



# Akute und chronische Durchblutungsstörungen der Nieren- und Viszeralarterien

## Durchblutungsstörungen der Nierenarterien

### 1. Epidemiologie

- Keine einheitliche Datenlage, deutliche Unterschiede nach Altersgruppe/ Patientenkollektiv.
- In US-Medicare Population ~0,5% Prävalenz atherosklerotisch veränderter Nierenarterien.
- Bei chronisch nieren-insuffizienten Patienten ab einem Alter von 50 Jahren bis zu 5-22% Prävalenz.
- Atherosklerotische Nierenarterienstenose mit ca. 75-90% aller Fälle als häufigste Form.
- In anderen Studienpopulationen (v.a. jüngere Patienten) Prävalenz der Nierenarterienstenose bei fibromuskulärer Dysplasie (FMD) ~6,6%, atherosklerotischen Nierenarterienstenose ~1,7%.
- Insgesamt deutlich gehäufte Prävalenz bei Alter >55 Jahren, arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus, chronischer Niereninsuffizienz, Nikotinabusus, Atherosklerose in anderen Gefäßbetten (pAVK, KHK).

### 2. Pathophysiologie der Nierenarterienstenose (NAST)

- Bei einseitiger NAST kommt es zunächst zu einer akuten Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron Systems (RAAS). Durch einen verminderten Blutdruck in den afferenten Arteriolen der Glomerula kommt es zu einem Barorezeptor-vermittelten Sekretionsreiz für Renin. Nach der Renin-vermittelten Umwandlung von Angiotensinogen in Angiotensin-I und weiter über ACE in Angiotensin-II bewirkt dieses über eine periphere Vasokonstriktion und die Freisetzung von Aldosteron (Natrium- und Wasser-Rückresorption im distalen Tubulus) eine Erhöhung des systemischen Blutdrucks.
- Die kontralaterale Niere (ohne vorgeschaltete Stenose) kann diesen Mechanismus bei unilateraler NAST durch vermehrte Wasser- und Salzexkretion kompensieren.
- Bei bilateraler NAST besteht keine Möglichkeit zur Kompensation, dauerhaft erhöhte Blutdruckwerte sind die Folge, erst ab einer mindestens 60-70%igen Stenose ist eine RAAS-Aktivierung zu erwarten.
- Bei leicht- bis mittelgradig reduziertem renalen Perfusionsdruck/ Blutfluss kommt es zu einer reduzierten glomerulären Filtration, aber keiner ausgeprägten Hypoxie in Mark- und Rindengewebe.
- Ab ca. 70-80%iger Stenose tritt eine relevante Reduktion des renalen Perfusionsdrucks mit kortikaler Hypoxie auf. Inflammation und Mikroangiopathie führen zu interstitieller Fibrose und dauerhafter Schädigung des Nierenparenchyms.
- Das Vorhandensein einer Nierenarterienstenose ist mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität assoziiert und korreliert dabei mit dem Stenosegrad.

### 3. Symptome

- Renovaskuläre Hypertonie:
  - Therapierefraktärer, unkontrollierter Blutdruck unter mindestens 3-fach antihypertensiver Therapie inkl. Diuretika und Aldosteronantagonisten in adäquater Dosis,
  - Maligne Hypertonie oder hypertensiver Notfall mit Hochdruck-bedingten Endorganschaden,
  - Plötzliches Lungenödem (flash pulmonary edema) oder therapierefraktäre Herzinsuffizienz,

- Plötzlich auftretende, therapierefraktäre Hypertonie bei bisher medikamentös gut eingestelltem RR,
- Erstmanifestation einer arteriellen Hypertonie nach dem 55. Lebensjahr.
- Renovaskuläre Niereninsuffizienz:
  - Kreatinin-Anstieg  $> 0.3$  mg/d nach Therapiebeginn mit einem ACE-Hemmer/Sartan,
  - Dauerhafter und progredienter Kreatinin-Anstieg.

#### 4. Apparative Diagnostik

- 24h-Blutdruckmessung (mangelnde Nachtabenkung),
- Nachweis eines abdominellen Strömungsgeräusches,
- Farbkodierte Duplex-Sonographie zur Bestimmung des Stenosegrades/ Vmax; ab ca. 60% Stenose Vmax  $\sim 180$ - $200$  cm/s ; ab  $\sim 385$ cm/s kortikale Ischämie wahrscheinlich,
- Sonographisch reduzierte Nierengröße ( $< 8$ cm), Größendifferenz der Nieren  $> 1,5$ cm , und verminderte Parenchymdicke,
- CT-Angiographie bei Patienten mit eGFR  $> 60$  ml/min ergänzend oder alternativ möglich,
- MR-Angiographie bei Patienten mit eGFR  $< 30$ ml/min ergänzend oder alternativ möglich,
- Evaluation einer hämodynamischen Relevanz, duplexsonographisch durch Messung der RI-Werte (Resistive-Index) bei der Nieren (relevante Differenz der RI-Werte zwischen stenosierter und nicht-stenosierter Seite), verlängerte Akzelerationszeit und Tardus-Parvus-Profil,
- Evaluation der funktionellen Relevanz durch Captopril-Nierenzintigraphie, ggf. auch DTPA- bzw. MAG-3-Szintigraphie; oder seitengetrennte Messung von Renin in den Nierenvenen (Nierenvenen Sampling).



#### 5. Konservative Therapie

- Behandlung der Risikofaktoren: Nikotinverzicht, salzarme Diät, körperliche Aktivität, RR-Einstellung (Ziel  $< 140$ - $130/70$ - $79$  mmHg), BZ normalisieren (HbA1c  $< 7,5\%$ ), Cholesterin absenken (Statine): LDL-Cholesterin  $< 70$ mg/dl.
- Medikamentös außerdem: Thrombozytenaggregationshemmer, z.B. Acetylsalizylsäure 100mg/Tag.
- Bei unilateraler Nierenarterienstenose: RAAS-Hemmer, z.B. Ramipril;  
CAVE: bei bilateraler Nierenarterienstenose oder funktioneller Einzelniere sind RAAS-Hemmer kontraindiziert.

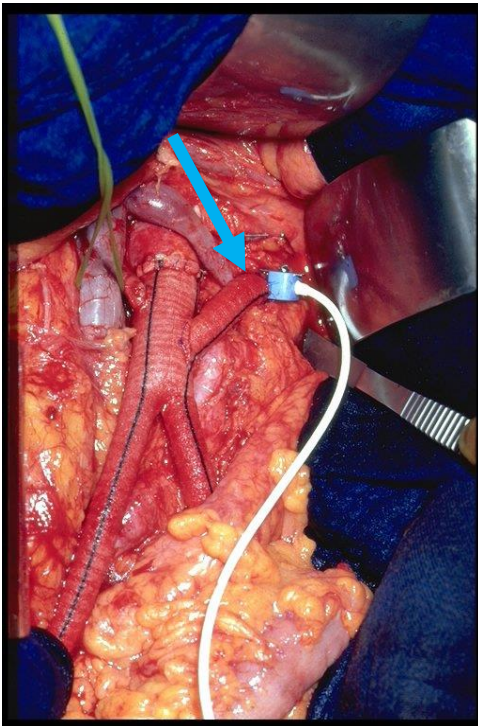
#### 6. Endovaskuläre/Operative Therapie

- Generell keine klare Evidenz zur endovaskulären Behandlung einer Nierenarterienstenose hinsichtlich Verbesserung der Nierenfunktion oder wesentlichen Verbesserung einer arteriellen Hypertonie.

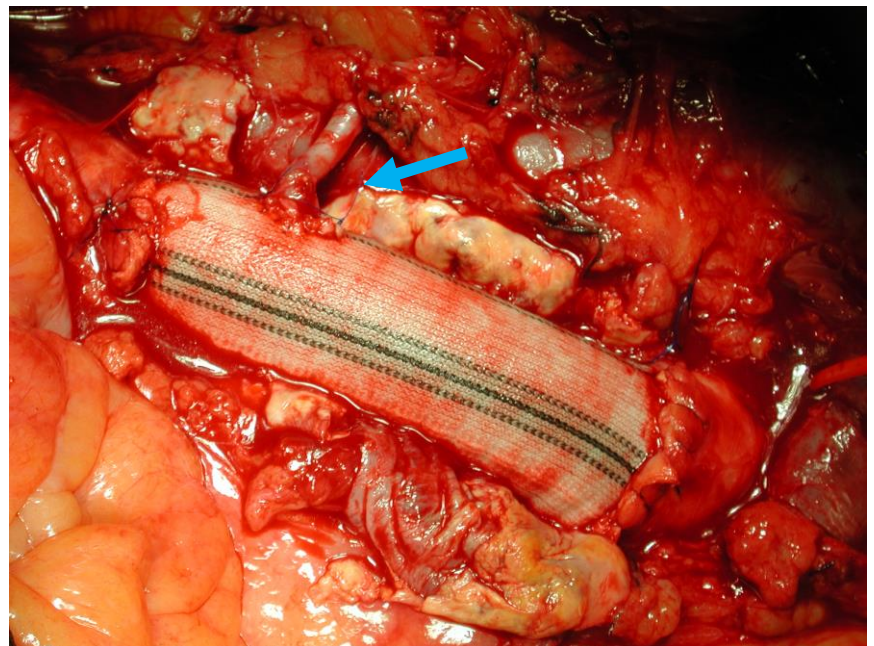
- Asymptomatische Stenosen (uni- und bilateral) sollten generell nicht interventionell oder operativ behandelt werden.
- Intervention einer vorhandenen Nierenarterienstenose a.e. zu erwägen im Falle von:
  - Rezidivierendes Lungenödem („Flash pulmonary edema“),
  - Rezidivierende kardiale Dekompensation,
  - Resistenter Hypertonie (RR >160/100 mmHg trotz mehr als 3 Antihypertensiva),
  - Rapide Nierenfunktionsverschlechterung mit therapierefraktärer Hypertonie.
- Falls Indikation zur interventionellen Behandlung gestellt, kathetergestützte Angioplastie (Ballondilatation) sowie primäre oder sekundäre Stentimplantation.
- Duale Plättchenhemmung nach Stentimplantation für ein Monat.
- Offene Revaskularisierung nur bei simultan offener Bauchaortenoperation, nicht zugänglicher Anatomie oder fehlgeschlagener interventioneller Therapie.

Beispiele für eine offene Revaskularisierung im Rahmen von offenen Aortenoperationen

Bypass auf linke Nierenarterie

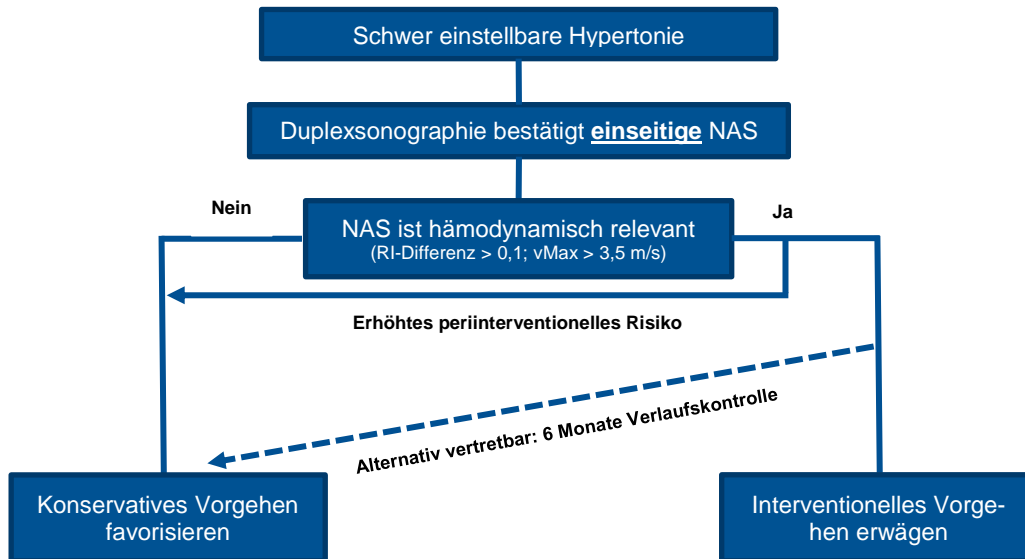


Reinsertion der linken Nierenarterie in ein aorto-aortales Dacron-Interponat

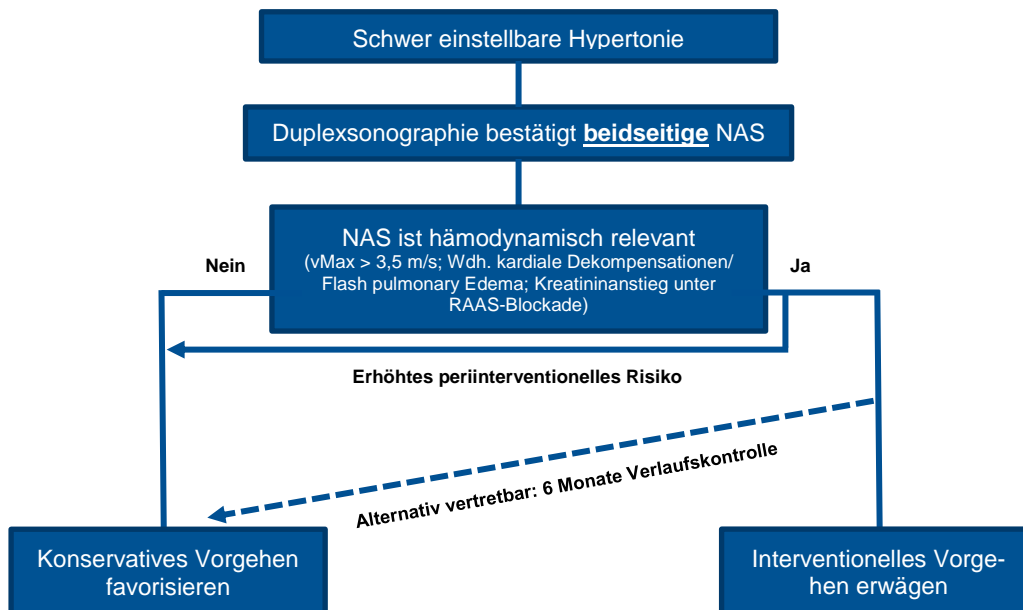


## 7. Aktuelle Leitlinienempfehlungen<sup>1</sup>

### Einseitige Nierenarterienstenose:



### Beidseitige Nierenarterienstenose:



## 8. Nachsorge

Im Falle einer Intervention sollten regelmäßige duplexsonographische Kontrollen kurz nach dem Eingriff, 3 Monate, 6 Monate und dann jährlich erfolgen. Im Rahmen dessen sollte auch auf Blutdruckwerte, Retentionswerte sowie Elektrolyte (v.a. Kalium) geachtet werden.

<sup>1</sup> S2K-Leitlinie Erkrankungen der Nierenarterie der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, Version vom 01.09.2019