise abhängig gemacht werden³⁴. Die Farbdopplersonographie ist wegen geringerer Kosten, fehlender Kontraindikationen und der einfachen Wiederholbarkeit als Methode der ersten Wahl empfohlen¹⁶. Probleme der Farbdopplersonographie ergeben sich aus der unzureichenden Standardisierung des Untersuchungsverfahrens und der Vielzahl von Stenosekriterien (Tabelle 5).

Tabelle 5: Stenosekriterien sowie Sensitivität- und Spezifitätsangaben zur Dopplersonographischen Detektion von Nierenarterienstenosen in angiographisch kontrollierten Studien

	Patienten-Zahl	Stenosekriterien	Technischer Fehler (%)	Stenosegrad (%)	Sensitivität / Spezifität (%)
Direkte Stenosekriterien					

Hansen 1990 ³⁵	74	RAR > 3.5	8	≥ 60	93 / 98
Postma 1992 ³⁶	61	Dopplerfrequenz > 4KHz und verbreitertes Dopplerspektrum	25	≥ 50	63 / 86
Schäberle 1992 ³⁷	76	Vmax > 140 cm/s	n.v.	≥ 50	86 / 83
Karasch 1993 ³⁸	53	Vmax > 180 cm/s	15	≥ 50	92 / 92
Olin 1995 ³⁹	102	Vmax > 200 cm/s oder RAR > 3.5	10	≥ 60	98 / 98
Vigna 1998 ⁴⁰	104	Vmax ≥ 200 cm/s	6	≥ 50	89 / 97
Leung 1999 ⁴¹	60	RAR > 3.5	20	≥ 60	81 / 87
Claudon 2000 ⁴²	191	Vmax > 140-200 cm/s oder RAR ≥ 3-3.5 Ohne Echokontrast	36	≥ 50	80 / 81
Claudon 2000 ⁴²	191	Vmax > 140-200 cm/s oder RAR ≥ 3-3.5 Mit Echokontrastmittel	16	≥ 50	84 / 84
Mittelwert:	721		20		85 / 89
Indirekte Stenosekriterien (Parvus-Tardus)					
Stavros 1992 ⁴³	56	Verlust des ESP	0	≥ 60	95 / 97
Kliwer 1993 ⁴⁴	57	AT ≥ 70 ms	0	≥ 50	82 / 20
Schwerk 1994 ⁴⁵	72	Delta RI ≥ 5 %	0 0	≥ 50 ≥ 60	82 / 92 100 / 94
Speckamp 1995 ⁴⁶	123	Delta AI ≥ 80%	n.v.	≥ 70	100 / 94
Strank 1995 ⁴⁷	50	AT ≥ 70 ms	4	≥ 50	77 / 46
Baxter 1996 ⁴⁸	73	AT > 70 ms	16	≥ 70	89 / 97
Riehl 1997 ⁴⁹	214	RI < 0.45 oder Delta RI ≥ 8 %	0	≥ 70	93 / 96
Ripolles 2001 ⁵⁰	65	AT ≥ 80 ms	0	≥ 75	89 / 99
Mittelwert	710		2		92 / 86
Kombination direkter und indirekter Stenosekriterien					
Krumme 1996 ⁵¹	135	Vmax > 180 cm/s und/oder Delta RI ≥ 5%	0	≥ 50	89 / 92
Radermacher 2000 ⁵²	226	Vmax > 180 cm/s und RRR > 4 und/oder AT ≥ 70 ms	0	≥ 50	97 / 98
Mittelwert	361		0		94 / 96

Nur Publikationen mit mehr als 50 eingeschlossenen Patienten wurden evaluiert. Alle Studien mussten prospektiv durchgeführt werden und mit der intraarteriellen Angiographie als Goldstandard verglichen werden.

Technischer Fehler: Die Nierenarterie oder intrarenale Nierengefäße konnten Dopplersonographisch nicht analysiert werden. Stenosegrad: Unterer Stenosegrad (% Diameterstenose) für den der Test evaluiert worden war.

n.v. = Daten nicht verfügbar

AI = Akzelerationsindex; AT = Akzelerationszeit; RI = Widerstandsindex (=Pourcelotindex); ESP = „Early systolic peak“; RRR = Renal renal ratio; RAR = Renal aortic ratio

Wenngleich der Zeitbedarf der Farbdopplersonographie ca. 30 Minuten beträgt und eine gewisse Untersucherabhängigkeit gegeben ist, werden unter zu Hilfenahme der in Tabelle 5 genannten direkten und indirekten Stenosekriterien in erfahrener Hand eine ausreichende gute Sensitivität und Spezifität erreicht.

Falls die Farbdopplersonographie nicht durchführbar ist oder kein eindeutiges Ergebnis erbringt, sind CT und MRT alternative Screeningmethoden. Allerdings weisen auch die CT und die MRT eine Untersucherabhängigkeit auf⁵³. Die Durchführbarkeit der MRT kann bei Patienten mit Herzschrittmacher, Metallimplantaten oder Klaustrophobie eingeschränkt sein. Außerdem neigt die MRT zur Überschätzung der Stenosegrade. Bei eingeschränkter Nierenfunktion mit einer eGFR < 30 ml/min sind Gadoliniumpräparate wegen der Gefahr einer nephrogenen systemischen Fibrose problematisch. Bei der Verwendung von zyklischen Gadoliniumpräparate ist diese Komplikation nicht beschrieben⁵⁴.

Auch die CT ist bei Patienten wegen des zu verwendenden Kontrastmittel bei einer eGFR < 30 ml/min nur bedingt einsetzbar. Die Strahlenexposition und die eingeschränkte Beurteilbarkeit bei fortgeschrittener Arteriosklerose mit starken Verkalkungen sind weitere Nachteile der CT-Untersuchung.

Die Angiographie ist eine invasive Maßnahme und als Screeningverfahren für Nierenarterienstenosen nicht geeignet. Nur im Einzelfall, wenn alle nicht-invasive Methoden nicht durchführbar sind, kann davon abgewichen werden.

Als Screeningverfahren auf Nierenarterienstenosen sind der Captopriltest, die Captoprilscintigraphie und die Bestimmung von Renin sowie peripher als auch selektiv in den Nierenvenen obsolet.

3.2.2.2 Häodynamische Relevanz von Nierenarterienstenosen

Tabelle 6: Empfehlung häodynamische Relevanz

Statement / Empfehlung

Die Autoren halten eine relevante Differenz des intrarenal gemessenen Resistive Index (RI) zwischen stenosierter und nicht-stenosierter Seite (Delta RI), eine verlängerte Akzelerationszeit und ein Tardus-Parvus Profil für einfach bestimmbare Kriterien einer hämodynamischen Relevanz der NAS

Gesamtabstimmung: 100%

Zur Abschätzung der funktionellen Relevanz einer NAS kann die Captopril gestützte Nierenzintigraphie angewendet werden

Gesamtabstimmung: 80%

Nierenzintigraphische Verfahren mit Tc-99m Diäthylentriaminopentaacetat (DTPA) bzw. Tc-99m Mercaptoacetyltriglycin (MAG3) können auch ohne Captopril zur Entscheidungsfindung bei atherosklerotischen NAS beitragen

Gesamtabstimmung: 100%

Die seitengetrennte Messung von Renin in den Nierenvenen kann angewendet werden, um die funktionelle Relevanz von NAS abzuschätzen

Gesamtabstimmung: 100%

Ein transstenotischer Druckabfall von > 20 mmHg zeigte eine hämodynamische Relevanz der NAS

Gesamtabstimmung: 80%

NAS=Nierenarterienstenose

Einige dopplersonographische Kriterien für die Diagnostik (Tabelle 5) von Nierenarterienstenosen können auch zur Abschätzung der hämodynamischen Relevanz genutzt werden. Es muss aber betont werden, dass die in der Farbdopplersonographie erhobenen Befunde ausschließlich in Bezug auf den Vorhersagewert einer angiographischen 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 RI), eine verlängerte Akzelerationszeit und ein Tardus-Parvus Profil für einfach bestimmbare Kriterien einer hämodynamischen Relevanz. Die alleinige Bestimmung der intrastenotischen Flußgeschwindigkeit gibt den Stenosegrad nur unzureichend wider. Flußgeschwindigkeiten > 200 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 werden⁵⁵. Die absolute Höhe des RI steigt mit dem Ausmaß kardiovaskulärer Risikofaktoren wie z.B. Alter, eingeschränkte Nierenfunktion und Atherosklerose. Dies kann erklären, warum bei einem RI > 0.80 die Intervention wahrscheinlich weniger vorteilhaft ist⁵⁶. Es gibt aber auch anderslautende Studien⁵⁷.

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

dar⁵⁸. Einige klinische Parameter, die in diesem Zusammenhang als Prädiktoren eines geringeren Therapieerfolgs angesehen werden, sind in Tabelle 7 aufgeführt.

Tabelle 7: Prädiktoren einer reduzierten Wahrscheinlichkeit einer Verbesserung von Blutdruck und/oder Nierenfunktion trotz erfolgreicher Behebung einer Nierenarterienstenose

Hohes Alter > 65
Männliches Geschlecht
Ausgeprägte Atherosklerose
Proteinurie > 1 g/Tag
Schwere Nierenfunktionseinschränkung (GFR < 40 ml/min)
Kein plötzlich auftretender Bluthochdruck oder Blutdruckverschlechterung
Hypertoniedauer > 10 Jahre
Diastolischer Blutdruck < 80 mmHg
Systolischer Blutdruck < 160 mmHg
Diabetes mellitus
Nichtraucher
Stenosegrad < 70%

Eine etablierte Methode zur Abschätzung der funktionellen Relevanz einer Stenose stellt die Captopril gestützte Nierenszintigraphie 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 Captoprilszintigraphie hat einen positiv prädiktiven Wert für die Vorhersage einer Blutdruckverbesserung nach Intervention (Tabelle 8). Allerdings nimmt die Sensitivität mit eingeschränkter Nierenfunktion ab⁵⁹. Bei diesem funktionellen Test ist eine sorgfältige Patientenvorbereitung notwendig. Eine kontrollierte Hydratation, kochsalzkontrolliert Kost und das Absetzen von Diuretika und ACE-Hemmern 4-14 Tage vor Untersuchungsbeginn sind notwendig^{59,60}. Der Nutzen der Captoprilszintigraphie zur Vorhersage einer Blutdruckabsenkung nach Intervention wird jedoch kontrovers diskutiert⁵⁹.

Nierenszintigraphische 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 Nierenfunktionsszintigraphie ist besonders 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-Szintigraphie 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 (siehe Tabelle 8)⁶¹. Ein Nachteil dieser Methode ist die Invasivität der Methode.

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 Szintigraphie				
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 Duplexsonographie				
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 Welche Patienten können von einer interventionellen Therapie der Nierenarterienstenose profitieren?

In keiner randomisierten kontrollierten Studie an Patienten mit atherosklerotischer Nierenarterienstenose konnte eine wesentliche Verbesserung des Blutdrucks oder der Nierenfunktion gesehen werden: Lediglich in einer Metaanalyse und einer COCHRANE Analyse fand sich eine geringfügige Reduktion des diastolischen Blutdruckes und der Anzahl an eingenommenen antihypertensiven Medikamenten^{4-7,69}. Dies führte zu einem Rückgang der Interventionshäufigkeit in den USA von mehr als 50%. Allerdings sind nicht alle Patienten mit atherosklerotischen Stenosen in Studien eingeschlossen worden^{6,7}. Die CORAL Studie hatte den Anspruch Patienten mit schwer einstellbarem 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 schwer einstellbaren Hochdrucks nicht erfüllt (mindestens 3 Medikamente unter Einschluss eines Diuretikums in suffizienter Dosierung). Das zweite Kriterium war eine eingeschränkte Nierenfunktion mit einer GFR < 60 ml/min. Die geschätzte GFR der letztlich in die Studie eingeschlossenen Patienten lag bei 58 ml/min, 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 wesentliches klinisches Problem. 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.

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 war³¹. Dies waren 467 Patienten mit einer $\geq 50\%$ Diameterstenose. 51% hatten ein klinisches Problem (darunter 37 Patienten flash pulmonary edema, 116 therapierefraktäre Hypertonie, 46 rapid 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 (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 (0.02-0.9) und für kardiovaskuläre Ereignisse 0.23 (0.1-0.6). Die PTRR bei den Patienten ohne klinisches Problem führte zu keiner Risikoreduktion. Vassallo et al. zeigten auf dem

ERA/EDTA Kongress 2016 in Wien die Ergebnisse von 131 Risikopatienten mit mindestens 70% Diameterstenose (im Vergleich zu 50% bei der eben beschriebenen Studie)⁷⁰. Diese Risikopatienten wiesen ein flash pulmonary edema auf oder einen schwer einstellbaren Bluthochdruck trotz 3fach Antihypertensiva (Systolischer Blutdruck > 160, 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.

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

Studie	N	Einschluss	Ausschluss	Optimale med. Therapie	Follow Up (Monate)	Blutdruckverbesserung	Antihypertensiva	Nierenfunktion	KVE	NW PTR A	Mortalität
Abgeschlossene Studien											
EMMA 1998 ⁷¹	23/26	Stenose >= 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 ≥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 ≥ 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

RASCA D 2012⁷⁵	43/41	Stenose : 50-80% KHK		Ja	12	Ø (Praxis BD)	Ø	Ø	Ø (LVH)	Ø	Ø
CORAL 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			
METRA S 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 PTR= Nebenwirkungen der Angioplastie von Nierenarterien, PW=Druckmessdraht

4.1.1 Wer sollte eine Korrektur der Nierenarterienstenose erfahren?

Tabelle 10: Empfehlung Korrektur NAS

Statement / Empfehlung
Die Angioplastie einer asymptomatischen einseitigen NAS sollte – unabhängig vom Stenosegrad – nicht empfohlen werden Gesamtabstimmung: 100%
Weniger wahrscheinlich ist nach Angioplastie eine Nierenfunktionsverbesserung bei Proteinurie > 1 g/Tag oder Nierengröße < 8 cm oder bioptisch gesichertem fortgeschrittenem Nierenschaden oder einem renalen Widerstandsindex > 0.80 Gesamtabstimmung: 100%
Eine perkutane Revaskularisierung kann bei dem Vorliegen einer NAS und absoluten Unverträglichkeit von Hemmern des RAS Systems oder akutem Nierenversagen unter Hemmern des RAS Systems auch bei unilateraler Stenose erwogen werden Gesamtabstimmung: 100%
Eine perkutane Revaskularisierung kann bei dem Vorliegen der Kombination aus therapierefraktärer Hypertonie und sich rasch verschlechternder Nierenfunktion auch bei einseitiger Stenose erwogen werden Gesamtabstimmung: 100%
Eine perkutane Revaskularisierung kann im Einzelfall bei asymptomatischen > 60% bilateralen Stenosen oder Stenosen in einer Einzelnierere erwogen werden

(im Sinne Organerhalt)

Gesamtabstimmung: 100%

Eine perkutane Revaskularisierung kann bei Vorliegen einer resistenten Hypertonie (>3 Medikamente inkl. RAS Hemmer und Diuretikum) und Blutdruck Stadium II (> 160 mmHg Systolisch oder > 100 mmHg diastolisch) oder maligner Hypertonie auch bei unilateralen Stenosen erwogen werden

Gesamtabstimmung: 100%

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

Gesamtabstimmung: 100%

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

Gesamtabstimmung: 100%

Bei sich rasch verschlechternder Nierenfunktion und Stenose in nur einer Niere kann eine perkutane Revaskularisierung nach Ausschluss andere Ursachen eine therapeutische Option sein

Gesamtabstimmung: 80%

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. Abbildung 1 und Abbildung 2 sollen helfen, diese Patienten zu selektionieren.

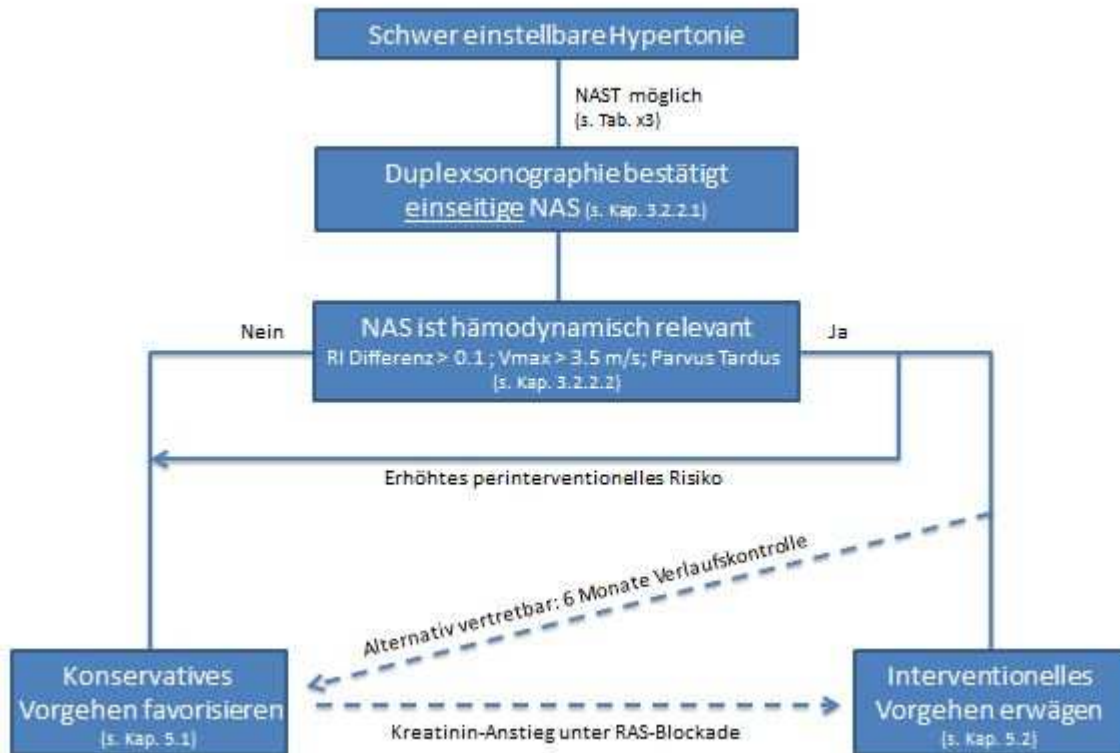


Abbildung 1: Flowchart zur Therapientscheidungshilfe bei einseitiger Nierenarterienstenose

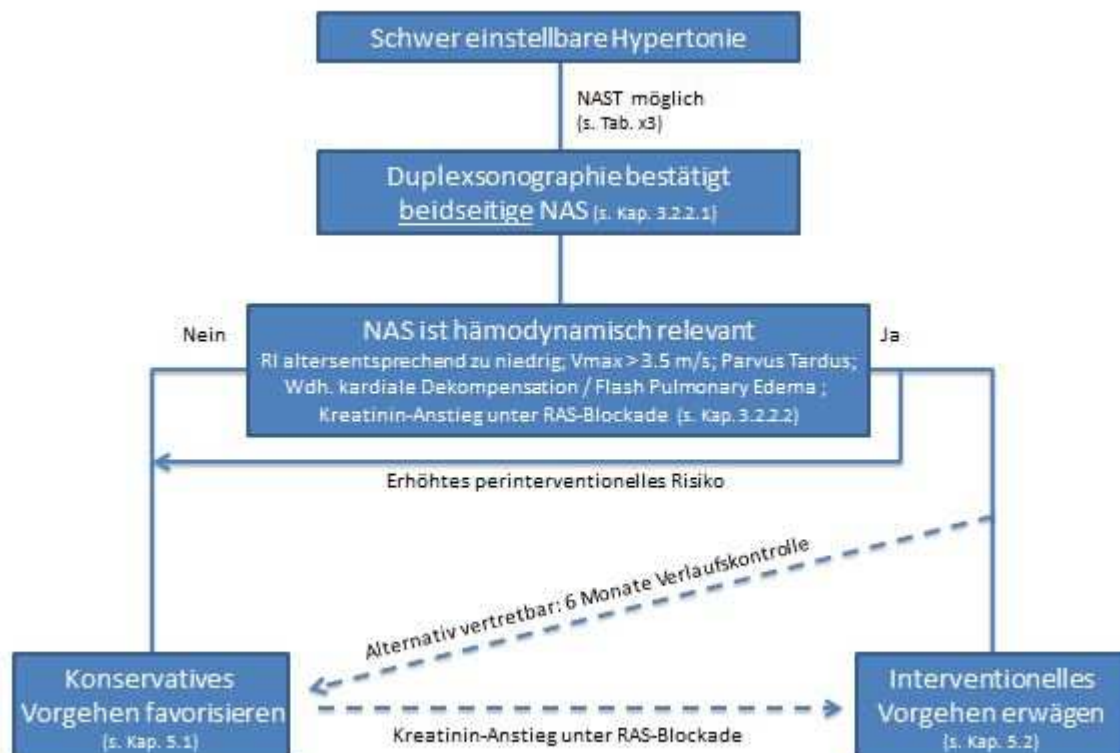


Abbildung 2: Flowchart zur Therapientscheidungshilfe bei beidseitiger Nierenarterienstenose

Bei Patienten, die oben genannte Kriterien nicht erfüllen und eine 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 empfohlen². Patienten mit konservativer Therapieentscheidung sollen in ein duplexsonographisches Verlaufsprogramm aufgenommen werden, um im Falle einer Änderung der Symptomatik und / oder der Duplexparameter die Therapieentscheidung zu reevaluieren.

5 Wie sollte behandelt werden?

5.1 Allgemeine Therapiemaßnahmen bei nachgewiesener Nierenarterienstenose

Tabelle 11: Empfehlung Art der Therapie

Statement / Empfehlung
Ein Nikotinverzicht soll eingehalten werden Gesamtabstimmung: 100%
Eine effektive Lipidsenkung durch Gabe eines Statins sollte versucht werden (LDL Ziel <70mg/dl) Gesamtabstimmung: 100%
Eine gesunde Diät und körperliche Aktivität werden für alle Patienten empfohlen Gesamtabstimmung: 100%
Ein Zielblutdruck in der Praxismessung von < 140-130/70-79 mmHg soll angestrebt werden Gesamtabstimmung: 100%
Hemmer des RAS Systems sollten bei unilateraler Nierenarterienstenose immer zu gegeben versucht werden Gesamtabstimmung: 100%
Hemmer des RAS Systems können bei bilateraler Nierenarterienstenose oder Nierenarterienstenose in einer Einzelniere unter engmaschiger Kreatinin und Kaliumkontrolle gegeben werden Gesamtabstimmung: 80%
Eine Plättchenaggregationshemmung soll gegeben werden Gesamtabstimmung: 100%
Bei Patienten mit einer Nierenarterienstenose und Diabetes sollte der HbA1c Wert ≤ 7,5 % gehalten werden Gesamtabstimmung: 100%
Eine interventionelle Behandlung der Nierenarterienstenose kann bei entsprechender Klinik erwogen werden (siehe Tabelle 10). Gesamtabstimmung: 100%
Eine offene Revaskularisierung sollte nur bei simultaner offener Bauchaortenoperation, interventionell nicht zugänglicher Anatomie oder fehlgeschlagener interventioneller Therapie erfolgen Gesamtabstimmung: 80%

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^{2,16}. Randomisiert kontrollierte Studien, sowie deren Meta-Analysen bestätigen dieses Vorgehen^{5-7,69}.

Die Ausschöpfung nicht medikamentöser Maßnahmen, wie Gewichtsreduktion, mehr Bewegung, Nikotin- und Alkoholverzicht und salzarme Diät sollten die Grundlage einer effektiven Hypertoniebehandlung darstellen².

ACE-Hemmer und Kalziumkanalblocker haben eine nachgewiesene Wirksamkeit in der Behandlung der arteriellen Hypertonie mit begleitender atherosklerotischer Nierenarterienstenose^{2,16,79}. Im Falle einer einseitigen und auch relevanten Nierenarterienstenose mit kontralateral gesunder Niere kommt es trotz der potentiellen Reduktion der glomerulären Filtrationsrate (GFR) 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 0,5mg/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 RAAS kontraindiziert oder nur unter strenger Kontrolle der Nierenfunktion und Kaliumwerte möglich.

Auch scheinen andere first-line Antihypertensiva, wie AT1-Antagonisten, Thiazid-Diuretika und Betablocker ebenfalls effektiv zur Therapie der arteriellen Hypertonie bei atherosklerotischer Nierenarterienstenose eingesetzt werden zu können^{72,80-82}.

Die Indikation zur Gabe von Statinen beruht nicht nur auf den allgemeinen Empfehlungen zur Therapie von Patienten mit einer Atherosklerose oder eines Diabetes. Vereinzelt Studien belegten einen positiven Effekt von Statinen auch bei Patienten mit einer atherosklerotischen Nierenarterienstenose hinsichtlich einer geringeren Mortalität und einer langsameren Progression der Niereninsuffizienz⁸³⁻⁸⁵.

5.2 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.

5.3 Endovaskuläre Behandlung

- Ziele der endoluminalen Revaskularisierung sind zunächst die Verbesserung einer hämodynamisch reduzierten Nierenfunktion und oder die Verbesserung des medikamentös einstellbaren Hypertonus.
- Als endovaskuläre Therapieoptionen stehen die alleinige Angioplastie (Ballondilatation) bzw. die primäre oder sekundäre Stentimplantation zur Verfügung. Als primäre Stentimplantation wird die Intervention bezeichnet, bei der auf eine Vordilatation verzichtet werden kann und ein Stent direkt über Draht und Schleuse implantiert wird. Als Vorteil einer solchen Vorgehensweise wird die möglicherweise geringere embolische Verschleppung von atherosklerotischem Material in die Nierenarterienperipherie angesehen. Allerdings fehlen hierzu eindeutige publizierte Studienergebnisse, und gelegentlich ist eine Passage des unentfalteten Stents durch eine hochgradige Stenose ohne Vordilatation auch nicht möglich.
- Als sekundäre Stentimplantation wird der Eingriff bezeichnet, bei der eine Stentimplantation nach einer gescheiterten Ballondilatation erfolgt. Als Misserfolgskriterien gelten hier lumenkritische Dissektionen oder Wandhämatome unmittelbar nach der Ballonerweiterung. Auch das unmittelbare Zurückfallen („Recoiling“) nach einer solchen gilt als Indikation für eine sekundäre Stentimplantation, was besonders häufig nach Dilatationen von ostialen Stenosen auftritt (s.o.).

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 wird auch zumeist stentassistent behandelt. Die Offenheitsrate liegt nach stentassistierter Angioplastie signifikant höher als ohne⁸⁶, 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 gefolgt von der lebenslangen ASS-Gabe. Für die Sinnhaftigkeit der intermittierenden dualen Antikoagulation 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 Nebivolol⁸⁷ und eine weitere randomisierte Studie an 44 Patienten fand eine Nierenfunktionsverbesserung nach Abciximab-Gabe in Kombination mit einem Embolieprotektionssystem⁸⁸. Drug-Eluting Stents wurden bislang kaum bei Nierenarterien getestet, da Stents in entsprechender Größe (Nierenarterie 4-6 mm Durchmesser) bislang von der Industrie kaum produziert werden. Ob Atheroembolien die Angioplastiergebnisse ungünstig beeinflussen ist derzeit unklar. In

Embolieprotektionssystemen wurden bis zu 50% makroskopisch sichtbare Teilchen gefunden. Unkontrollierte Studien zeigen eine verbesserte Nierenfunktion bei Verwendung dieser Protektionssysteme⁸⁹ wobei auch negative Studien publiziert wurden (Kanjwal, Haller et al. 2009). 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 Benefit⁸.

5.4 Operative Behandlung

Durch die zunehmende Verbreitung der endovaskulären Verfahren tritt die chirurgische Therapie der Nierenarterienstenose (NAS) 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 Hochrisiko Patienten, Notfalleingriffen und komplexeren Eingriffen mit einer verlängerten Ischämie-Reperfusionzeit 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 12: 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. iatrogener Verletzung

Die Auswahl des Revaskularisationsverfahrens richtet sich nach Art und Länge der Pathologie, begleitende Komorbiditäten des Patienten und begleitende

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%^{90,91} erreicht werden. Die Verbesserung der Niereninsuffizienz liegt je nach Studie zwischen 26% und 58%^{90,92}, wobei bei vielen chirurgischen Studien die präoperativen Kreatininlevel dtl. höher als bei den endovaskulären Verfahren liegen. Dadurch ist auch die direkte postoperative Verbesserung deutlicher⁹². Über Offenheitsraten liegen nur wenige Daten vor, diese sind jedoch nach 4-8 Jahren mit bis zu 90% (sekundäre Offenheit) sehr gut^{90,91}.

6 Was ist das periprozedurale Risiko und Management?

6.1 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 Kliniken mit wenig Erfahrung bei ca. 10% liegt, macht sie in größeren Zentren zwischen 0% und 5% aus⁹³. 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)⁹².

6.2 Periprozedurale Morbidität

Die Morbidität liegt bei der dtl. invasiveren offenen Operation naturgemäß höher. In den verschiedenen Studien war diese zwischen 7-30%⁹⁴, während sie bei den endovaskulären Verfahren zwischen 2-19% liegt.

Die häufigsten Komplikationen in der offenen Therapie waren Myokardinfarkt, Schlaganfall, Pneumonie und Herzrhythmusstörungen, sowie Nierenversagen. Intra- und unmittelbare postoperative Duplexkontrollen verringern die Rate an frühen Verschlüssen mit einer nachfolgend erhöhten Dialysewahrscheinlichkeit⁹⁴.

Bei der Intervention waren die häufigsten Komplikationen zugangsassoziiert, aber auch an der Interventionsseite, wie Embolisationen, Dissektionen, Thrombosen⁹⁸.

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%⁹⁰ Die perioperative Mortalität steigt proportional zum präoperativen Kreatininwert⁹¹. Als Faustregel gilt für diese Patienten: 2 – 3 fach höheres Risiko einer perioperativen Letalität oder eines Nierenversagens pro 1mg/dl Kreatinin-Erhöhung präoperativ.

7 Nachsorge, Rezidivtherapie

Tabelle 13: Empfehlung zur Nachsorge

Statement / Empfehlung
Vor Entlassung, 3 und 6 Monaten nach Intervention sollten Kontrolluntersuchungen erfolgen (Blutdruckeinstellung, antihypertensive Medikation, Nierenfunktion, Elektrolyte). Danach jährlich. Gesamtabstimmung: 100%
Vor Entlassung, 3 und 6 Monaten nach Intervention sollten duplexsonographische Kontrolluntersuchungen der renalen Perfusion erfolgen. Danach jährlich. Gesamtabstimmung: 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 Dopplersonographie 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

Fazit – Klug entscheiden „Choosing Wisley“

Choosing Wisely Nierenarterienstenose

In der „choosing wisely“ Initiative werden aus jeder Fachdisziplin Top-5 Listen veröffentlicht, mit dem Ziel diagnostische und therapeutische Maßnahmen, die auf eine medizinische Überversorgung hindeuten zu thematisieren. Eine der fünf kürzlich veröffentlichten choosing wisely Themen aus dem Fachbereich Nephrologie beschäftigt sich mit der wichtigen Fragestellung, in Bezug auf den Umgang bei Nierenarterienstenose⁹⁷. Das Vorgehen deckt sich mit der aktuell vorliegenden Leitlinienempfehlung.

Choosing Wisely, klug entscheiden

– Nierenarterienstenose:

„Eine Angioplastie einer unkomplizierten Nierenarterienstenose bei gut einstellbarem Blutdruck soll nicht durchgeführt werden.

Zwei große Studien (ASTRAL und CORAL) legen keinen Nutzen einer Angioplastie einer unkomplizierten Nierenarterienstenose im Hinblick auf Blutdruck, Überleben oder Nierenfunktion. Als unkompliziert in diesem Zusammenhang gelten Nierenarterienstenosen jedweden Grades bei gut einstellbarem Blutdruck und stabiler Nierenfunktion.

Komplizierte Stenosen sind dagegen solche, bei denen sich:

- a) der Blutdruck trotz einer dreifach antihypertensiven Therapie unter Einsatz eines Diuretikums und Hemmers des RAS Systems nicht einstellen lässt
- b) die Nierenfunktion sich im Verlauf verschlechtert
- c) ein Flash Lungenödem einstellt

In der Regel sind komplizierte Stenosen bilateral oder einseitig bei funktioneller Einzelniere.“

[modifiziert aus ⁹⁷]

8 Literaturverzeichnis:

1. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Björck 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). *European Heart Journal*. 2017 Aug 26.
2. 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. Vol. 23, Blood pressure. 2014. pp. 3–16.
3. Kintscher U, Böhm M, Goss F, Kolloch R, Kreutz R, Schmieder R, et al. Comments on the 2013 ESH/ESC guidelines on management of arterial hypertension. *Kardiologie*. 2014 Jun 15;8(3):223–30.
4. Jenks S, Yeoh SE, Conway BR. Balloon angioplasty, with and without stenting, versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;12:CD002944.
5. 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. *Ann Intern Med*. 2009 Jun 16;150(12):840–8–W150–1.
6. ASTRAL Investigators, Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2009 Nov 12;361(20):1953–62.
7. 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 Jan 2;370(1):13–22.
8. 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 Apr;25(4):511–20.
9. 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. *J Exp Med*. 1934 Feb 28;59(3):347–79.
10. Chirag Bavishi MM, Peter W de Leeuw MP, Franz H Messerli MFF. Accepted Manuscript. *Am J Med*. Elsevier Ltd; 2015 Oct 29;:1–31.
11. 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. *Med Chir Trans*. 1988 Sep 3;2(8610):551–2.
12. 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 Int*. 2000 Dec;58(6):2408–19.
13. 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 Int*. 2010 Dec;78(11):1110–8.
14. Lewin A, Blaufox MD, Castle H, Entwisle G, Langford H. Apparent prevalence of curable hypertension in the Hypertension Detection and Follow-up Program. *Arch Intern Med*. 1985 Mar;145(3):424–7.
15. 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 Mar;214(3):755–60.
16. European Stroke Organisation, Authors/Task Force Members, Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, Baumgartner I, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2011 Nov;32(22):2851–906.
17. 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 Apr 2;127(13):1425–43.
18. Kalra PA. Renal revascularization for heart failure in patients with atherosclerotic renovascular disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010 Mar;25(3):661–3.
19. Scoble JE, Hamilton G. Atherosclerotic renovascular disease. *BMJ*. 1990 Jun 30;300(6741):1670–1.

20. 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 Sep;36(3):443–51.
21. 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. *Hypertens Res.* 2002 Jul;25(4):537–42.
22. Buller CE, Nogareda JG, Ramanathan K, Ricci DR, Djurdjev O, Tinckam KJ, et al. The profile of cardiac patients with renal artery stenosis. *Journal of the American College of Cardiology.* 2004 May 5;43(9):1606–13.
23. de Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. *J Hypertens.* 2009 Jul;27(7):1333–40.
24. Conlon PJ, Little MA, Pieper K, Mark DB. Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int.* 2001 Oct;60(4):1490–7.
25. 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. *Eur J Clin Invest.* 2009 Sep;39(9):784–92.
26. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2001 Feb 8;344(6):431–42.
27. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Vol. 58, *Journal of the American College of Cardiology.* 2011. pp. 2020–45.
28. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. Vol. 289, *JAMA : the journal of the American Medical Association.* 2003. pp. 2560–72.
29. 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. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2010 Mar;25(3):813–20.
30. 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. *European Heart Journal.* 2011 Sep;32(18):2231–5.
31. 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 Feb;63(2):186–97.
32. Turnbull JM. The rational clinical examination. Is listening for abdominal bruits useful in the evaluation of hypertension? *JAMA.* 1995 Oct 25;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. Vol. 15 Suppl 1, *Nephrology (Carlton, Vic.).* 2010. pp. S218–26.
34. O'Neill WC, Bardelli M, Yevzlin AS. Imaging for renovascular disease. *Semin Nephrol.* 2011 May;31(3):272–82.
35. Hansen KJ, Tribble RW, Reavis SW, Canzanello VJ, Craven TE, Plonk GW, et al. Renal duplex sonography: evaluation of clinical utility. *J Vasc Surg.* 1990 Sep;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 Oct;65(778):857–60.
37. Schäberle W, Strauss A, Neuerburg-Heusler D, Roth FJ. [Value of duplex sonography in diagnosis of renal artery stenosis and its value in follow-up after angioplasty (PTA)]. *Ultraschall Med.* 1992 Dec;13(6):271–6.
38. Karasch T, Strauss AL, Grün B, Worringer M, Neuerburg-Heusler D, Roth FJ, et al. [Color-coded duplex ultrasonography in the diagnosis of renal artery stenosis]. *Dtsch med Wochenschr.* 1993 Oct 8;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 Jun 1;122(11):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. *The American Journal of Cardiology.* 1998 Feb 1;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 Feb;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 Mar;214(3):739-46.
43. 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 Aug;184(2):487-92.
44. 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 Dec;189(3):779-87.
45. Schwerek WB, Restrepo IK, Stellwaag M, Klose KJ, Schade-Brittinger C. Renal artery stenosis: grading with image-directed Doppler US evaluation of renal resistive index. *Radiology.* 1994 Mar;190(3):785-90.
46. Speckamp F, Vorwerk D, Schürmann K, Risse JH, Kilbinger M, Tacke J, et al. [Color-coded duplex ultrasonography in the diagnosis of renal artery stenosis]. *Rofo.* 1995 May;162(5):412-9.
47. Strank 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 Aug;16(4):172-9.
48. 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 Sep;69(825):810-5.
49. Riehl J, Schmitt H, Bongartz D, Bergmann D, Sieberth HG. Renal artery stenosis: evaluation with colour duplex ultrasonography. *Nephrol Dial Transplant.* 1997 Aug;12(8):1608-14.
50. Ripollés T, Aliaga R, Morote V, Lonjedo E, Delgado F, Martínez MJ, et al. Utility of intrarenal Doppler ultrasound in the diagnosis of renal artery stenosis. *Eur J Radiol.* 2001 Oct;40(1):54-63.
51. Krumme B, Blum U, Schwertfeger E, Flügel P, Höllstin F, Schollmeyer P, et al. Diagnosis of renovascular disease by intra- and extrarenal Doppler scanning. *Kidney Int.* 1996 Oct;50(4):1288-92.
52. Radermacher J, Chavan A, Schäffer 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 May;53(5):333-43.
53. Vasbinder GBC, Nelemans PJ, Kessels AGH, 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 Nov 2;141(9):674-82-discussion682.
54. Perazella MA. Current status of gadolinium toxicity in patients with kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009 Feb;4(2):461-9.
55. Saeed A, Bergström 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 Aug;27(8):1690-6.
56. 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 Feb 8;344(6):410-7.
57. Zeller T, Müller C, Frank U, Bürgelin K, Horn B, Schwarzwälder U, et al. Stent angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis in patients with diabetes mellitus and nephrosclerosis. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003 Apr;58(4):510-5.
58. Textor SC, Wilcox CS. Renal artery stenosis: a common, treatable cause of renal failure? *Annu Rev Med.* 2001;52:421-42.
59. 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 Jun 9;157(11):1226-34.
60. 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 Dec;17(12 Pt 1):1731-6.
61. 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 Jul;19(7):756-63.
62. Geyskes GG, de Bruyn AJ. Captopril renography and the effect of percutaneous transluminal angioplasty on blood pressure in 94 patients with renal artery stenosis. *Am J Hypertens.* 1991 Dec;4(12 Pt 2):685S-689S.
63. Dondi M, Fanti S, Barozzi L, De Fabritiis A, Losinno F, Pavlica P, et al. Evaluation by captopril renal scintigraphy and echo-Doppler flowmetry of hypertensive patients at high risk for renal artery stenosis. *J Nucl Biol Med.* 1992 Oct;36(4):309-14.

64. Elliott WJ, Martin WB, Murphy MB. Comparison of two noninvasive screening tests for renovascular hypertension. *Arch Intern Med.* 1993 Mar 22;153(6):755–64.
65. Fommei E, Ghione S, Hilson AJ, Mezzasalma L, Oei HY, Piepsz A, et al. Captopril radionuclide test in renovascular hypertension: a European multicentre study. European Multicentre Study Group. *Eur J Nucl Med.* 1993 Jul;20(7):617–23.
66. Harward TR, Poindexter B, Huber TS, Carlton LM, Flynn TC, Seeger JM. Selection of patients for renal artery repair using captopril testing. *Am J Surg.* 1995 Aug;170(2):183–7.
67. Martin LG, Cork RD, Wells JO. Renal vein renin analysis: limitations of its use in predicting benefit from percutaneous angioplasty. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1993 Mar;16(2):76–80.
68. Roubidoux MA, Dunnick NR, Klotman PE, Newman GE, Cohan RH, Kadir S, et al. Renal vein renins: inability to predict response to revascularization in patients with hypertension. *Radiology.* 1991 Mar;178(3):819–22.
69. Bavry AA, Kapadia SR, Bhatt DL, Kumbhani DJ. Renal artery revascularization: updated meta-analysis with the CORAL trial. *JAMA Intern Med.* 2014 Nov;174(11):1849–51.
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. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2017 Mar 23.
71. Plouin PF, Chatellier G, Darné B, Raynaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. *Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group. Hypertension.* 1998 Mar;31(3):823–9.
72. 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. *J Hum Hypertens.* 1998 May;12(5):329–35.
73. van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FH, Deinum J, Postma CT, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N Engl J Med.* 2000 Apr 6;342(14):1007–14.
74. Scarpioni R, Michieletti E. Atherosclerotic renovascular disease (ARVD): medical therapy plus renal artery stenting (PRTS), compared with medical therapy alone, do not offer more chances in preventing C-V events or the progression of renal failure. Preliminary results of a prospective, multicenter and randomised trial [Internet]. www.trialresultscenter.org. [cited 2017 Jul 23]. Available from: <http://www.trialresultscenter.org/study12439-NITER.htm>
75. Marcantoni C, Zanolli L, Rastelli S, Tripepi G, Matalone M, Mangiafico S, et al. Effect of renal artery stenting on left ventricular mass: a randomized clinical trial. *Am J Kidney Dis.* 2012 Jul;60(1):39–46.
76. Cooper DG, Walsh SR, Sadat U, Noorani A, Hayes PD, Boyle JR. Neurological complications after left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2009 Jun;49(6):1594–601.
77. Zeller T, Krankenberg H, Erglis A, Blessing E, Fuss T, Scheinert D, Weser R, Doerr BB, Yollo WD, Radermacher J; RADAR Investigators. A randomized, multi-center, prospective study comparing best medical treatment versus best medical treatment plus renal artery stenting in patients with hemodynamically relevant atherosclerotic renal artery stenosis (RADAR) - one-year results of a pre-maturely terminated study. *Trials.* 2017 Aug 14;18(1):380. doi: 10.1186/s13063-017-2126-x
78. Rossi GP, Seccia TM, Miotto D, Zucchetta P, Cecchin D, Calò L, et al. The Medical and Endovascular Treatment of Atherosclerotic Renal Artery Stenosis (METRAS) study: rationale and study design. *J Hum Hypertens.* 2012 Aug;26(8):507–16.
79. 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. *Am Heart J.* 2008 Sep;156(3):549–55.
80. 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. *Am J Med.* 2003 Jan;114(1):44–50.
81. Nordmann AJ, Logan AG. Balloon angioplasty versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery obstruction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3):CD002944.
82. Plouin P-F. Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management. *Am J Kidney Dis.* 2003 Nov;42(5):851–7.
83. Bates MC, Campbell JE, Stone PA, Jaff MR, Broce M, Lavigne PS. Factors affecting long-term survival following renal artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007 Jun 1;69(7):1037–43.

84. 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 Clin Pract.* 2007;107(2):c35–42.
85. 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. *Am J Hypertens.* 2008 Oct;21(10):1163–8.
86. 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. *Med Chir Trans.* 1999 Jan 23;353(9149):282–6.
87. 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 Clin Pract.* 2010;114(3):c213–7.
88. Kanjwal K, Haller S, Steffes M, Virmani R, Shapiro JI, Burket MW, et al. Complete versus partial distal embolic protection during renal artery stenting. *Cathet Cardiovasc Intervent.* 2009 May 1;73(6):725–30.
89. 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 Aug;46(6):447–54.
90. 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). *J Vasc Surg.* 2009 Mar;49(3):667–74–discussion674–5.
91. 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 Sep;24(3):371–80–discussion380–2.
92. Abela R, Ivanova S, Lidder S, Morris R, Hamilton G. An analysis comparing open surgical and endovascular treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009 Dec;38(6):666–75.
93. 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 Aug;43(4):339–45.
94. Edwards MS, Corriere MA. Contemporary management of atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg.* 2009 Nov;50(5):1197–210.
95. American College of Cardiology Foundation (ACCF), American College of Radiology (ACR), American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM), American Society of Echocardiography (ASE), American Society of Nephrology (ASN), Intersocietal Commission for the Accreditation of Vascular Laboratories (ICAVL), et al. ACCF/ACR/AIUM/ASE/ASN/ICAVL/SCAI/SCCT/SIR/SVM/SVS/SVU [corrected] 2012 appropriate use criteria for peripheral vascular ultrasound and physiological testing part I: arterial ultrasound and physiological testing: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, American College of Radiology, American Institute of Ultrasound in Medicine, American Society of Echocardiography, American Society of Nephrology, Intersocietal Commission for the Accreditation of Vascular Laboratories, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, Society for Vascular Surgery, [corrected] and Society for Vascular Ultrasound. [corrected]. Vol. 60, *Journal of the American College of Cardiology.* 2012. pp. 242–76.
96. Ziakka S, Ursu M, Poulikakos D, Papadopoulos C, Karakasis F, Kaperonis N, et al. Predictive factors and therapeutic approach of renovascular disease: four years' follow-up. *Ren Fail.* 2008;30(10):965–70.
97. Galle J. Klug entscheiden: . . . in der Nephrologie. *Dtsch Arztebl International.* 2016 Sep 5;113(35-36):A–1534EP–.
98. Zeller T, Frank U, Müller C, Bürgelin K, Schwarzwälder U, Sinn L, Horn B, Roskamm H, Neumann FJ. Technological Advances in the Design of Catheters and Devices Used in Renal Artery Interventions: Impact on complications. *J Endovasc Ther* 2003;10:1006-1014.

Erstveröffentlichung: 11/1997

Überarbeitung von: 11/2017

Nächste Überprüfung geplant: 11/2022

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!**