

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie) (DGG)

Leitlinie zu Erkrankungen der Nierenarterien

1. Vorbemerkung

Diese Leitlinie aktualisiert eine vorbestehende Version (J.-R. Allenberg in Leitlinie zur Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie, Hrsg. Vorstand der Dt.Ges.f.Gefäßchirurgie; Deutscher Ärzteverlag, Köln 1998)

Nierenarterien(NA)-Erkrankungen können eine sehr unterschiedliche Ätiopathogenese haben. Nachfolgend aufgelistet die verschiedenen Pathologien an der Nierenarterie in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit:

1. arteriosklerotische Nierenarterien-Stenose
2. fibromuskuläre Dysplasie der Nierenarterie (FMD)
3. Nierenarterien-Aneurysma
4. entzündliche oder andere seltenen Nierenarterien-Erkrankungen
(wie z.B. Medianekrose M. Erdheim-Gsell, Takayasu-Arteriitis, renale arterio-venöse Malformationen, strahlenbedingte NA-Fibrose/-Stenose, NA-Dissektion)

Klinisch manifest werden diese NA-Erkrankungen entweder durch eine renovaskuläre Hypertonie oder durch eine Nierenfunktionsstörung (ischaemische Nephropathie). Die Symptomatik kann allein oder in Kombination auftreten, eine klinisch stumme Erscheinungsform ist jedoch auch möglich. Die Diagnose ist dann meist ein Zufallsbefund. Die arteriosklerotisch bedingte NA-Stenose ist die häufigste Ursache der renovaskulären Hypertonie und der ischaemischen Nephropathie. Sie ist ein typischer Befund im Rahmen einer generalisierten progressiven systemischen Arteriosklerose, oft simultan auftretend mit einer koronaren Herzkrankheit, einer cerebrovaskulären Stenose und einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.

Da außer der arteriosklerotisch bedingten NA-Stenose die anderen NA-Pathologien eine absolut seltene Erkrankung an den Nierenarterien darstellen, wird sich die Leitlinie im Folgenden überwiegend auf die arteriosklerotische NA-Stenose beschränken.

Diese Leitlinie soll dazu beitragen, Klarheit nach den Kriterien der evidenz-basierten Medizin in die chirurgische Therapie der NA-Stenose im Vergleich zu den anderen Therapie-Methoden (NA-Balldilatation/-Stent) oder im Vergleich zur konservativen Therapie („best medical treatment“) zu bringen.

Im Sinne der evidenz-basierten Medizin werden die analysierten Studien/wissenschaftlichen Publikationen über die Behandlung der arteriosklerotisch bedingten NA-Stenose nach ihrer Aussagefähigkeit gewertet und klassifiziert. Die höchste Aussagekraft haben akzeptierte Meta-Analysen großer randomisierter kontrollierter Studien bzw. Studien, die der „evidence“-Klasse Stadium I bis II entsprechen. Dementsprechend sind Studien dieser Klassifizierung als am Besten wissenschaftlich begründet anzusehen. Mit dem Absinken der „evidence“-Klassen nimmt auch die wissenschaftliche Begründbarkeit einer ausgesprochenen Empfehlung ab. Die für die klinische Praxis bedeutsamen Therapie-Empfehlungen wurden auf dieser Basis analysiert und gewichtet. Daraus ergibt sich eine Bewertung nach den Empfehlungsgraden (Evidenz-Grad (EG) von A – C) und eine Klassifizierung in die Evidenz-Klassen I – IV (Tab. 1).

Grad der Empfehlung (EG)	"Evidenz"-Klasse
A	Ia "Evidenz" aufgrund von Metaanalysen von randomisierten, kontrollierten Studien
	Ib "Evidenz" aufgrund von mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
B	IIa "Evidenz" aufgrund mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisierung
	IIb "Evidenz" aufgrund mindestens einer gut angelegten, quasi-experimentellen Studie
	III "Evidenz" aufgrund gut angelegter, nicht-experimenteller, deskriptiver Studien, wie z. B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien und Fall-Kontroll-Studien
C	IV "Evidenz" aufgrund von Berichten der Experten-Ausschüsse oder Expertenmeinungen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

Tab. 1: Bewertungskriterien der publizierten Literatur gemäß ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft nach Evidenz-Klassen und Gewichtung (Empfehlungsgrade) nach Ollenschlaeger et al. [6]

2. Definition

Als hämodynamisch wirksame NA-Stenose wird eine Lumeneinengung der Arterie von > 70 % angesehen. Die definitiven Kriterien für eine renovaskulären Hypertonie liegen eigentlich erst dann vor, wenn es nach einer Therapie an der NA-Stenose, gleichwohl ob PTA, Stent-Implantation oder chirurgische Revaskularisation, zu einem Blutdruckabfall gekommen ist. Die Atherosklerose der Nierenarterie, die in der Regel das Ostium, das proximale Drittel der Nierenarterie sowie die perirenale Aorta miteinbezieht, macht ca. 90% der Ätiopathogenese von NA-Läsionen aus. Die arteriosklerotische NA-Stenose tritt gehäuft bei älteren Menschen, besonders in Anwesenheit der Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und Hypertonie sowie bei aorto-iliakaler arterieller Verschlusskrankheit und bei koronarer Herzgefäßerkrankung auf. Die arteriosklerotische Nierenarterien-Läsion ist eine progressive Erkrankung, die entweder allein ohne Symptome oder in Kombination mit einem Hypertonus oder mit einer ischaemisch bedingten Niereninsuffizienz auftreten kann [1,2]. Bei der renovaskulären Hypertonie, einem sekundären Hypertonus bedingt durch eine NA-Stenose, geht man von einer Inzidenz von 1-3% aller Hypertoniker aus. Obwohl die Prävalenz einer arteriosklerotischen NA-Stenose nur schlecht belegt und definiert ist, geht man von 30 % bei Patienten mit einer koronarer Herzkrankheit (KHK) und sogar von 50% bei älteren Patienten (≥ 75 Jahre) mit einer nachgewiesenen arteriellen Verschlusskrankheit (AVK) aus [3,4].

3. Bedeutung und Klinik der Nierenarterien-Stenose

a) renovaskuläre Hypertonie/sekundärer Hypertonus

Eine NA-Stenose kann eine renovaskuläre Hypertonie nach dem Prinzip eines Goldblatt-Mechanismus verursachen. Eine durch die NA-Stenose bedingte Abnahme des Perfusionsdruckes in der Niere aktiviert das Renin-Angiotensin-System (→ Renin-/Angiotensin-Ausschüttung).

Eine nachgewiesene NA-Stenose bedingt jedoch nicht zwangsläufig eine Hypertonie oder beweist nicht automatisch die renovaskuläre Genese des Hochdrucks (→ andere Formen der Hypertonie). Aufgrund der hohen Anzahl von Menschen mit Hypertonus (ca. 15-20 Mill. in Deutschland), aber einer nur relativ geringen Inzidenz einer renovaskulären Hypertonie (1-3%), müssen schon aus ökonomischen Gründen für die weiterführende Diagnostik zum Nachweis einer NA-Stenose Selektionskriterien angewandt werden [1,2,18,40] (siehe Diagnostik).

b) renovaskuläre Insuffizienz

Die ischaemische Nephropathie wird verursacht durch eine Minderdurchblutung der Niere mit konsekutiver exkretorischer Dysfunktion (→ Kreatinin-Anstieg, Absinken der glomerulären Filtrations-Rate). Die Drosselung der Blutzufuhr erfolgt durch mikro- oder makrovaskuläre Stenosen an den intra- und/oder extraparenchymatösen Nierenarterien. Die Beseitigung einer NA-Stenose an den Haupt- u. Segmentarterien kann die exkretorische Dysfunktion eindämmen oder deutlich verbessern, sogar in Einzelfällen bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz eine Dialysepflichtigkeit abwenden. Bei 15-25 % aller Dialysepatienten liegt als Ursache eine makrovaskuläre Pathologie (NA-Verschluss) vor [26].

4. Diagnostik

Klinische Diagnostik

Bluthochdruck, verifiziert durch Gelegenheitsmessung durch den Arzt oder durch Blutdruckselbstmessung durch den Patienten (siehe AWMF-Leitlinie für die Prävention, Erkennung, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e.V. Nr. 046/001). Vor einer potentiellen endovaskulären oder chirurgischen Therapie einer Nierenarterien-Stenose muss die Schwere und Dauer sowie die Ursache des Hochdruckes internistisch abgeklärt sein. Zusätzlich müssen prognostisch relevante Begleiterkrankungen oder cardio-vaskuläre Risikofaktoren abgeklärt werden. Hinweise auf eine sekundäre Hypertonie sind häufig unspezifisch. Entsprechend der Deutschen Hochdruckliga sollen nachfolgende Beobachtungen Anlass zu einer intensiven Suche nach einer sekundären Hochdruckursache sein:

1. Hinweise aus der Basis-Diagnostik
2. Schwere, insbesondere maligne Hypertonie
3. Therapie-Resistenz (unzureichende Einstellung mit ≥ 2 Antihypertensiva)
4. Dauerhafter Anstieg des Blutdrucks nach längerer Zeit guter Einstellung
5. Plötzlich auftretender Hochdruck
6. Ungewöhnliches Manifestationsalter (Alter < 30 oder > 60 Jahre)

Eine Abschätzung der Wahrscheinlichkeit einer arteriosklerotisch bedingten NA-Stenose ermöglicht der DRASTIC-Score (*Van Jaarsfeld BC et al. 2000 [37], Krijen P et al. 1998 [36]*). Untersuchungen zur Praediktion eines Therapieerfolges ergänzen das Spektrum der praetherapeutischen Diagnostik [27,35].

→siehe AWMF-Leitlinie der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e.V.

4.2. Bildgebende Verfahren

- a) Farbduplex-Sonographie
- b) MR-Angiographie/CT-Angiographie
- c) Nieren-Szintigraphie
- d) Selektive Nierenarterien-Angiographie/-DAS

Das „diagnostic imaging“ bei Verdacht auf renovaskuläre Hypertonie hängt überwiegend von der Nierenfunktion ab:

- bei Patienten mit starkem V.a. eine renovaskuläre Erkrankung mit normaler Nierenfunktion:
 - 1. kontrastangereicherte MR- oder CT- Angiographie
 - 2. farbkodierte Duplex-Sonographie oder Captopril-Szintigraphie
- bei Patienten mit starkem V.a. eine renovaskuläre Erkrankung mit eingeschränkter Nierenfunktion:
 - 1. kontrastangereicherte MR- Angiographie (cave: nephrogene systemische Fibrose (NSF))
 - 2. farbkodierte Duplex-Sonographie

→siehe AWMF-Leitlinie der Deutschen Röntgengesellschaft; 1.1 Perkutane transluminale Angioplastie (PTA) – Nierenarterien(PTRA)

→siehe Guideline American College of Radiology: Renovascular hypertension (www.guideline.gov)

5. Operative Therapie

Das ursprüngliche Ziel der chirurgischen Revaskularisation an der Nierenarterie (NA) war die Therapie, bzw. die Aufhebung einer NA-Stenose zur Beseitigung der renovaskulären Hypertonie. Die unilaterale aorto-renale Bypass-Anlage war dafür die am häufigsten angewandte Revaskularisationsmethode [22,31]. Nach Einführung der endovaskulären Therapieverfahren (PTA u. Stent) Ende der 70iger, Anfang der 80iger Jahre hat sich das Indikationsspektrum zur chirurgischen NA-Revaskularisation deutlich verschoben. Die Therapie einer NA-Stenose bei vermuteter renovaskulärer Hypertonie ist heute die „klassische“ Indikation für ein endovaskuläres Therapieverfahren (PTA oder Stent). Der chirurgischen Therapie werden fast nur noch komplexe und langstreckige Stenosen zugeführt, die für ein endovaskuläres Therapieverfahren nicht geeignet oder unmöglich sind und einer aufwendigen, nicht selten ex-situ-Rekonstruktion bedürfen. Übrig bleiben die simultanen Rekonstruktionen bei NA-Stenose und revaskularisationspflichtigen aorto-iliacalen Pathologien, die Notfalloperationen bei Komplikationen nach NA-PTA/Stent sowie die anderen, primär nicht arteriosklerotische Befunde an den Nierenarterien, wie z.B. NA-Aneurysmen, entzündliche und besondere NA-Erkrankungen (z.B. Morbus Erdheim-Gsell, Takayasu-Arteriitis). Der überwiegende Indikationsgrund zur chirurgischen NA-Revaskularisation heute ist der Organerhalt, also die Therapie zur Verbesserung oder Aufhaltung einer fortschreitenden renovaskulären Insuffizienz bei makro- und mikrovaskulären NA-Veränderungen. Somit hat sich das chirurgische Krankengut, welches einer NA-Revaskularisation zugeführt wird, deutlich hin zu den Hochrisiko-Patienten bezüglich erhöhter Begleit-Morbidität und Mortalität verschoben [26,29]. Aus dieser Tatsache heraus haben sich in manchen Zentren auch extra-anatomische Verfahren (spleno- oder hepato-renaler Bypass/Transposition) ohne erforderliche Aortenklammung – und somit mit reduzierter Begleitmorbidität- etabliert [30, 32,34].

a) Revaskularisationsmethoden

Das OP-Verfahren muss sich in erster Linie an den pathologischen und anatomischen Begebenheiten der erkrankten Nierenarterie sowie den eventuellen Begleiterkrankungen an der Aorta orientieren. Daher kommen prinzipiell alle Rekonstruktionsverfahren in Frage. Für keines der einzelnen OP-Verfahren gibt es evidenz-basierte Daten aus vergleichenden Studien, da die meisten Publikationen darüber aus dem Zeitraum 1970 bis 1990 stammen. Es liegen überwiegend retrospektive und nur wenige prospektive Kohorten-Studien vor, aber immer mit sehr unterschiedlichem Krankengut und Begleiterkrankungen. Auffallend ist, dass in den Publikationen zum Teil über sehr lange und aussagekräftige Nachbeobachtungszeiträume berichtet wird [44].

Die Revaskularisationsverfahren an der Nierenarterie sind in der nachfolgenden Übersicht aufgelistet:

Revaskularisationsverfahren	Anmerkung
Kunststoff- Bypass	bei simultanen renalen und aorto-iliacalen Rekonstruktionen, zumeist ältere Patienten
Venen- Bypass	bei komplexen, bis in die Peripherie reichenden NA-Rekonstruktionen, zumeist jüngere Patienten
Arterien- Bypass	Alternative zum Venen- o. Kunststoff-BP, 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
NA- Teilresektion mit EE-Anastomose o. Patchplastik	bei isolierter postostialer NA-Läsion selten möglich, dann relativ einfach, meist keine Aortenklammung erforderlich, häufig bei traumatischer o. iatrogenen Verletzung

b) Ergebnisse der NA-Chirurgie

Bei den Angaben zur **perioperativen Letalität** lässt sich aus allen vorliegenden Publikationen eine deutliche Korrelation zum berichteten Untersuchungszeitraum ableiten. Mit zunehmender Verbesserung und Standardisierung des perioperativen und chirurgischen Managements seit 1990 ist ein Rückgang der Letalität – sowohl bei der alleinigen NA-Revaskularisation, als auch bei den simultanen renalen und aorto-iliacalen Rekonstruktionen - zu verzeichnen und entspricht der eines Aorten-Eingriffes (3 - 5 %). Dies bedeutet aber trotz aller technischer Fortschritte eine höhere Letalität als bei endovaskulärer Therapie, was auch zu einer deutlichen Abnahme der Operationszahlen bei den therapiebedürftigen NA-Stenosen seit 1990 geführt hat. Die zwei einzigen randomisierten Studien über interventionelle Therapie (PTA/Stent [van Jaarsfeld BC, 2000 [37] und chirurgische Revaskularisation [Uzzo RG, 2002 [8]) versus konservative Therapie (sog. "best medical treatment") zeigen im Langzeitverlauf keine signifikanten Unterschiede, so dass die perioperative Morbidität und Letalität noch eine ganz andere Bedeutung zukommt.

Die **technische Erfolgsrate** im chirurgischen Krankengut wird trotz der Tatsache, dass die NA-Chirurgie technisch und vom perioperativem Management anspruchsvoll ist, allgemein mit über 90 % angegeben. Allerdings findet die NA-Chirurgie zumeist in speziell eingerichteten „high volume“-Zentren statt.

Die Bewertung der chirurgischen Therapie an dem Behandlungsziel **Hypertonie**-Normalisierung oder -Verbesserung muss sehr differenziert betrachtet werden, da in aller Regel eine praetherapeutische Unterscheidung in Patienten mit alleiniger renovaskulärer Hypertonie (sog. Goldblatt-Hypertonie) oder mit einer Kombination aus renovaskulärem und essentiellen Hypertonus nicht möglich ist. Gelingt dies, kann bei selektioniertem Krankengut eine Hypertonieheilung von bis zu 87 % erreicht werden [27,35]. Im Allgemeinen ist aber eine Hypertonie-Heilung selten zu beobachten, häufig kommt es nach Revaskularisation nur zu einer verbesserten medikamentösen Blutdruckeinstellung.

Das Behandlungsziel - Normalisierung oder Verbesserung einer **renovaskulären Insuffizienz** durch eine offene NA-Revaskularisation - wird weitaus häufiger angegeben [17, 22, 26,28]. Die Abwendung einer Dialysepflichtigkeit, ja sogar der erfolgreiche Nierenerhalt bei bereits eingetretenem NA-Verschluss ist durch die offene Revaskularisation möglich. Die Literaturangaben zeigen eine Heilung/Verbesserung einer renovaskulären Insuffizienz nach chirurgischer Revaskularisation bis zu 83 % auf. Als Indikationskriterium zur Revaskularisation steht hier der Organerhalt ganz im Vordergrund. Die praerenal bedingte Niereninsuffizienz stellt unter Abwägung der perioperativen Morbidität nach Analyse der Literaturangaben eine klare Indikation zur invasiven Therapie dar [13, 22, 26, 28, 31,32].

Bei der Berechnung der perioperativen Mortalität bei Patienten mit Niereninsuffizienz und geplanter Aorten-/Nierenarterien-Chirurgie gilt als Faustregel für diese Patienten: 2 – 3 fach höheres Risiko einer perioperativen Letalität oder eines Nierenversagens pro 1mg/dl Kreatinin-Erhöhung.

Zusammenfassung der Ergebnisse (%-Angaben) aus der Literatur für die einzelnen Zielkriterien der chirurgischen NA- Revaskularisation:

1. perioperativen Letalität:

alleinige NA- Revaskularisation	1.0 – 6.1 %*
simultane renale u. aorto-iliacale Rekonstruktion	2.8 – 12.0 %*

* Hinweis: die hohen Prozentangaben stammen meist noch aus Publikationen der 80-iger Jahre!

2. Nierenfunktionsverbesserung:

bei NA- Stenosen	20 – 83 %
bei NA- Verschluss	21 - 52 % (Let.: 3 – 14 %)

3. Bypass- / Revaskularisations- Offenheitsrate:

Frühergebnis	90 – 98,6 %
Spätergebnis (5 Jahre)	82 – 94 %

4. Überlebens-Rate:

Überlebens-Rate (5 Jahre)	64 – 90 %*	
* Hinweis: starke Korrelation der ÜL-Rate vom Stadium der Niereninsuffizienz		
bei NA- Verschluss mit erfolgreicher OP	5 Jahre ÜL: 90 %	Dialyse-frei: 82 %
bei NA- Verschluss mit OP ohne Erfolg	5 Jahre ÜL: 53 %	Dialyse-frei: 28 %

c) Analyse und Bewertung der Publikationen über chirurgische NA-Rekonstruktionen nach „evidence-based“-Kriterien

Die Bewertung der publizierten Literatur über die chirurgische Therapie von arteriosklerotischen Nierenarterien-Läsionen in Bezug auf ihre wissenschaftliche Aussagekraft und aufgeteilt nach ihren Evidenz-Klassen erfolgt in Anlehnung an Ollenschlaeger et al. [6]:

Grad der Empfehlung (EG)	Evidenz-Klasse	Autoren / Publ.-Datum	Journal
A	I a	Balk 2006 (1) Safian & Textor 2001 (2)	Ann Int Med N Engl J Med
	I b	Uzzo 2002 (8) Weibull 1993 (9)	Transplant Proc J Vasc Surg
B	II a	Pillay 2002 (10) Johannson 1999 (23)	Br J Surg J Hypertens
	II b	Alhadad 2004 (11) Xue 1998, 1999 (12) Oskin 1999 (13) Acher 1996 (14) Gosse 1988 (15)	Eur J Vasc Endovasc Surg J Vasc Interv Radiol / Radiology J Vasc Surg Cardiovasc Surg Arch Mal Coeur Vaiss
	III	Lacombe 2006 (16) Marone 2004 (17) Olin 2004 (18) Pfeiffer 2004 (19) Cherr 2002 (20) Paty 2001 (21) Hansen 1991, 2000, 2002 Oskin 1999 (13) Textor 1998 (40) Tarazin 1997 Steinbach 1997 (24) Chaikopf 1996 (25) Allenberg & Hupp 1995 (26) Hallett 1995 (28) Guilini 1995 Clair 1995 (42) Reilly 1994 (43) Novick 1987, 1994 (,29) Cambria 1994 (30) Bredenberg 1992 (31) Libertino 1992,1994 (32,) Branchereau 1992 (41) Hupp 1991 (27) Torsello 1990 (33) Lawrie 1989 (44) Dean 1985 (45)	J Vasc Surg J Vasc Surg Mount Sinai J Med Herz J Vasc Surg J Vasc Surg J Vasc Surg (39,22,4) J Vasc Surg Kidney Int J Vasc Surg J Urol J Vasc Surg Chirurg J Vasc Surg J Cardiovasc Surg J Vasc Surg Surgery JAMA / Eur J Vasc Surg J Vasc Surg J Vasc Surg J Urol / Urol Clin North Am Ann Vasc Surg J Vasc Surg Eur J Vasc Surg Am J Cardiol Ann Surg
C	IV	- nn -	- nn -

Tab. 2: Literaturübersicht zur chirurgischen Therapie von arteriosklerotisch bedingten Nierenarterien-Stenosen, eingeteilt nach „evidence-based“ Kriterien mit Empfehlungsgrad (EG) und Evidenz-Klassen (I-IV). Die Literatur zur Evidenz-Klasse IV wurde aus Übersichtsgründen nicht aufgelistet.

6. Nachsorge

Alle Patienten müssen im Langzeitverlauf jährlich nachuntersucht werden, da bei frühzeitiger Erfassung einer Funktionsstörung die Möglichkeit einer Re-Intervention besteht.

Die Nachsorge soll zunächst klinisch und laborchemisch erfolgen (Blutdruckkontrollen, Verlauf der Retentionswerte im Serum (Kreatinin / Harnstoff)). Die farbkodierte Duplex-Sonographie bietet sich als nicht invasive diagnostische Methode an, um die Offenheit und Funktionalität der NA-Rekonstruktion zu überprüfen. Nur bei technischer Unmöglichkeit, bzw. bei V.a. eine Re-Stenose / Minderperfusion der betroffenen Niere ist eine weiterführende Diagnostik indiziert (MR-/CT- Angiographie oder DSA in Interventionsbereitschaft bei begründetem Verdacht) [1,2,26].

Bei nicht vorhandener Kontraindikation sollten alle Patienten nach einer NA-Revaskularisation mit Thrombocytenaggregationshemmern (z.B. ASS 100 mg) nachbehandelt werden.

7. Bewertung

Die Datenlage über die Ergebnisse der chirurgischen Revaskularisationsverfahren ist vielfältig, sehr unterschiedlich und zum Teil auch sehr alt. Sie stammen überwiegend aus dem Zeitraum zwischen 1970 und 1990 und beantworten sehr unterschiedliche, zum Teil aber auch nicht vergleichbare Fragestellungen, was eine zusammenfassende und wertende Analyse der Ergebnisse und Aussagen schwierig macht. Da die Daten meist aus retrospektiven Untersuchungen oder aus Kohortenstudien von einzelnen Zentren stammen, ist der Evidenz-Grad nach „evidence-based medicine“-Kriterien nicht hoch.

Im Prinzip gibt es nur 2 Publikationen als Meta-Analysen, die man der Evidenz-Klasse Ia zuordnen kann [1,2]. Prospektiv randomisierte vergleichende Studien, entsprechend der Evidenz-Klasse Ib, gibt es bis zum jetzigen Zeitpunkt ebenfalls nur zwei [8,9]! Die eine Studie vergleicht zwischen chirurgischer Revaskularisation und „best medical treatment“ (*Uzzo et al. 2002* [8]). Dabei findet sich nach einem mittleren FU von 74 Monaten kein statistisch signifikanter Unterschied im Überleben, im Dialyse-freien Überleben oder im Blutdruckverhalten. Lediglich Patienten mit einer deutlichen praetherapeutischen Niereninsuffizienz überleben nach chirurgischer Revaskularisation länger und zeigen auch eine bessere Blutdruckeinstellung als die Patienten mit alleiniger medikamentöser Therapie. Die andere Studie vergleicht zwischen chirurgischer Revaskularisation und endovaskulärer Therapie (*Weibull et al. 1993* [8]). Hier ist anzumerken, dass in dieser Studie im endovaskulären Arm nur die PTA (kein Stent) durchgeführt wurde. Die primäre Offenheitsrate nach 24 Monaten war im chirurgischen Arm der Studie signifikant besser, aber die sekundäre Offenheitsrate zeigte schon keinen signifikanten Unterschied mehr. In Bezug auf Hypertonie- oder Nierenfunktions-Verbesserung lag im Vergleich der zwei Methoden kein Unterschied vor. Diese zwei Studien haben aber wegen der geringen Patientenanzahl auch nur eine begrenzte Aussagekraft. Die Evidenz-Wertung der Aussagen/Ergebnisse aus den restlichen Publikationen ist überwiegend der Evidenz-Klasse III zuzuordnen (siehe Tab.2).

Bemerkenswert dabei ist, dass nach Etablierung der chirurgischen Therapie zwischen 1980 und 1990 zum einen, und nach Etablierung der endovaskulären Therapieverfahren ab 1990 zum anderen, jetzt nach Infragestellung der Effektivität der invasiven Therapieformen für das Zielkriterium „Reduktion des Hypertonus“ und „Verbesserung der Niereninsuffizienz“ unter Herausstellung der guten Ergebnisse mit der alleinigen konservativen Therapie, dem sog. „best medical treatment“ (*van Jaarsfeld et al. 2000* [37]), dass es bis heute keine einzige prospektive randomisierte 3-armige Studie gibt, die die drei Therapieverfahren chirurgische vs. endovaskuläre vs. medikamentöse Therapie vergleicht!

Nach „evidence based“-Kriterien besteht bei Patienten mit einer renovaskulären Insuffizienz bis heute kein Konsens, welcher Patient einer Revaskularisation zugeführt werden sollte. Ebenfalls besteht keinerlei Konsens, welcher Therapieform – offen chirurgisch, endovaskulär oder „best medical treatment“ – für den Patienten die beste ist. Allerdings besteht eine gewisse Evidenz, dass es für den Patienten in Bezug auf den Therapieerfolg besser ist, rechtzeitig zu therapieren, bevor die Kreatinin-Werte zu hoch angestiegen sind.

Die Nierenarterien-Chirurgie ist aufgrund des doch sehr invasiven Eingriffes mit Laparotomie, Aorten- und Nierenarterienfreilegung und zum Teil aufwendigen Rekonstruktionen mit einem Negativ-Image bezüglich einer zu hohen perioperativen Letalität und Morbidität behaftet, auch wenn in vielen Publikationen die Effizienz und besonders die guten Langzeitergebnisse belegt wurden. In Bezug auf vergleichende Therapieverfahren fehlen große randomisierte Studien, eine „evidence based“-Aussage, welches Therapieverfahren besser ist, ist nicht möglich. Die Überlegenheit eines speziellen Therapieverfahrens konnte bis zum jetzigen Zeitpunkt nicht belegt werden.

7. Literatur

1. Balk E, Raman G, Chung M, Ip S, Tatsioni A, Alonso A, Chew P, Gilbert SJ, Lau J. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann Intern Med* 2006;145:901-12
2. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;344:431-42
3. Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI, Harrison K, Phillips HR, Schwab SJ. Renal artery stenosis: prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. *J Am Soc Nephrol* 1992;2:1608-16
4. Hansen KJ, Edwards MS, Carven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG, Burke GL, Dean RH. Prevalence of renovascular disease in the elderly: A population-based study. *J Vasc Surg* 2002;36:443-51
5. Missouriis CG, Buckenham T, Cappuccio FP, MacGregor GA. Renal artery stenosis: a common and important problem in patients with peripheral vascular disease. *Am J Med* 1994;96:10-4
6. Ollenschlaeger G, Oesigmann U, Thomeczek C, Lampert U, Kolkmann F, Leitlinien und evidence-based Medicine in Deutschland. *Münchener Med. Wschr.* 1998;140: 30–33
7. Tobe SW, Atri M, Perkins N, Pugash R, Bell CM. Renal atherosclerotic revascularisation evaluation (RAVE study): study protocol of a randomized trial. *BMC Nephrol.* 2007;8: 4
8. Uzzo RG, Novick AC, Goormastic M, Mascha E, Pohl M. Medical versus surgical management of atherosclerotic renal artery stenosis. *Transplant Proc.* 2002;34(2):723-5
9. Weibull H, Bergqvist D, Bergentz SE, Jonsson K, Hulthén L, Manhem P. Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: A prospective randomized study. *J Vasc Surg* 1993;18: 841-52
10. Pillay WR, Kan YM, Crinnion JN, Wolfe JH. Prospective multicentre study of the natural history of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease. *Br J Surg.* 2002; 98(6):737-40
11. Alhadad A, Ahle M, Ivancev K, Gottsäter A, Lindblad B. Percutaneous Transluminal Renal Angioplasty (PTR) and Surgical Revascularisation in Renovascular Disease – A Retrospective Comparison of Results, Complications, and Morality. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:151-56
12. Xue F, Bettmann MA, Langdon DR, Wivell WA. Outcome and cost comparison of percutaneous transluminal renal angioplasty, renal arterial stent placement, and renal arterial bypass grafting. *Radiology* 1999;212(2):378-84
13. Oskin TC, Hansen KJ, Deitch JS, Carven TE, Dean RH. Chronic renal artery occlusion: Nephrectomy versus revascularisation. *J Vasc Surg* 1999 ;29:140-9
14. Acher CW, Belzer FO, Grist TM, Turnipseed WD, Hoch JR, Archibald JE. Late renal function in patients undergoing renal revascularization for control of hypertension and/or renal preservation. *Cardiovasc Surg.* 1996;4(5):602-6
15. Gosse P, Choussat A, Tap R, Baudet E, Fontan F, Dallochio M. Treatment of renovascular arterial hypertension: angioplasty versus surgery. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1988;81:213-6
16. Lacombe M, Ricco JB. Surgical revascularisation of renal artery after complicated or failed percutaneous transluminal renal angioplasty. *J Vasc Surg.* 2006;44:537-44
17. Marone LK, Clouse WD, Dorer DJ, Brewster DC, LaMuraglia GM, Watkins MT, Kwolek CJ, Cambria RP. Preservation of renal function with surgical revascularisation in patients with atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg* 2004;39:322-29
18. Olin JW. Renal artery disease: diagnosis and management. *Mt Sinai J Med.* 2004;71(2):73-85

19. Pfeiffer T, Müller BT, Huber R, Reiher L, Häfele S, Sandmann W. Management of patients with renal artery stenosis. Reappraisal of operative treatment. *Herz* 2004;29(1):76-89
20. Cherr GS, Hansen KJ, Carven TE, Edwards MS, Ligush j, Levy PJ, Freedman BI, Dean RH. Surgical management of atherosclerotic renovascular disease. *J Vas Surg* 2002;35:236-45
21. Paty PSK, Darling III RC, Lee D, Chang BB, Roddy SP, Kreienberg PB, Lloyd WE, Shah DM. Is prosthetic renal artery reconstruction a durable procedure? An analysis of 489 bypass grafts. *J Vasc Jurg* 2001;34:127-32
22. Hansen KJ, Cherr GS, Carven TE, Motew ST, Travis JA, Wong JM, Levy PJ, Freedmann BI, Ligush J, Dean RH. Management of ischemic nephropathy: Dialysis-free survival after surgical repair. *L Vasc Surg* 2000;32:472-82
23. Johannson M, Herlitz H, Jensen G, Rundquist B, Friberg P. Increased cardiovascular mortality in hypertensive patients with renal artery stenosis. Relation to sympathetic activation, renal function and tratment regimens. *J Hypertens* 1999 ;17:1743-50
24. Steinbach F, Novick AC, Campbell S, Dykstra D. Long-term survival after surgical revascularisation for atherosclerotic renal artery disease. *J Urol.* 1997;158(1):38-41
25. Chaikof EL, Smith III RB, Salam AA, Dodson TF, Lumsden AB, Chapman R, Kosinski AS. Empirical reconstruction of the renal artery: Long-term outcome. *J Vasc Surg* 1996;24:406-14
26. Allenberg JR, Hupp T. Endovasculäre und offene rekonstruktive Chirurgie der Nierenarterienläsion. *Chirurg* 1995;66:101-11
27. Hupp T, Clorius JH, Allenberg JR. Renovascular hypertension: predicting surgical cure with exercise renography. *J Vasc Surg* 1991;14:200-7
28. Hallett JW Jr, Textor SC, Kos PB, Nicpon G, Bower TC, Cherry KJ Jr, Gloviczki P, Pairolero PC. Advanced renovascular hypertension and renal insufficiency: trends in medical comorbidity and surgical approach from 1970 to 1993. *J Vasc Surg.* 1995;21(5):750-9
29. Novick AC. Percutaneous Transluminal Angioplasty and Surgery of the Renal Artery. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:1-9
30. Cambria RP, Brewster DC, L'Italien GJ, Moncure A, Darling RC Jr, Gertler JP, La Muraglia GM, Atamian S, Abbott WM. The durability of different reconstructive techniques for atherosclerotic renal artery disease. *J Vasc Surg.* 1994;20(1):76-85
31. Bredenberg CE, Sampson LN, Ray FS, Cormier RA, Heintz S, Eldrup-Jorgensen J. Changing patterns in surgery for chronic renal artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1992;15:1018-24
32. Libertino JA, Bosco PJ, Ying CY, Breslin DJ, Woods BO, Tsapatsaris NP, Swinton NW Jr. Renal revascularization to preserve and restore renal function. *J Urol* 1992;147(6):1485-7
33. Torsello G, Sachs M, Kniemeyer H, Grabitz K, Godehardt E, Sandmann W. Results of surgical treatment for atherosclerotic renovascular occlusive disease. *Eur J Vasc Surg.* 1990;4(5):477-82
34. Novick AC, Ziegelbaum M, Vidt DG, Gifford RW Jr, Pohl MA, Goormastic M. Trends in surgical revascularization for renal artery disease. Ten years' experience. *JAMA* 1987;257(4):498-501
35. Lüscher TF, Greminger P, Kuhlmann U, Siegenthaler W. Renal venous renin determinations in renovascular hypertension. Diagnostic and prognostic value in unilateral renal artery stenosis tratet by surgery or percutaneous transluninal angioplasty. *Nephron* 1986;44:17-21
36. Krijnen P, van Jaarsfeld BC, Steyerberg EW, Man in't Veld AJ, Schalekamp MADH, Habbema JDF. A clinical prediction rule for renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 1998;129:705-11

37. van Jaarsfeld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FH, Deinum J, Postma CT. 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;342:1007-14
38. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;344:410-7
39. Hansen KJ, Starr SM, Sands RE, Burkart JM, Plonk GW Jr, Dean RH. Contemporary surgical management of renovascular disease. *J Vasc Surg* 1991;16 :319-31
40. Textor SC. Revascularization in atherosclerotic renal artery disease. *Kidney Int* 1998;53:799-811
41. Branchereau A, Espinoza H, Magnan PE, Rosser E, Castro M. Simultaneous reconstruction of infrarenal abdominal aorta and renal arteries. *Ann Vasc Surg* 1992;6:232-8
44. Lawrie GM, Morris GC Jr, Glaeser DH, DeBaakey ME. Renovascular reconstruction: factors affecting long-term prognosis in 919 patients followed up to 31 years. *Am J Cardiol* 1989;63:1085-92
45. Dean RH, Englund R, Dupont WD. Retrieval of renal function by revascularization: study of preoperative outcome predictors. *Ann Surg* 1985;202:367-75

8. Verfahren zur Konsensusfindung

Herausgegeben vom **Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie** -
Verantwortlich für die Erstellung: T. Hupp (Stuttgart)

Teilnehmer: Prof. K. Balzer (Mülheim), Prof. D. Böckler (Heidelberg), Prof. Th. Bürger (Kassel), Prof. S. Debus (Hamburg), Univ-Prof. H.H. Eckstein (München), Dr. I. Flessenkämper (Berlin), Dr. A. Florek (Dresden), Dr. G. Hennig (Leipzig), Prof. Dr. T. Hupp (Stuttgart), Prof. H. Imig (Berlin), Prof. W. Lang (Erlangen), Dr. G.H. Langkau (Bocholt), Prof. B. Luther (Krefeld), Dr. V. Mickley (Rastatt), Th. Noppeney (Nürnberg)

Adressaten der Leitlinie (Anwenderzielgruppe) sind Gefäßchirurgen, Nephrologen, Internisten sowie Radiologen in Klinik und Praxis, Allgemeinärzte und andere Ärzte, denen Patienten mit Erkrankungen der Nierenarterien vorgestellt werden. Patientenzielgruppe sind Patienten denen diese Krankheitsbilder zugeordnet werden können.

Ziel war eine Abstimmung zu Klassifikation, Diagnostik und Therapie, damit die Patienten frühzeitig erkannt, zugeordnet und der weiteren Diagnostik und Therapie zugewiesen werden.

Die im Delphi-Verfahren noch strittigen Punkte wurden in der Konsensus-Konferenz einzeln diskutiert und ausschließlich mit starkem Konsens (> 95% Zustimmung) beschlossen. Die Leitlinie wurde primär als kurzgefasste Anwenderversion formuliert, um ihre Umsetzung im Alltag zu erleichtern. Es erfolgte keine systematische Literaturanalyse und Evidenzbewertung, jedoch wurde die aktuelle Literatur studiert, um entscheidende Aussagen der Leitlinie zu untermauern. Die Leitlinie wird über die Internetseite der AWMF veröffentlicht, zusätzlich über die Zeitschrift „Gefäßchirurgie“ (Deutschsprachiges Fachorgan der Gefäßchirurgischen Gesellschaften Deutschlands, Österreichs und der Schweiz)

Bei der Leitlinien-Entwicklung wurden die Kriterien des Deutschen Instruments für Leitlinien-Entwicklung (DELBI) berücksichtigt.

Die Gruppe war redaktionell unabhängig, Reisekosten wurden aus Mitteln der Fachgesellschaften oder selbst finanziert, die Experten waren ehrenamtlich tätig.

Erstellungsdatum:

16 .Juli 2008

Letzte Überarbeitung:

25. August 2008

Verabschiedung durch den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie

31. August 2008

Nächste Überprüfung geplant: September 2010

9. Anmerkung

Die „Leitlinien“ der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen und bei spezifischen Erkrankungsbildern. Leitlinien gelten für Standardsituationen und beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis/Klinik bewährten Verfahren, sie unterliegen der ständigen Überprüfung und Veränderungen und sorgen so für mehr Sicherheit in der Medizin. Leitlinien erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Die Entscheidung über die Diagnostik und Methodik trifft der Arzt unter Berücksichtigung der individuellen Situation. Die „Leitlinien“ sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende, noch haftungsbefreiende Wirkung (siehe AWMF-Leitlinien).