

# Die atherosklerotische Nephropathie: eine potentiell reversible Form chronischer Niereninsuffizienz

A. Fischer

## Einführung

Die atherosklerotische Nephropathie (AN) wird als Einschränkung der glomerulären Filtrationsrate infolge atheromatöser Stenosen oder Verschlüsse beider Nierenarterien (oder der Nierenarterie bei funktioneller Einnierigkeit) definiert [1, 2]. Atherosklerotische Veränderungen der Nierenarterien können zu einer renovaskulären Hypertonie und/oder einer progredienten chronischen Niereninsuffizienz führen. Die AN gehört zu den vaskulären Nephropathien. Unter diesem Begriff werden auch die hypertensive Nephroangiosklerose (Veränderungen der Nierenarteriolen als Folge der arteriellen Hypertonie) und die atheroembolische Nephropathie (renales Cholesterin-embolie-Syndrom) eingeordnet. Oft sind verschiedenen Formen von vaskulären Nephropathien beim gleichen Patienten vorhanden. Die vaskulären Nephropathien sind eine häufige Ursache der terminalen Niereninsuffizienz. Patienten mit AN leiden meistens an einer generalisierten Arteriosklerose und haben ein stark erhöhtes kardiovaskuläres Mortalitätsrisiko. Bei einem Teil dieser Patienten kann eine Revascularisationsprozedur (perkutane transluminale renale Angioplastie (PTRA) oder chirurgische Revascularisation) die Nierenfunktion verbessern oder stabilisieren und die Therapie der arteriellen Hypertonie vereinfachen.

Die Ziele dieser Übersicht sind, die neuen Erkenntnisse über die AN zusammenzufassen und dem Kliniker Richtlinien zur Betreuung von Patienten mit vermuteten AN vorzuschlagen.

## Epidemiologie

Nach der diabetischen Nephropathie bildet die Gruppe der vaskulären Nephropathien die zweithäufigste Ursache der terminalen Niereninsuffizienz. Bei Patienten ab dem 50. Lebensjahr wird geschätzt, dass in 14 bis 20% der Fälle eine AN als Ursache der terminalen Niereninsuffizienz vorliegt [6].

In Autopsieserien wurde eine stark altersab-

hängige Prävalenz von etwa 20% Nierenarterienstenosen (NAS) beobachtet [3]. Bei Koronarangiographie-Patienten betrug die Prävalenz einer signifikanten NAS 14 bis 30%. In einer Studie von 1305 Koronarangiographien mit gleichzeitiger Darstellung der Nierenarterien (zusammengefasst in [3]) wurde bei 11% der Patienten eine unilaterale NAS und bei 4% der Patienten eine bilaterale NAS nachgewiesen. Bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit betrug die Prävalenz der NAS 22 bis 45%, und bei Patienten mit aortaler Erkrankung 16 bis 28% [3]. Die grosse Mehrheit der atherosklerotischen NAS sind unmittelbar ostial oder weniger als 10 Millimeter vom Ostium entfernt lokalisiert.

Der Spontanverlauf der AN ist häufig durch eine Progredienz der atherosklerotischen Läsionen gekennzeichnet. Angiographische Studien mit unterschiedlicher Patientenselektion und Beobachtungszeiten von 6 bis 180 Monaten haben bei 25 bis 71% der Patienten eine Zunahme der atherosklerotischen Nierenerkrankung mit Verschluss der Nierenarterien in 0 bis 16% der Fällen dokumentiert [3]. Keine dieser Studien war prospektiv, und die klinische Indikation zur Verlaufsangiographie könnte potentiell zur einer Selektion der schwersten Fälle geführt haben (mit Überschätzung der Neigung zur Progredienz). Eine prospektive duplex-sonographische Studie mit seriellen Kontrollen kam jedoch zu ähnlichen Resultaten [4]. Nach 3 bzw. nach 5 Jahren wurde eine Progredienz der NAS in 35% bzw. 51% der Fällen beobachtet. In dieser Studie, mit einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 33 Monaten, war der Verschluss einer Nierenarterie ein seltenes Ereignis und betraf lediglich 9 von 295 Nierenarterien. Kürzlich wurde eine klinische Studie über den Verlauf von Patienten mit NAS (31 bilateral) und relativ gut erhaltener Nierenfunktion publiziert [5]. Diese zeigte eine signifikante Verschlechterung der Nierenfunktion (>50% Kreatininanstieg) bei 19% der Patienten mit bilateraler NAS nach einer Beobachtungszeit von über 3 Jahren. In welchem Ausmass moderne Antihypertensiva, aggressive lipidsenkende Therapien und der Einsatz von neueren

Thrombozytenaggregationshemmer diese Neigung zur Progredienz bremsen können, ist zur Zeit noch nicht bekannt.

Weil keine Untersuchungsmethode mit Sicherheit den kausalen Zusammenhang zwischen NAS und Niereninsuffizienz etablieren kann, ist die genaue Prävalenz der AN als Ursache einer chronischen Niereninsuffizienz nicht bekannt. Aufgrund von Daten, die zeigen, dass es keine markante Korrelation zwischen dem Schweregrad der proximalen NAS und dem Ausmass der Nierenfunktionseinschränkung besteht [3], muss angenommen werden, dass in vielen Fällen die Ätiologie der Niereninsuffizienz multifaktoriell ist. Das gleichzeitige Vorliegen intrarenaler atherosklerotischer Veränderungen, von Cholesterinembolien und/oder einer hypertensiven Arteriosklerose spielt dabei wahrscheinlich eine wesentliche Rolle.

Die AN ist in der Regel mit einer generalisierten Arteriosklerose assoziiert. Nicht überraschend ist dementsprechend die erhöhte, vor allem kardiovaskulär bedingte Mortalität dieser Patienten [3, 5]. In einer grossen angiographischen Studie mit prospektivem Erfassen des Patientenüberlebens wurde das Vorliegen einer NAS als starker und unabhängiger Faktor für eine verkürzte Lebenserwartung identifiziert [3].

## Pathophysiologie

Eine hämodynamisch signifikante NAS (mit über 70prozentiger Einengung) führt zu einem poststenotischen Blutdruckabfall. Falls der re-

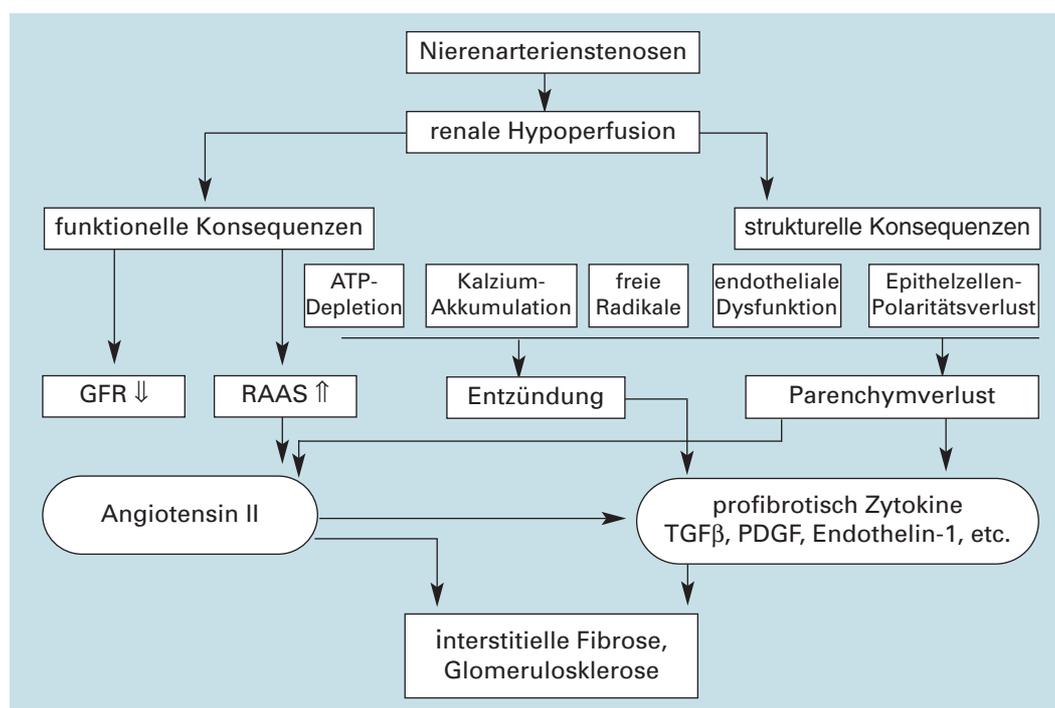
nale Durchblutungsdruck unterhalb der Schwelle der renalen Autoregulation sinkt, nimmt die glomeruläre Filtrationsrate ab. Die verminderte Nierendurchblutung aktiviert das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System mit vermehrter Produktion von Angiotensin II. Die hämodynamische Wirkung des Angiotensins II führt zur Erhöhung des systemischen Blutdrucks. Die ausgeprägte vasokonstriktorische Wirkung von Angiotensin II auf die efferente Arteriole erlaubt es, den glomerulären Filtrationsdruck und die glomeruläre Filtrationsrate bis zu einem gewissen Grad zu erhalten. Weiterhin spielen andere, nicht hämodynamische Effekte des Angiotensins II eine wichtige Rolle bei den strukturellen Veränderungen, die in den ischämischen Nieren ablaufen [6]. Angiotensin II stimuliert verschiedene profibrotische Zytokine (TGF $\beta$ , PDGF, Endothelin-1 usw.) und führt somit zur interstitiellen Fibrose und zur glomerulären Sklerose (Abb. 1).

## Klinik: Wann muss man daran denken?

Die Tabelle 1 zeigt, in welchen klinischen Umständen die Diagnose einer AN in Erwägung gezogen werden sollte. Beim Auftreten eines akuten Nierenversagens nach Reduktion des arteriellen Blutdrucks, besonders nach Einführung eines ACE-Hemmers oder eines Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten, besteht ein erhöhter Verdacht auf eine AN [1, 2, 6]. Diese Komplikation ist aber weder ein sensitives (Auftreten bei nur 17 bis 23% der Patienten mit bilatera-

**Abbildung 1.**

Atherosklerotische Nephropathie – Pathophysiologische Hypothesen des Ischämie-induzierten Nierenschadens  
GFR: glomeruläre Filtrationsrate, RAAS: Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, TGF $\beta$ : Transforming growth factor  $\beta$ , PDGF: Platelet-derived growth factor.



**Tabelle 1.**  
**Klinische Hinweise auf das Vorliegen einer atherosklerotischen Nephropathie.**

ACE-Hemmer- oder Angiotensin-Blocker-induziertes Nierenversagen
Niereninsuffizienz bei vorbestehender renovaskulärer Hypertonie
Rezidivierende Lungenödeme unklarer Genese
Unklare Niereninsuffizienz bei Patienten mit generalisierter Arteriosklerose
Unklare Niereninsuffizienz bei älteren Patienten mit schwer einstellbarer oder kürzlich aufgetretener arterieller Hypertonie

ler NAS und bei 38% mit NAS und Einnierigkeit) noch ein spezifisches Kriterium für die Diagnose der AN. In vielen Fällen spielen andere Faktoren (Herzinsuffizienz, intravasculäre Volumendepletion) eine wichtige kausale Rolle [1]. Bei Patienten mit vorbestehender renovaskulärer Hypertonie und Nierenfunktionsverschlechterung muss an eine Progredienz der Erkrankung mit Befall der kontralateralen Seite gedacht werden [2, 6]. Die AN kann sich auch durch ätiologisch unklare Episoden von Lungenödem offenbaren [6].

Schliesslich muss bei älteren Patienten mit unklarer Niereninsuffizienz und generalisierter Arteriosklerose und/oder schwer einstellbarer bzw. kürzlich aufgetretener arterieller Hypertonie an die Diagnose einer AN gedacht werden [2, 6].

Folgende Punkte müssen dabei noch beachtet werden: Erstens liegt eine arterielle Hypertonie bei Patienten mit NAS nicht immer vor [2], zweitens schliesst eine markante Proteinurie die Diagnose einer AN nicht aus [3]. Weiter korreliert die Proteinurie nicht gut mit dem Schweregrad der nephrovaskulären Läsionen, sondern eher mit der Einschränkung der Nierenfunktion und ist wahrscheinlich der Ausdruck eines schwereren Parenchymschadens mit sekundärer fokaler und segmentaler Glomerulosklerose [3].

## Diagnose

Auch wenn gelegentlich der Nachweis eines systolodiastolischen abdominellen Geräuschs eine NAS vermuten lässt, wird die Diagnose der AN mittels verschiedener diagnostischer Abklärungen gestellt. Diese Abklärungen können in zwei Kategorien eingeordnet werden (Tab. 2): Einerseits liefern bildgebende Verfahren morphologische Informationen über die Nierenarterien und/oder das Nierenparenchym, und andererseits können funktionelle Untersuchungen die pathophysiologische Relevanz einer NAS präzisieren. Die Sensitivität und Spezifität der seitengetrenten funktionellen Tests sind beim bilateralen Befall und wegen der Nierenfunktionseinschränkung markant reduziert. Dementsprechend werden diese funktionellen Abklärungen öfters erst in der unmittelbaren präoperativen Phase eingesetzt, wenn es um die definitive Indikation und die Seitenwahl der Revaskularisationsprozedur geht. Bei relativ gut erhaltener Nierenfunktion (Kreatinin <150–180 µmol/l) kann die Captopril-Szintigraphie aber durchaus wertvolle diagnostische und therapeutische Informationen liefern [6].

Die Reihenfolge der bildgebenden Verfahren hängt einerseits von der Dringlichkeit der Diagnosestellung und andererseits von den lokalen Ressourcen und Expertisen ab. Die Nierensonographie liefert nur indirekte und unspezifische morphologische Informationen. Eine Asymmetrie der Nierengrösse (das klassische Zeichen einer unilateralen NAS) ist nicht immer vorhanden. Die Nierengrösse und die Parenchymbreite sind aber wichtige Informationen im Hinblick auf die Erfolgchancen einer Revaskularisation (siehe «Patientenselektion»). Die Duplexsonographie der Nierenarterien ist bei erfahrenen Untersuchern und guter Einsehbarkeit der Nierenarterien eine ausgezeichnete Screeningmethode [2]. Das komplikationslose Verfahren eignet sich auch besonders gut, um den Verlauf der atherosklerotischen Läsionen zu überwachen [4].

Seit einiger Zeit wird die MRI-Untersuchung mit angiographischen Sequenzen zunehmend

**Tabelle 2.**  
**Atherosklerotische Nephropathie: diagnostische Abklärungen.**

Untersuchungsmethode	Informationen	Risiken
morphologische Abklärungen		
Ultraschall	+	0
Duplex-Sonographie	++(+)	0
MRI-Angiographie	+++	+
Angiographie	++++	+++
funktionelle Abklärungen		
Captopril-Szintigraphie	+(++)	+
Seitengetreunte Reninbestimmung	+(+)	++

eingesetzt, um die Nierenarterien darzustellen, wobei Sensitivität und Spezifität mit einer duplexsonographischen Untersuchung unter guten Bedingungen vergleichbar sind. Diese aufwendigere und teurere Methode hat ein günstiges Risikoprofil (keine Verabreichung von nephrotoxischem Kontrastmittel, kein potentiell Auslösen von Cholesterinembolien), und die Darstellung der Hauptnierenarterien ist meistens sehr befriedigend. Gelegentlich kann es aber vorkommen, dass der Schweregrad der Stenose überschätzt und akzessorische Nierenarterien können verpasst werden können.

Die konventionelle Angiographie bleibt der Golden Standard für die Diagnose der AN und die Bestimmung des therapeutischen Vorgehens. Diese invasive Methode ist mit dem Risiko einer akuten Verschlechterung der Nierenfunktion (Kontrastmittel-Nephropathie und Cholesterinembolie-Syndrom) verbunden und sollte daher nur bei guten Aussichten auf eine Revaskularisation durchgeführt werden. Das Risiko einer Kontrastmittel-Nephropathie steigt mit dem Schweregrad der vorbestehenden Niereninsuffizienz. Bei einem Kreatinin von 200 bis 300  $\mu\text{mol/l}$  beträgt dieses Risiko 10 bis 30% (je nach Definition des Ereignisses). Durch Vor- und Nachhydrierung mit einer halb-isotonen Kochsalzlösung, durch die sparsame Verabreichung des Kontrastmittels und möglicherweise durch die prophylaktische Gabe von Acetylcystein kann dieses Risiko reduziert werden. Die Inzidenz von Cholesterinembolien nach Nierenarteriographie ist nicht genau bekannt: Diese Komplikation wird zu Recht befürchtet, weil sie zu einem irreversiblen Nierenfunktionsverlust oder zu multiviszeralen Durchblutungsstörungen führen kann.

Eine präzise anatomische Diagnose ist noch keine Garantie für eine funktionell erfolgreiche Korrektur der NAS. Einige andere Faktoren spielen eine ebenso wichtige Rolle im Revaskularisationsentscheid (siehe «Patientenselektion»).

## Therapie

Es stehen drei Behandlungsformen der AN zur Verfügung: Die konservative Therapie, die perkutane transluminale renale Angioplastie (PTRA) mit oder ohne Stenteinlage und die chirurgische Revaskularisation.

**Konservative Therapie.** Die konservative Therapie besteht aus einer vorsichtigen Einstellung des arteriellen Blutdrucks, der aggressiven Bekämpfung sämtlicher kardiovaskulärer Risikofaktoren und der Verabreichung von Thrombozytenaggregationshemmern. Dieselben Massnahmen sind selbstverständlich auch nach

einer Revaskularisationstherapie indiziert, um das Rezidivrisiko zu senken. Die Sollwerte für den arteriellen Blutdruck liegen etwas höher als bei anderen Formen von Nierenerkrankungen, der Blutdruck sollte vorsichtig auf Werten  $<160/90$  mm Hg gesenkt werden. Eine zu aggressive antihypertensive Therapie kann die Nierenperfusion gefährlich vermindern und so ein akutes Nierenversagen verursachen. Als Antihypertensiva werden in erster Linie Kalzium-Antagonisten, Diuretika und Betablocker eingesetzt. ACE-Hemmer und Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten sollten nur bei dringlicher Indikation und unter engmaschiger Kontrolle der Nierenfunktion eingesetzt werden. Auch bei initial guter Verträglichkeit dieser beiden Klassen von Antihypertensiva kann bei prärenalen Zuständen ein akutes Nierenversagen auftreten. Eine konservative Therapie ist bei Patienten mit Kontraindikationen zur chirurgischen und radiologischer Revaskularisation, bei Patienten mit schlechten Voraussetzungen für eine funktionell erfolgreiche Revaskularisation und bei Patienten mit einem stabilen oder nur langsam progredienten klinischen Verlauf indiziert.

**Revaskularisationsverfahren.** Das Hauptziel einer Revaskularisation ist die Erhaltung der Nierenfunktion. Seltener indizieren eine schwer einstellbare arterielle Hypertonie oder eine therapierefraktäre Herzinsuffizienz den Revaskularisationseingriff. Bei weitem nicht alle Patienten profitieren von der renalen Revaskularisation. Der nicht selten beobachtete Unterschied zwischen dem technischen Erfolg einerseits und dem unbefriedigenden funktionellen Resultat andererseits liegt sehr wahrscheinlich im Vorliegen eines fortgeschrittenen Parenchymschadens, indem die NAS zwar korrigiert wird, aber das Nierenparenchym schon irreversibel geschädigt ist.

In nicht kontrollierten Studien führen beide Revaskularisationsverfahren (PTRA mit/ohne Stent und Chirurgie) zu ähnlichen Resultaten: Bei etwa  $\frac{1}{3}$  der Patienten wird die Nierenfunktion nach der Prozedur verbessert. In  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{2}$  der Fällen bleibt die Nierenfunktion unverändert und bei etwa  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{3}$  der Patienten verschlechtern sich die Nierenparameter im Verlauf [6]. Die arterielle Hypertonie ist im Durchschnitt etwas besser einstellbar nach der Revaskularisation [3, 7]. Für Patienten mit bilateraler NAS liegt kein randomisierter Vergleich von Chirurgie und PTRA vor. Da eine PTRA die weniger aufwendige und kostengünstigere Therapie ist und mit einem geringeren Mortalitätsrisiko verbunden ist, wird diese Methode häufig primär in Erwägung gezogen.

**PTRA mit/ohne Stent-Einlage.** Es liegen randomisierte Studien vor, welche eine PTRA mit

einer konservativen Therapie bei Patienten mit NAS vergleichen [7]. Diese Studien sind aber eher kleinen Umfangs, beinhalten wenig Patienten mit bilateraler NAS und die Beobachtungszeit ist relativ kurz. Aus diesem Grund sollten die, im Vergleich zu früheren nicht kontrollierten Studien, relativ ernüchternden Resultate mit Vorsicht interpretiert werden. Es wurde weder ein signifikanter Unterschied bezüglich Nierenfunktion festgestellt, noch war der Blutdruck bei den revaskularisierten Patienten wesentlich besser einstellbar. Die grösste Studie von Patienten mit NAS (allerdings nur 23% mit bilateraler NAS) erfasste 106 hypertensive Patienten mit relativ gut erhaltener Nierenfunktion [8]. Von den 56 Patienten der Angioplastie-Gruppe und den 50 Patienten der Gruppe mit medikamentöser Therapie waren Nierenfunktion und arterielle Hypertonie nach 12 Monaten vergleichbar. Aus den bereits erwähnten Gründen sprechen die Resultate dieser Studie nicht gegen jegliche Revaskularisationsversuche, aber sie zeigen deutlich, dass bei einigen Patienten die Angioplastie einen rein «kosmetischen» Effekt hat und dass die Revaskularisationsindikation differenzierter gestellt werden sollte.

Ein Problem der Angioplastie bei ostialen atherosklerotischen NAS liegt in der hohen Restenose-Rate, was in den letzten Jahren zunehmend dazu geführt hat, die Angioplastie mit einer Stent-Einlage zu ergänzen. In mehreren nicht kontrollierten Studien wurde ein sehr hoher technischer Erfolg nachgewiesen. Nur eine einzige randomisierte Studie hat die Angioplastie mit oder ohne Stent-Einlage verglichen [9]. Die anatomischen Resultate waren deutlich besser nach Stent-Einlage, aber die funktionellen Resultate waren in beiden Gruppen ähnlich enttäuschend: Eine Verbesserung der Nierenfunktion fand bei etwa 10% der Patienten und eine Verschlechterung bei 20% der Patienten nach dem Eingriff statt. Über eine relativ hohe Komplikationsrate (unter anderem das Auslösen von Cholesterinembolien bei 10% der Patienten beider Gruppen) wurde berichtet.

**Chirurgie.** In der chirurgischen Literatur liegen mehrere grössere retrospektive Studien vor (zusammengefasst in [6]). Randomisierte Studien, welche die Chirurgie mit einer konservativen Therapie vergleichen, sind nicht vorhanden. Verschiedene chirurgische Techniken werden je nach Gefässanatomie angewendet: von der transaortalen Thrombendarterektomie über den aortorenenalen Bypass bis zur extraaortalen Anastomose (z.B. splenorenalen Bypass). In einer der grössten chirurgischen Untersuchungen wurden 232 Patienten, meistens mit bilateraler NAS, aggressiv revaskularisiert [10]. Bei 58% der 232 Patienten hatte sich die Nierenfunktion nach dem Eingriff ver-

bessert. Bei 35% war sie unverändert und bei 7% war sie nach der Revaskularisation schlechter. 27 Patienten konnten von der Dialysepflicht befreit werden. Die Mortalität betrug 7,3%. Ob diese überdurchschnittlich guten funktionellen Resultate in anderen Zentren mit weniger Erfahrung reproduziert werden können, ist ungewiss. In dieser Studie war das Überleben der Patienten mit verbesserten Nierenfunktion nach Revaskularisation nur knapp signifikant besser als dasjenige der Patienten ohne funktionellen Erfolg, und die Mortalität betrug auch in dieser Gruppe bereits 40% nach 5 Jahren. Bei einigen spezifischen Indikationen bleibt die chirurgische Revaskularisation eindeutig das Verfahren der ersten Wahl, zum Beispiel bei gleichzeitigem Vorliegen einer AN und eines Aortenaneurysmas, bei Patienten mit NAS und Einnierigkeit sowie bei Patienten mit Nierenarterienokklusion. Für die Sicherung guter Langzeitergebnisse existieren aktuell mehr chirurgische Revaskularisations- als Angioplastiedaten [6].

## Patientenselektion

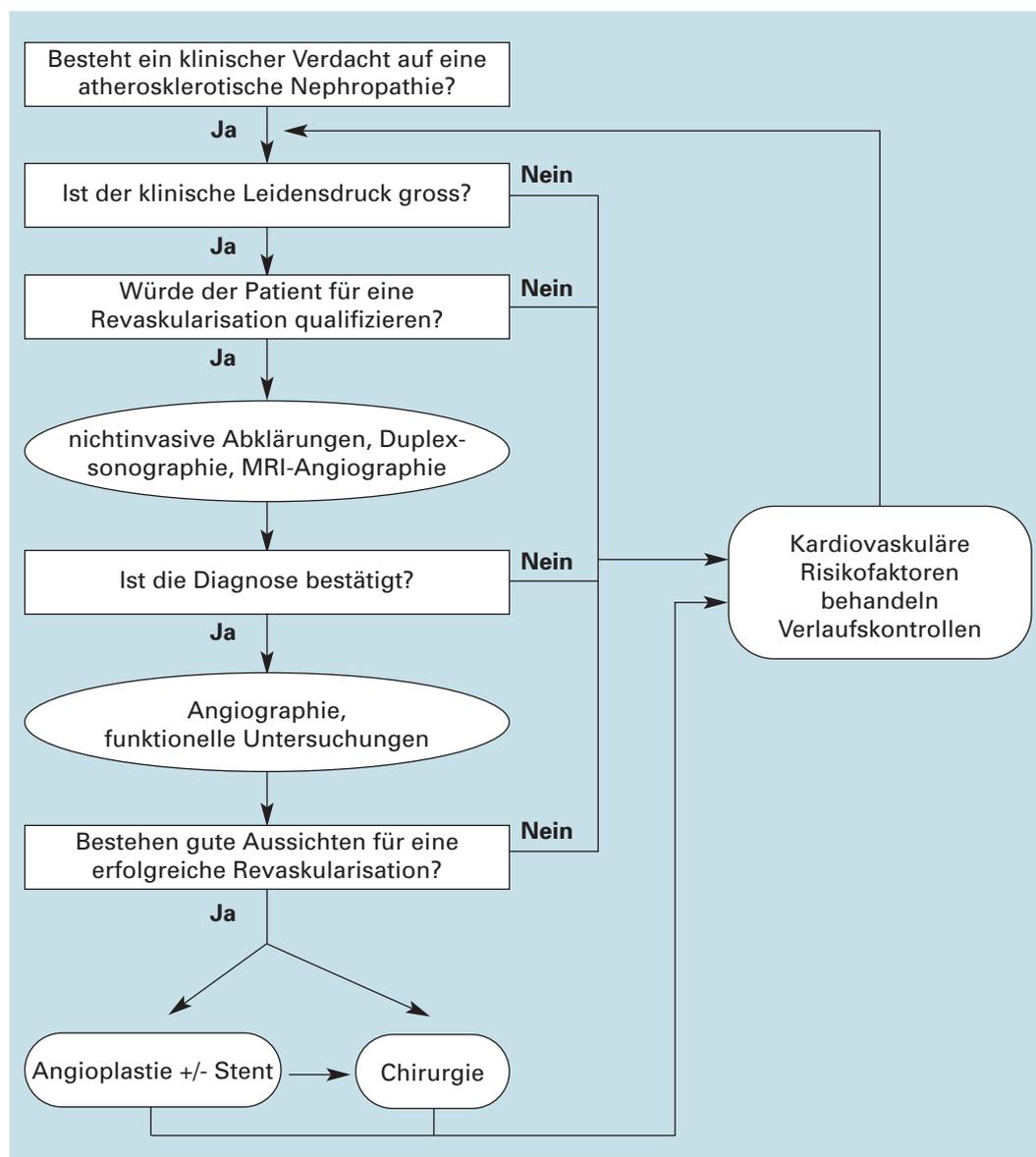
Obwohl die neueren Resultate der Revaskularisationsverfahren global betrachtet nicht sehr begeisternd sind, gibt es eindeutig Patienten, die enorm von einer renalen Revaskularisation profitieren, während andere an den potentiell schweren Folgen der Abklärungen und vor allem des Revaskularisationseingriffs leiden. Mittels einer einseitigen Betrachtung der publizierten Daten kann entweder eine übertriebene aggressive Revaskularisationspolitik oder eine übermässig konservative Haltung «gerechtfertigt» werden. Die Wahrheit liegt sicher zwischen diesen beiden Standpunkten.

Es gibt leider keine prospektiven Daten über die Kriterien, welche den funktionellen Erfolg einer Revaskularisation voraussagen können. So wird meistens akzeptiert, dass eine kurze Anamnese, eine Nierengrösse >8 cm, ein Kreatinin <300 µmol/l, ein positives Ergebnis eines funktionellen Tests und möglicherweise der Nachweis einer geringgradigen Fibrose in der Nierenbiopsie günstige Voraussetzungen für einen therapeutischen Erfolg sind.

Der Gesundheitszustand des Patienten und der klinische Leidensdruck spielen sicher eine massgebende Rolle im therapeutischen Entscheid. Bei Patienten in biologisch fortgeschrittenem Alter und beim Vorliegen von multiplen Ko-Morbiditäten ist überwiegend eine konservative Haltung zu empfehlen. Die Diagnose einer rasch progredienten Niereninsuffizienz mit absehbarer Dialysebedürftigkeit, einer therapierefraktären arteriellen Hypertonie, oder das Auftreten von rezidivierenden Lungenödem sind Umstände, in denen eine aggressive Therapie gerechtfertigt sein kann.

**Abbildung 2.**

Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen bei Patienten mit klinischem Verdacht auf eine atherosklerotische Nephropathie.



Die Selektion der Patienten für die verschiedenen Therapieformen der AN bleibt eine schwierige Aufgabe und stellt eine spannende Herausforderung der modernen Nephrologie dar. Sie sollte im Rahmen eines multidisziplinären Teams von Nephrologen/Internisten, Angiologen, Radiologen, Gefässchirurgen und Hausärzten und unter besonderer Berücksichtigung der konkreten Vorstellungen des Patienten über seine medizinische Betreuung besprochen werden. Die Abbildung 2 schlägt einen Algorithmus zum diagnostischen und therapeutischen Vorgehen bei Patienten mit klinischem Verdacht auf eine AN vor.

### Ausschau

Aufgrund der demographischen Entwicklung wird die AN zunehmend ein medizinisches Problem werden. Wir benötigen dringend rando-

misierete Studien, die uns helfen sollen, Patienten mit guten Aussichten für eine erfolgreiche Revaskularisation zu identifizieren. Fortschritte technischer Natur können die funktionellen Resultate und das Risikoprofil der Revaskularisationsmethoden weiter verbessern (z.B. durch das Verhindern von Cholesterinembolien). Neue Erkenntnisse in der Pathophysiologie auf molekularer und zellulärer Ebene können zu neuen therapeutischen Strategien führen. Die potentielle Reversibilität der AN rechtfertigt diese Anstrengungen.

### Verdankung

Herrn Prof. Dr. med. J. Steiger, Abteilung für Transplantationsimmunologie und Nephrologie, Kantonsspital Basel, wird für die kritische Durchsicht des Manuskripts gedankt.

## Quintessenz

- Die AN ist eine häufige und zunehmende Ursache von chronischer Niereninsuffizienz, vor allem bei älteren Patienten.
- Die AN entwickelt sich im Rahmen einer generalisierten Arteriosklerose und ist mit einer schlechten Prognose assoziiert, die Behandlung sämtlicher kardiovaskulärer Risikofaktoren ist in jedem Fall indiziert.
- Der kausale Zusammenhang zwischen den proximalen Stenosen der Nierenarterien und der Nierenfunktionseinschränkung ist nicht immer klar. Oft ist ein Parenchymschaden im Rahmen von anderen Formen der vaskulären Nephropathien vorhanden.
- In bestimmten Fällen kann eine renale Revaskularisation die Nierenfunktion verbessern oder stabilisieren.
- Die Revaskularisationsverfahren (Angioplastie mit/ohne Stent, Chirurgie) sind mit nicht unwesentlichen Risiken verbunden.
- Das Identifizieren der Patienten mit guten Aussichten für eine funktionell erfolgreiche Revaskularisation bleibt eine schwierige und spannende Herausforderung für den Kliniker und Forscher.

## Literatur

- 1 Jacobson HR. Ischemic renal disease: an overlooked clinical entity? *Kidney Int* 1988;34:729-43
- 2 Krapf R. Die atherosklerotische Nephropathie. Klinische Erscheinungsformen der chronischen arteriellen Durchblutungsinsuffizienz der Nieren. *Schweiz Med Wochenschr* 1990;120:1415-20.
- 3 Conlon PJ, O'Riordan E, Kalra PA. New insights into the epidemiologic and clinical manifestations of atherosclerotic renovascular disease. *Am J Kidney Dis* 2000;35:573-87.
- 4 Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Tullis MJ, et al. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. *Circulation* 1998;98:2866-72.
- 5 Chabova V, Schirger A, Stanson AW, McKusick MA, Textor SM. Outcomes of atherosclerotic renal artery stenosis managed without revascularization. *Mayo Clin Proc* 2000;75:437-44.
- 6 Textor SC, Wilcox CS. Ischemic nephropathy / azotemic renovascular disease. *Semin Nephrol* 2000;20:489-502.
- 7 Plouin JF, La Batide Alanore A. Management of the patient with atherosclerotic renal artery stenosis. New information from randomized trials. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1623-6.
- 8 Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FHM, Deinum J, Postma CT, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2000;342:1007-14.
- 9 Van de Ven PJG, Kaatee R, Beutler JJ, Beek FJA, Woittiez AJ, Buskens E, et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: A randomised trial. *Lancet* 1999;353:282-6.
- 10 Hansen KJ, Cherr GS, Motes SJ, Travis JA, Wong JM et al. Management of ischemic nephropathy: Dialysis-free survival after surgical repair. *J Vasc Surg* 2000;32:472-82.