

# Behandlungspfade in der Gefäßmedizin

Bearbeitet von  
Jan André Schmidt-Lucke, Ulrich Ruppe

2., aktualisierte Auflage 2015. Buch. X, 158 S. Kartoniert

ISBN 978 3 940615 43 5

Format (B x L): 12,1 x 19 cm

Gewicht: 183 g

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Kardiologie, Angiologie, Phlebologie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

**beck-shop.de**  
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung [beck-shop.de](http://beck-shop.de) ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

## C4 Nierenarterienstenose

---

### **G** GRUNDLAGEN

---

#### Ursachen

- 90 %: Arteriosklerotisch
  - Prävalenz steigt mit dem Alter und den kardiovaskulären Risikofaktoren (Diabetes, Hypertonie, pAVK, KHK); meist Männer > 50 Jahre
  - Lokalisation meist ostiales/proximales Drittel der Nierenarterie
- 10 %: Fibromuskuläre Dysplasie (FMD)
  - angeborene Ursache, in 80 % Mediadysplasie
  - meist Frauen zwischen 15 und 50 Jahren
  - u. U. Mitbeteiligung anderer Gefäße (Karotis, Aorta, Koronararterien)
- Selten: Vaskulitis (RZA, Polyarteriitis nodosa, Aneurysma, Einengung von außen)

#### Verlauf

Die arteriosklerotische Nierenarterienstenose (NAST) ist eine progressive Erkrankung. Innerhalb von 1 Jahr zeigen 30 % der Patienten eine relevante Stenoseprogression, bei 5 % der Patienten kommt es zu einem kompletten Gefäßverschluss. Der Verlauf bei FMD hingegen ist nur durch eine geringe Zunahme des Stenosegrades gekennzeichnet, äußerst selten kommt es zu Nierenarterienverschluss oder progredienter Niereninsuffizienz.

#### Klinische Folgen der NAST

Eine signifikante NAST kann asymptomatisch bleiben und ein angiografischer Zufallsbefund sein. Sie kann aber auch als symptomatische Gefäßerkrankung klinisch in Erscheinung treten als:

- Arterielle Hypertonie: häufigste Ursache der sekundären Hypertonie, aber im Gesamtkollektiv der Hypertoniker mit < 5 % selten
- Ischämische Nephropathie: progrediente Nierenfunktionseinschränkung; Entwicklung einer terminalen Niereninsuffizienz 20–30 %/Jahr

## Diagnostik

- Wann muss an eine relevante Nierenarterienstenose gedacht werden?
  - Auftreten einer Hypertonie vor dem 30. Lebensjahr oder nach dem 55. Lebensjahr
  - schwere therapieresistente Hypertonie (> 3 ausdosierte Antihypertensiva)
  - Blutdruckanstieg in kurzer Zeit bei zuvor gut eingestelltem arteriellem Hypertonus
  - Hypertonie mit unklarer progredienter Nierenfunktionseinschränkung
  - Kreatininanstieg unter Therapie mit ACE-Hemmer/AT1-Blocker
- Klinische Untersuchung
  - RR an beiden Armen und Beinen (Differenz? pAVK?)
  - Auskultation periumbilikal und am Rücken (Strömungsgeräusch?)
- Labor
  - Kreatinin, Elektrolyte (Hypokaliämie?)
  - Urinsediment (Proteinurie? Hämaturie?)
  - BB, BZ, Fette
- Apparative Diagnostik
  - Sonografie der Nieren (wenn nicht selbst, beim Internisten)
  - Nierengröße im Seitenvergleich (> 1,5 cm Differenz: Hinweis für NAST)
  - 24-h-RR-Messung (fehlende Nachtabsenkung als Hinweis auf sekundäre Hypertonie)

## Therapie

- Prinzipiell kann eine NAST konservativ medikamentös, interventionell mittels PTA/Stent und operativ behandelt werden. Die Schwierigkeit der Therapieentscheidung liegt darin, dass es trotz aller naheliegenden pathophysiologischen Erwägungen dennoch keiner der zahlreichen Interventionsstudien bislang gelungen ist, einen Vorteil einer interventionellen Therapie im Hinblick auf eine verbesserte Einstellung oder sogar Heilung eines renovaskulären Hochdrucks, der Entwicklung einer ischämischen Nephropathie, eines Nierenfunktionsverlustes oder einer linksventrikulären Hypertrophie zu belegen.
- Die Lehre aus den verschiedenen bislang veröffentlichten „negativen“ Interventionsstudien muss daher sein, dass allein mit einer medikamentösen Therapie eine erstaunlich niedrige kardiovaskuläre Ereignisrate zu erreichen ist und diese daher als Standard unbedingt verordnet werden sollte.
- Bei V. a. relevante Nierenarterienstenose → Weiterleitung zum ambulanten Gefäßmediziner!
- Drei prinzipielle Therapieoptionen: medikamentöse Einstellung des Hypertonus, interventionell (PTA/Stent), OP

- Besonders für eine *medikamentöse* Therapie sprechen:
  - gut eingestellte Hypertonie
  - lange Hypertoniedauer
  - hohes Lebensalter (lange Hypertonie-Laufzeit)
  - $RI > 0,8$  (Zeichen der Nephrosklerose mit fixiertem Hypertonus)
  - Schrumpfniere  $< 8$  cm
- Eher für eine *Revaskularisation* könnte sprechen:
  - Therapieresistenz der Hypertonie
  - kurze Anamnese des Hypertonus
  - progrediente Nierenfunktionsverschlechterung
  - bilaterale NAST
  - NAST bei funktioneller Einzelniere
- Medikamentöse Therapie des arteriellen Hypertonus bei NAST (Auswahl nach den Empfehlungen der Hochdruckliga)
  - ACE-Hemmer/AT1-Blocker: Indikation aus pathophysiologischen Gründen: Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, Verminderung einer linksventrikulären Hypertrophie  
Cave: Verschlechterung der Niereninsuffizienz, insbesondere in Kombination mit Diuretikum; ACE-Hemmer und AT1-Blocker sind bei beidseitiger NAST und NAST bei funktioneller Einzelniere kontraindiziert
  - Ca-Antagonisten
  - Betablocker
  - additive Therapie: ASS, Lipidsenker

## Merke

- *Keine* sicheren Studienergebnisse, die den Vorteil einer interventionellen Therapie belegen, in puncto
  - verbesserte Einstellung/Heilung eines renovaskulären Hochdrucks
  - Entwicklung einer ischämischen Nephropathie/Nierenfunktionsverlust
  - linksventrikuläre Hypertrophie

## SPEZIALPRAXIS

### Diagnostik

- Duplexsonografie: in der Hand eines erfahrenen Untersuchers treffsicher zur Diagnose einer NAST (Sensitivität und Spezifität > 90 %)
  - +: Wiederholbarkeit, keine Strahlen- oder KM-Belastung, Beurteilung des Nierenparenchyms
  - -: zeitaufwendig, Untersuchbarkeit des Patienten (Adipositas, Darmgas, Kooperation: in der klinischen Routine Darstellbarkeit bds. nur bei ~70 % der Patienten); Darstellung von Segmentarterien ist nicht immer möglich (allerdings nur in 1,5 % des renovaskulären Hypertonus von Bedeutung)

#### Duplex-Kriterien einer relevanten NAST (häodynamisch bedeutsam > 70 %)

syst. Vmax Nierenarterie	> 2 m/s
renal-aortaler Quotient (RAQ)	> 3,5
Widerstandsindex RI	< 0,45
RI-Differenz im Seitenvergleich	> 0,05
Akzelerationszeit	> 0,07 s

- Bei unklarem Befund Spiral-CT
  - +: schnell, hohe Auflösung, Verfügbarkeit, Kosten
  - -: KM-Belastung, Strahlenexposition
- MRT
  - +: keine Strahlenexposition, KM weniger nephrotoxisch (aber bei GFR < 15–30 ml/min nephrogene systemische Fibrose beschrieben)
  - -: Überschätzung des Stenosegrades, Metallimplantate, Kosten, Verfügbarkeit

### Therapie

- Alle Revaskularisationsmaßnahmen sind invasive Verfahren, verbunden mit spezifischen Komplikationen
- Nach Einführung der endovaskulären Therapie wird die Ballon-Angioplastie ggf. mit Stent-Implantation als Methode der ersten Wahl angesehen

## Diagnostik

Siehe Spezialpraxis.

## Therapie

### Differenzialindikation zur Revaskularisation

- Operative Revaskularisation
  - komplexe, anatomisch schwierige Rekonstruktionen bei gleichzeitigem Eingriff an Aorta oder Aa. iliaca
  - Nierenarterienaneurysmata
  - Notfall-OP bei Komplikationen der PTA
  - Die Offenheitsrate wird nach 5 Jahren mit 82–94 % angegeben. Die perioperative Mortalität liegt bei 1–10 %, abhängig von Komorbidität, gleichzeitigem Aorteneingriff und Vorhandensein einer Niereninsuffizienz
- PTA ohne Stent
  - fibromuskuläre Dysplasie (niedrige Raten von Rezidivstenose)
  - arteriosklerotische Stenosen ohne Ostiumbeteiligung
  - postoperative und Transplantatarterienstenosen
- PTA mit Stent-Implantation
  - schlechtes morphologisches oder hämodynamisches Ergebnis nach alleiniger PTA
  - bei ostiumnahen Stenosen (wegen hoher Rezidivrate bei alleiniger PTA)
  - Die primäre Erfolgsrate liegt dabei bei 88–100 %, die Restenoseraten bei < 20 % (weitere Reduktion durch Verwendung von medikamentbeschichteten Stents wahrscheinlich). Die periinterventionelle Mortalität beträgt ~2 %, die prozedurale Komplikationsrate 5–15 %

### Nachsorge nach Revaskularisation

- Clopidogrel 4–6 Wochen nach Intervention, ASS 100 mg tgl. lebenslang
- Ggf. Anpassung der antihypertensiven Therapie
- Kontrolle der Nierenfunktion nach KM-Gabe
- Therapie der Arteriosklerose-Risikofaktoren (Epikrise ad Hausarzt bei Entlassung!)
- Überweisung zum niedergelassenen Gefäßmediziner zur FKDS-Kontrolle

### Typische Komplikationen nach PTA

- lokal an der Punktionsstelle (Hämatom, AV-Fistel/Aneurysma spurium, Verschlussystem-assoziierte Komplikationen)
- Dissektion oder Perforation während Ballondilatation
- KM-induzierte Verschlechterung der Nierenfunktion

## Merke

- Die wenigen bisher vorliegenden randomisierten Studien, die den Nutzen einer interventionellen Therapie bei NAST untersucht haben, sind aufgrund erheblicher methodischer Schwächen stark kritisiert und die Ergebnisse bezweifelt worden. Jedoch sind auch in absehbarer Zeit keine weiteren klärenden Studien zu erwarten. Daher wird auch künftig die Entscheidung zur interventionellen Therapie nur individuell erfolgen können.

## Literatur

- ASTRAL-Studie NEJM 2009; 361: 1953–62.
- CORAL NEJM 2014; 370 (1): 13–22.
- LL NAST der DRG ([www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/039-092.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/039-092.html)).
- S1-Leitlinie Nierenarterienstenose der Deutschen Gesellschaft für Radiologie, 2009.