

5

侵襲的診断法 (心臓カテーテル検査など)

CQ⑤-1

CKD 患者では CAG による CIN 発症のリスクが増加するか？

▶ 回答

1. CKD 患者(eGFR<60 mL/min/1.73 m²)は CAG による CIN 発症のリスクが増加する可能性が高く、また腎機能(eGFR)が低下するにつれ CIN の発症リスクは高くなる。
2. eGFR が 60 mL/min/1.73 m²未満の患者に CAG を行う際には、CIN に関する適切な説明を行い、造影前後に補液などの十分な予防策を講ずることを推奨する。

エビデンスレベル I 推奨グレード A

背景

近年、CAG やカテーテル治療の普及により、造影剤を使用する機会が増加している。eGFR ≥ 60 mL/min/1.73 m²では特に CIN の予防策を要しないが、脱水のある場合にはあらかじめ輸液を検討する。しかし eGFR < 60 mL/min/1.73 m²の場合は CIN リスクが高く、造影剤使用による一時的あるいは恒久的に腎機能が悪化する危険性がある。

解説 CQ⑤-1

CKD 患者では、eGFR が低下するに従って CIN の発症リスクが増加することが報告されている¹⁾。わが国における 2001 年の白木らの報告では、CAG を施行した 1,920 例中 61 例(3.2%)に CIN を発症し(SCr ≥ 0.5 mg/dL 上昇)、うち 1 例(0.05%)が透析導入となった²⁾。また、藤崎らの報告では、CAG を施行した 267 例中 12 例(4.5%)に CIN が発症し(SCr ≥ 0.5 mg/dL 上昇)、うち 2 例(0.7%)は透析導入となった³⁾。2002 年に発表された Mayo Clinic の報告では、CAG を受けた 7,586 例中 254 例(3.3%)に CIN が発症し(SCr ≥ 0.5 mg/dL 上昇)、うち 20 例(7.9%)が透析導入となった⁴⁾。また、1 年後と 5 年後の死亡率は CIN 発症群で 12.1%、44.6%と、CIN 非発症群 3.7%、14.5%に比較して有意に高値であった。2009 年の Abe らの報告でも CAG を受けた 1,157 例において、検査後 5 日以内の CIN 発症率は 4.0%であった。また CIN 発症のリスクファクターは SCr 値が 1.2 mg/dL 以上、200 mL 以上の造影剤使用であった⁵⁾。これらの報告では SCr 値 ≥ 0.5 mg/dL 上昇を CIN と定義している。近年、心臓カテーテル検査を受けた 907 例について CIN の発症率を調べたわが国の前向き多施設研究である CINC-J study では、CIN の発症頻度(造影剤投与後 48~72 時間以内の SCr 値が 0.5 mg/dL か 25%以上上昇したものは、腎機能別に調べてみると eGFR ≥ 60 mL/min/1.73 m²(Normal)、45 \leq eGFR < 60 mL/min/1.73 m²(Mild)、30 \leq eGFR < 45 mL/min/1.73 m²(Moderate)、eGFR < 30 mL/min/1.73 m²(Severe) 各群でそれぞれ 4.1%、2.6%、4.2%、13.1%であった。腎機能が正常な場合にも CIN が発症しているが、eGFR が低下するにしたがって発症率が増加し、また蛋白尿陽性は CIN の独立した危険因子であった⁶⁾(図 1)。

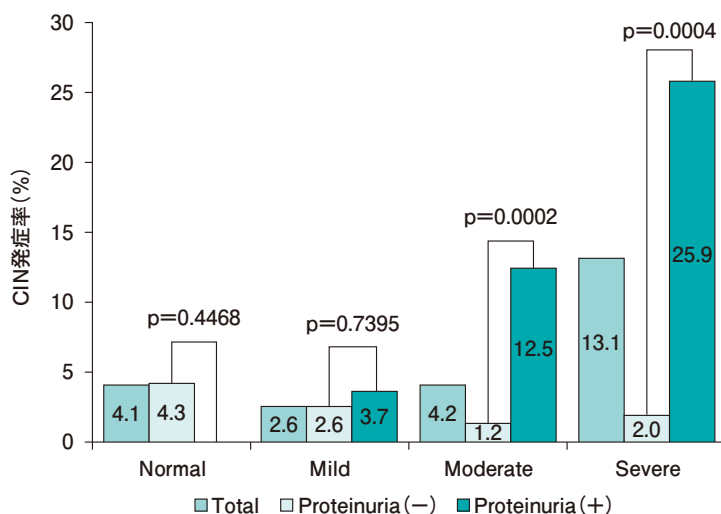


図1 腎機能別のCINの発症頻度

CAGを施行した後のCIN発症のほとんどがCINの高リスク患者(糖尿病、高齢、貧血、脱水、既存の腎障害、腎毒性物質の併用など)に発症している⁷⁾。そのため腎機能が低下しているCKD患者では、CAGを行う際には腎機能悪化の可能性について説明を行い、輸液療法などの十分な予防策を講ずることを推奨する。検査後は腎機能を経時的にモニターする必要がある。

CQ⑤-2

CAGにおいて造影剤の減量はCIN発症のリスクを減少させるか？

▶ 回答

CAGにおいて造影剤の減量はCIN発症のリスクを減少させるため、造影剤投与量は必要最小限とすることを推奨する。

エビデンスレベルⅡ 推奨グレードA

背景

造影剤投与量が増加すると、CIN発症リスクが高くなることが知られている。特に腎機能障害があるCKD患者では、造影剤最大投与量を超えて造影剤を投与するとCINの発症率が有意に高かったと報告されている。

解説 CQ⑤-2

造影剤投与量が増加するとCINの発症リスクが高くなるため、造影検査ではすべての患者において不必要な造影剤の投与は避けるべきである。一般的にCAGでは50~100 mLの造影剤を使用するが、CKD患者では造影剤投与量を必要最小限にすることを推奨する。Cigarroaらは、最大造影剤用量=5 mL/kg(最大300 mL)/SCr(mg/dL)の式を提唱した。この報告では、CIN発症率は最大造影剤投与量を超えた患者では21%と、最大投与量以内の患者の発症率2%より有意に高かった⁸⁾。同様にBrownらは、冠動脈インターベンション(PCI)を施行した10,065例において、最大投与量を超えた群では超えない群と比較してAKI発症率が有意に高いことを報告した⁹⁾。最近になり、CCrやeGFRに基づいて造影剤最大投与量を設定する報告もある。Nyman

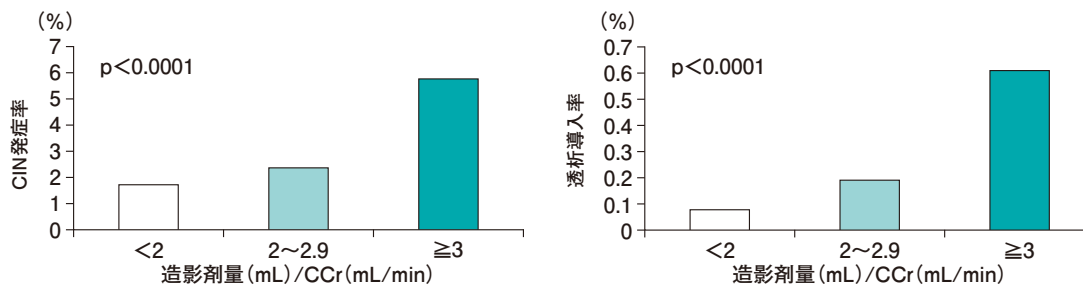


図2 CIN発症率と透析導入率(文献12)より引用)

CIN発症率も透析導入率も、腎機能(CCr)に対する造影剤投与量の比が多くなるほど高くなり、特に3以上になると顕著に高まる。

ら¹⁰⁾は、eGFRと造影剤投与量(gram-iodine)の比(gram-iodine/eGFR)が1未満(CQ⑥-3参照)、Laskeyら¹¹⁾は、造影剤最大投与量を造影剤投与量/CCrが3.7未満とすることを提唱している。造影剤投与量/CCrはより低くすべきとの報告もある。Gurmらは、PCIを施行された58,957例において造影剤量/CCrが、2を超えるとCINの発症、透析の必要(NRD)が有意に増加し[adjusted OR for CIN 1.16, 95% CI 0.98~1.37, adjusted OR for NRD 1.72, 95% CI 0.9~3.27], 3を超えるとCIN(OR 1.46, 95% CI 1.27~1.66)と透析治療(OR 1.89, 95% CI 1.21~2.94)のリスクが急激に高まると報告した(図2)¹²⁾。このように、腎機能が低下したCKD患者では、CAGやPCI施行時には造影剤投与量(CQ⑥-3参照)を必要最小限とすることを推奨する¹⁾。

CQ⑤-3

CAGの短期間反復検査はCIN発症のリスクを増加させるか？

▶ 回答

CAGの反復検査によりCIN発症のリスクが高くなる可能性があるため、CKD患者(eGFR<60 mL/min/1.73 m²)に短期間(24~48時間)で反復検査を行うことは推奨しない。

エビデンスレベルⅥ 推奨グレードC2

背景

PCI後の再狭窄確認および残存病変に対するPCI追加治療のため、わが国においてはCAGの反復検査が行われることがある。

解説 CQ⑤-3

短期間(24~48時間)に造影CT検査を反復すると、CIN発症のリスクが増加するとする報告もあり、CKD患者では短期間(24~48時間)でCAGを反復することは推奨しない(CQ⑥-5参照)。1年以内に行われるCAGの反復検査とCIN発症のリスクについて調べた研究はみられない。

CKD 患者では PCI による CIN の発症のリスクが増加するか？

▶ 回答

CKD 患者 (eGFR < 60 mL/min/1.73 m²) では PCI による造影剤使用により CIN の発症リスクが増加する。しかしながら、PCI の治療自体が CKD の予後を悪化させるというエビデンスはない。

エビデンスレベル I 推奨グレード A

背景

狭心症および急性心筋梗塞に対する血行再建として、PCI は確立された治療法であり、近年、その数は増加傾向にある。PCI における造影剤投与量は、冠動脈病変の数や形態にもよるが、おおむね 100~200 mL と CAG 単独の場合よりも増加する。慢性完全閉塞病変では造影剤投与量が 300 mL を超える場合もある。それゆえ、CKD 患者における PCI 後の CIN 発症に注意が必要である。

解説 CQ⑤-4

2000 年の Gruberg らの報告では、SCr 値が 1.8 mg/dL 以上で PCI が施行された 439 例のうち 161 例 (36.7%) に CIN が発症し、31 例 (7.1%) では透析治療を要した。左室駆出率 (LVEF) と造影剤投与量が腎機能悪化の独立したリスクファクターであり、腎機能が悪化した患者の院内死亡率は 14% であった¹³⁾。一方で Marenzi らの報告では、PCI を施行された 208 例中 40 例 (19.2%) に CIN が発症したが、CIN は eGFR ≥ 60 mL/min/1.73 m² では 21 例 (13%)、eGFR < 60 mL/min/1.73 m² では、19 例 (40%) であった。CIN のリスクファクターは、75 歳以上の高齢者、前壁梗塞、再疎通時間が 6 時間以上、造影剤 300 mL 以上、IABP の使用などが CIN のリスクファクターであり、CKD は有意なリスクではなかった¹⁴⁾。2005 年の Dangas らの報告では、PCI を施行された 7,230 例において、GFR < 60 mL/min/1.73 m² の 1,980 例中 381 例 (19.2%)、GFR ≥ 60 mL/min/1.73 m² の 5,250 例中 688 例 (13.1%) に CIN が発症した¹⁵⁾ とされ、CKD 患者でも CIN リスクは高くなかった。

近年、海外において大規模なコホート研究が報告されている。2013 年に報告された Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium 研究では、PCI を受けた 48,001 例中、1,234 例 (2.57%) に CIN が発症し (SCr ≥ 0.5 mg/dL 上昇)、169 例 (0.35%) が新規透析導入となった¹⁶⁾。また、2014 年に報告された National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI registry 研究では、PCI を受けた 985,737 例中、69,658 例 (7.1%) に CIN が発症し (SCr ≥ 0.3 mg/dL 上昇か 50% 以上の SCr 上昇)、3,005 例 (0.3%) が新規透析導入となった¹⁷⁾。腎機能別に調べてみると、eGFR ≥ 60 mL/min/1.73 m²、45 ≤ eGFR < 60 mL/min/1.73 m²、30 ≤ eGFR < 45 mL/min/1.73 m²、eGFR < 30 mL/min/1.73 m² 各群での CIN の発症率はそれぞれ 5.2%、8.0%、12.9%、26.6% であった。2014 年に報告されたわが国における CREDO-Kyoto registry では、PCI を受けた 4,371 例中 5% に CIN が発症し (SCr ≥ 0.5 mg/dL の増加)、CKD 患者の CIN 発症は 11% と CKD のない患者の 2% と比較して有意に高かった¹⁸⁾。2013 年に報告された CIN のリスク予測モデルを検討した systematic review では、72,214 例中 3,062 例 (4.2%) が CIN を発症した¹⁹⁾。また、CIN のリスクファクターは CKD、年齢、糖尿病、心不全、低心機能、低血圧、

ショックであった。

2010年に発表されたChongらの報告では、不安定狭心症(UAP)や急性心筋梗塞に対する緊急PCIにおけるCINの発症頻度は、 $eGFR \geq 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ ではST上昇型心筋梗塞(STEMI)8.2%、UAP/non-STEMI 9.2%、安定狭心症(stable AP)4.3% ($p < 0.0005$)、 $eGFR$ が $30 \sim 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ では、19.1%、4.5%、2.4% ($p < 0.005$)と、安定した狭心症に対する待機的PCIに比べて有意に高かった。また、 $eGFR < 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ では34.4%、40.0%、25.9% ($p = 0.510$)と、緊急PCIにかかわらずCINの発症頻度はどの群においても高値であった²⁰⁾。2014年わが国におけるAbeらの報告でもCINの発症頻度は、STEMI 16.1%、UAP/non-STEMI 10.7%とSAP 4.24%に比べて有意に高かった²¹⁾。多変量解析では、緊急PCI、左室駆出率 $< 40\%$ 、貧血がCINの独立したリスクファクターであった。2015年に報告された急性冠症候群(ACS)に対しPCIが実施された9,512例を対象にCINと心血管イベント発生について調査した研究では、CINの発症率は12.7%であり、CIN発症の予測因子は、CKD、糖尿病、造影量、年齢、左室機能、貧血などであった²²⁾。以上より、急性心筋梗塞に対する緊急PCIにおいては、安定した狭心症に対する待機的なPCIに比較して、心筋梗塞による心機能低下、血行動態の不安定、造影剤量の増加などによって、CINの発症頻度や院内死亡率が高くなる可能性があり²³⁾、PCIの治療自体がCKDの予後を悪化させるというエビデンスはない。また、造影剤の使用量が多ければCINの発症が増加するため、最大造影剤用量を超える造影剤使用量では、それ未満の場合と比べてCINが生じやすいことが報告されている(CQ⑥-3参照)。冠動脈疾患でPCIの適応がある場合は、腎機能悪化のリスクがあることに十分に関し十分に説明し、輸液療法などによる予防処置を行い、繰り返しとなるが造影剤使用量を極力少なくすることを推奨する²³⁾。

CQ⑤-5

CINとコレステロール塞栓症による腎機能低下はどのように鑑別できるか？

CINとコレステロール塞栓症による腎機能低下は、症状と検査所見により通常は鑑別可能であるが、時に鑑別が困難な場合もある。

エビデンスレベルIVb 推奨グレード 該当せず

背景

コレステロール塞栓症は、大動脈および大血管の動脈硬化性プラークの破綻によりコレステロール結晶が飛散し、その部位より末梢の直径 $150 \sim 200 \mu\text{m}$ の小動脈を閉塞し、多臓器障害をきたす疾患である。カテーテル操作を伴う造影検査時に起こりやすい。コレステロール塞栓による腎障害は、コレステロール結晶が腎小動脈に微小塞栓を生じることで発生し、アレルギー反応が関与する。コレステロール塞栓症とCINは鑑別が必要であるが、両者が複雑に関連し、またその他の腎障害機序が加わるなどすることで、鑑別を困難とする場合もある^{24~32)}。

解説 CQ⑤-5

コレステロール塞栓症の原因の約80%が医原性によるものであり、心血管手術や心臓などの血管内カテーテル検査が大部分を占める²⁶⁾。カテーテル検査後のコレステロール塞栓症の発症頻度は1.4%で、腎機能障害をきたした頻度は0.9%という報告がある²⁵⁾。腎障害の経過も1週間以内に発症する急性型、数週から数か月間にかけて進行する亜急性型、慢性の緩徐な経過で

進行する慢性型などさまざまである³²⁾。予後は不良で1年死亡率は約60～80%という報告もあるが、集学的治療により13%まで改善されるとした報告もある³²⁾。腎機能障害が生じた場合には30～60%程度が透析を要し、このうち透析を離脱できるのは20～40%程度と報告されている³²⁾。したがって、カテーテル検査後に発症する腎機能障害に対してCINとコレステロール塞栓症との鑑別が必要であり、コレステロール塞栓症を発症した場合には適切な治療が必要である。

CINとの鑑別のポイントを示す。コレステロール塞栓症では、

- ①カテーテル検査後、数日～数週間後と遷延性に、かつ進行性に腎機能が低下する。
- ②腎障害は一般的に不可逆的で、進行性の経過をたどる症例も存在する。
- ③腎機能障害だけではなく多臓器障害をきたす。
- ④全身の塞栓症状として、下肢の網状皮斑、チアノーゼあるいはblue toeなどの皮膚症状を認める。
- ⑤発熱、関節痛、全身倦怠感、好酸球増多、CRP上昇、血清補体の低下や血沈亢進など、血管炎類似所見を認めることもある。
- ⑥確定診断には皮膚および腎生検などによる病理診断が必要である。

また、最近では経大腿動脈アプローチでのCAG、PCIは経橈骨動脈と比較しAKIの発症頻度が高いという報告がある^{33～35)}。この理由の一つとして経橈骨動脈アプローチに比べ経大腿動脈アプローチはカテーテルが腹部大動脈および下行大動脈を通過するため、カテーテルの刺激によって同部位のプラークが飛散しコレステロール塞栓による腎障害を惹起しやすいと考察している。したがって、全身に動脈硬化性疾患が存在する場合にはコレステロール塞栓症の発症に注意を要し、経食道心エコーもしくはCT、MRIなどで大動脈にプラークの多い症例に対しては上肢からのアプローチを検討する必要がある。

CQ⑤-6

CINの発症は心血管イベントを増加させるか？

▶ 回答

CINを発症した患者の心血管イベント発生率は高い。

エビデンスレベルⅣa 推奨グレード 該当せず

背景

腎機能低下は心血管イベントのリスクファクターであるが、CIN患者のSCr上昇の多くは一過性であり、腎機能障害は通常回復することが知られている³⁶⁾。造影剤を用いた侵襲的カテーテル手技の多くは心血管疾患を対象に行われるため、CINと心血管イベントの関連について知ることが長期フォローアップを行ううえで重要である。

解説 CQ⑤-6

CINと心血管イベントの関連を調査した報告はいくつかあり、いずれもCINの発症はその後の心血管イベント発生に関連があるとしている^{37～45)}。

JamesらはCAGが実施された患者でCINとその後の臨床転帰の関連について報告した論文についてメタ解析とsystematic reviewを行っており、CIN発症は総死亡および心血管イベン

ト発生に関連があったと報告している³⁷⁾。

ACS に対し PCI が実施された 9,512 例を対象に CIN と心血管イベント(総死亡, 心筋梗塞, 再血行再建, ステント血栓症)発生について調査した研究では, CIN は 12.7%に発生し, CIN を発症した患者の 1 年後心血管イベント発生率は CIN を発症しなかった患者と比較し有意に高く (22.0 vs. 15.4%, $p < 0.0001$), 年齢, 性別, 糖尿病および CKD の有無などを調節した多変量解析で, CIN は心血管イベントの独立した予測因子であったと報告している³⁸⁾。

PCI が実施された 453,475 例を対象に PCI 後に発生した AKI と 1 年後心血管イベント(総死亡, 心筋梗塞, 退院後 1 年以内の入院を要する出血)について調査した大規模観察研究が報告されている。AKI の頻度は 8.8%であり, AKIN ステージ分類で AKIN stage 1 が 7.5%, AKIN stage 2 以上が 1.2%であった。AKI を発症しなかった患者, AKIN stage 1 の患者, AKIN stage 2 以上の患者の 1 年後心血管イベント発生率はそれぞれ 11.1%, 24.0%, 34.1% ($p < 0.0001$) であり AKI の重症度があがるにつれて心血管イベント発生率は上昇した。さらに, 心血管イベントに影響を与える因子を調節した多変量解析で, AKI は心血管イベントの独立したリスクファクターであったと報告している³⁹⁾。

また, CIN 患者の SCr 上昇の多くは一過性であり, 腎機能障害は通常回復することが知られている³⁶⁾。CAG が実施された eGFR 60 未満の CKD 患者 1,490 例を対象とし 5 年間の総死亡, 透析, 脳卒中, 心筋梗塞の複合エンドポイントの発生率を調査した報告では, 一過性の SCr 上昇を認めた CIN 患者 136 例および SCr 上昇が回復しなかった CIN 患者 31 例の CIN 発症率は CIN を認めなかった患者 1,310 例と比較し有意に高く, 年齢, 腎機能, 心機能を調節した多変量解析においても両者は独立した予後予測因子であったと報告している⁴⁰⁾。

わが国の全国 27 施設で CAG が実施された 853 例を対象に CIN の発症頻度と心血管イベント(総死亡, 心筋梗塞, 脳卒中, 心不全入院)について調査した造影剤腎症全国コホート研究(CINC-J study)では, CIN の発症頻度は 5.2%であり, CIN を発症した患者の心血管イベント発生率(平均観察期間 477 日)は CIN を発症しなかった患者と比較して有意に高く (18 vs. 7.7%, $p = 0.0451$), CIN と貧血の合併は心血管イベントの独立した予測因子であったと報告している⁴¹⁾。また, PCI/CABG が実施された患者のレジストリー研究である CREDO-Kyoto 試験では CIN と長期予後の関連を調査しており, 対象となった 4,371 例における CIN の発症頻度は 5%であり, CIN は総死亡の独立した予測因子であったと報告している⁴²⁾。

以上より, CIN を発症することで心血管イベントの発生率は高くなるが, CIN がどのような生物学的機序で心血管イベントに影響を与えているかどうかは明らかにされていない。CIN のリスクファクターである年齢, 糖尿病, 腎機能低下, 貧血, 心不全などは心血管イベントのリスクファクターでもある。CIN を発症しやすい背景をもっていることで心血管イベントを発生しやすいのか, CIN 自体が心血管イベントを増加させる原因となっているのかは明らかでない。

CQ⑤-7

CKD 患者では, 経カテーテル的大動脈弁置換術(TAVR)により CIN・AKI 発症のリスクが増加するか?

▶ 回答

CKD 患者において, TAVR の際に CIN 発症のリスクが増加したという報告は少ないが, AKI のリスクは増加する。GFR < 60 mL/min/1.73 m² の CKD 患者は TAVR による AKI 発症のリス

クが増加する可能性が高い。

エビデンスレベルIVa (Minds 方式では C) 推奨レベル 該当せず

背景

近年、大動脈弁狭窄症に対して、外科的大動脈弁置換術のリスクが高い患者に対して、経カテーテル的大動脈弁置換術(TAVR)が行われるようになった。TAVRは歴史が浅いこともあり、CIN発症のリスクが増加したとする報告は極めて稀であるが、AKI発症に関する検討が報告されるようになってきた。CKD患者では、AKIの発症のリスクが増加し、予後にも関わる。

解説 CQ⑤-7

TAVR治療を受けたCKD患者では、CKDのない患者と比較して、治療後の予後が悪いということが、メタ解析でも明らかとなっている^{46~48)}。しかしながら、CIN発症について検討した報告は極めて限られている。

AKIとしての報告もTAVRの歴史が浅いこともあり、多くはない。そもそもTAVR研究における検討では、腎機能の悪化としての評価もさまざまであるが、eGFRによるCKD分類を用いた研究を参照とした。

CKDステージとして、分けられている研究をまとめたメタ解析⁴⁶⁾では、CKDステージ3~5の存在は、①AKIに発展したかという観察項目がある6研究^{49~54)}では、TAVRを行ったCKD(GFR<60 mL/min/1.73 m²)患者2,212例では、GFR≥60 mL/min/1.73 m²である1,725例の患者と比較して、AKI発症の有意な因子であった[HR1.42(95%CI 1.20~1.68)]。

②AKIステージ2, 3に発展したかという観察項目がある7研究^{49~53,55)}では、TAVRを行ったCKD患者(GFR<60 mL/min/1.73 m²)2,522例では、GFR≥60 mL/min/1.73 m²である1,874例の患者と比較して、AKI発症の有意な因子であった[HR1.60(95%CI 1.08~2.36)]。

FRANCE2 registryからの報告では、2,929例の解析によって、TAVR前のCKDステージ(G1~2, G3a, G3b, G4, G5)が進行しているほど、AKIのリスクが高い⁵⁶⁾。

また、TAVRを行って、AKIが発症した患者では予後が悪いことが報告されている。そのため、AKIを生じさせないことは肝要であると考えられる^{57,58)}。

しかしながら、大動脈弁狭窄症に対する外科的大動脈弁置換術と比較して、TAVRのほうがAKIになりにくいという報告もある⁵⁹⁾。

元々重症の大動脈弁狭窄症に行う処置であり、麻酔導入時・導入後にも血行動態の変動が生じやすいこととともに、特にTAVRにおいては、①径が大きく、可動性も乏しい器材を使用すること、②経大腿動脈アプローチでは14~18 Fr シースが挿入され、TAVR患者は大血管の石灰化や壁在プラーク、血栓などを有する患者が多く、大口径のデバイス挿入によりそれらへの干渉が生じうること、また出血の懸念もあること、③経心尖アプローチでは小切開といえども開胸となることにより、出血による貧血が生じやすいこと、などの要因から、AKIの発症に対して、造影剤以外の要因が影響を強く与える可能性もある。それらをデータの解釈に勘案する必要があるとともに、日常臨床の際に気をつけなければならない点であることを付記する。また、TAVR自体の手技以外にも、術前評価として造影剤を要するCTがほぼ必須と考えられていることや、対象患者が高齢者であることなどに対しても、合わせてマネジメントを行うことが必要である。

文献

- 1) McCullough PA : Contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol* 2008 ; 51 : 1419-1428. [I]
- 2) 白木克典, 大谷速人, 大野善太郎, 竹内亮輔, 平井希俊, 村田耕一郎, 嶋根 章, 吹田浩之, 小野寺知哉, 滝澤明憲 : 当院における心臓カテーテル関連造影剤腎症について. *Jpn Circ J* 2001 ; 65 : 750. [IVb]
- 3) 藤崎毅一郎, 中山 勝, 吉光隆博, 土井俊樹, 田中理恵子, 山田 明, 小池清美, 武田一人 : 当院における心臓カテーテル検査後の造影剤腎症の発生頻度. *日腎会誌* 2002 ; 44 : 315. [IVb]
- 4) Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ, Singh M, Bell MR, Barsness GW, Mathew V, Garratt KN, Holmes DR Jr : Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002 ; 105 : 2259-2264. [IVb]
- 5) Abe M, Kimura T, Morimoto T, Furukawa Y, Kita T : Incidence of and risk factors for contrast-induced nephropathy after cardiac catheterization in Japanese patients. *Circ J* 2009 ; 73 : 1518-1522. [IVb]
- 6) Saito Y, Watanabe M, Aonuma K, Hirayama A, Tamaki N, Tsutsui H, Murohara T, Ogawa H, Akasaka T, Yoshimura M, Sato A, Takayama T, Sakakibara M, Suzuki S, Ishigami K, Onoue K, CINC-J study investigators : Proteinuria and reduced estimated glomerular filtration rate are independent risk factors for contrast-induced nephropathy after cardiac catheterization. *Circ J* 2015 ; 79 : 1624-1630. [IVa]
- 7) Mehran R, Nikolsky E : Contrast-induced nephropathy : definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int (Suppl)*. 2006 ; 100 : S11-S15. [VI]
- 8) Cigarroa RG, Lange RA, Williams RH, Hillis LD : Dosing of contrast material to prevent contrast nephropathy in patients with renal disease. *Am J Med* 1989 ; 86 : 649-652. [IVb]
- 9) Brown JR, Robb JF, Block CA, Schoolwerth AC, Kaplan AV, O'Connor GT, Solomon RJ, Malenka DJ : Does safe dosing of iodinated contrast prevent contrast-induced acute kidney injury? *Circ Cardiovasc Interv* 2010 ; 3 : 346-350. [II]
- 10) Nyman U, Bjork J, Aspelin P, Marenzi G : Contrast medium dose-to-GFR ratio : a measure of systemic exposure to predict contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *Acta Radiol* 2008 ; 49 : 658-667. [V]
- 11) Laskey WK, Jenkins C, Selzer F, Marroquin OC, Wilensky RL, Glaser R, Cohen HA, Holmes DR Jr, NHLBI Dynamic Registry Investigators : Volume-to-creatinine clearance ratio : a pharmacokinetically based risk factor for prediction of early creatinine increase after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; 50 : 584-590. [IV b]
- 12) Gurm HS, Dixon SR, Smith DE, Share D, Lalonde T, Greenbaum A, Moscucci M, BMC2(Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium) : Renal function-based contrast dosing to define safe limits of radiographic contrast media in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *J Am Coll Cardiol* 2011 ; 58 : 907-914. [IVb]
- 13) Gruberg L, Mintz GS, Mehran R, Gangas G, Lansky AJ, Kent KM, Pichard AD, Satler LF, Leon MB : The prognostic implications of further renal function deterioration within 48h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 1542-1548. [IVa]
- 14) Marenzi G, Lauri G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Marana I, Grazi M, Veglia F, Bartorelli AL : Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 1780-1785. [IVa]
- 15) Dangas G, Iakovou I, Nikolsky E, Aymong ED, Mintz GS, Kipshidze NN, Lansky AJ, Moussa I, Stone GW, Moses JW, Leon MB, Mehran R. : Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions in relation to chronic kidney disease and hemodynamic variables. *Am J Cardiol* 2005 ; 95 : 13-19. [IVb]
- 16) Gurm HS, Seth M, Kooiman J, Share D : A novel tool for reliable and accurate prediction of renal complications in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2013 ; 61 : 2242-2248. [IVa]
- 17) Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, Matheny ME, Kosiborod M, Amin AP, Messenger JC, Rumsfeld JS, Spertus JA : Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions : insights from the NCDR Cath-PCI registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2014 ; 7 : 1-9. [IVa]
- 18) Abe M, Morimoto T, Akao M, Furukawa Y, Nakagawa Y, Shizuta S, Ehara N, Taniguchi R, Doi T, Nishiyama K, Ozasa N, Saito N, Hoshino K, Mitsuoka H, Toma M, Tamura T, Haruna Y, Kita T, Kimura T : Relation of Contrast-Induced Nephropathy to Long-Term Mortality After Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol* 2014 ; 114 : 362-368 [IVa]
- 19) Silver SA : Risk prediction models for contrast induced nephropathy : systematic review. *BMJ* 2015 27 ; 351 : h4395. doi : 10.1136/bmj.h4395. Review. Erratum in : *BMJ*. 2015 ; 351 : h5401. PubMed PMID : 26316642 ; PubMed Central PMCID : PMC4784870. [I]
- 20) Chong E, Poh KK, Liang S, Soon CY, Tan HC : Comparison of risks and clinical predictors of contrast-induced nephropathy in patients undergoing emergency versus nonemergency percutaneous coronary interventions. *J Interv Cardiol* 2010 ; 23 : 451-459. [IVa]
- 21) Abe D, Sato A, Hoshi T, Kakefuda Y, Watabe H, Ojima E, Hiraya D, Harunari T, Takeyasu N, Aonuma K : Clinical

- predictors of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing emergent versus elective percutaneous coronary intervention. *Circ J* 2014 ; 78 : 85-91.[IVa]
- 22) Giacoppo D, Madhavan MV, Baber U, Warren J, Bansilal S, Witzendichler B, Dangas GD, Kirtane AJ, Xu K, Kornowski R, Brener SJ, Génereux P, Stone GW, Mehran R : Impact of Contrast-Induced Acute Kidney Injury After Percutaneous Coronary Intervention on Short- and Long-Term Outcomes : Pooled Analysis From the HORIZONS-AMI and ACUTY Trials. *Circ Cardiovasc Interv* 2015 ; 8(8) : e002475.[I]
 - 23) McCullough PA, Choi JP, Feghali GA, Schussler JM, Stoler RM, Vallabahn RC, Mehta A : Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *J Am Coll Cardiol* 2016 ; 68 : 1465-1473.[I]
 - 24) Machino-Ohtsuka T, Seo Y, Ishizu T, Sekiguchi Y, Sato A, Tada H, Watanabe S, Aonuma K : Combined assessment of carotid vulnerable plaque, renal insufficiency, eosinophilia, and hs-CRP for predicting risky aortic plaque of cholesterol crystal embolism. *Circ J* 2010 ; 74 : 51-58.
 - 25) Fukumoto Y, Tsutsui H, Tsuchihashi M, Masumoto A, Takeshita A, Cholesterol Embolism Study(CHEST)Investigators : The incidence and risk factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization : a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 211-216.
 - 26) Funabiki K, Masuoka H, Shimizu H, Emi Y, Mori T, Ito M, Nakano T : Cholesterol crystal embolization(CCE)after cardiac catheterization : a case report and a review of 36 cases in the Japanese literature. *Jpn Heart J* 2003 ; 44 : 767-774.
 - 27) Modi KS, Rao VK : Atheroembolic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2001 ; 12 : 1781-1787.
 - 28) Scolari F, Tardanico R, Zani R, Pola A, Viola BF, Movilli E, Maiorca R : Cholesterol crystal embolism : A recognizable cause of renal disease. *Am J Kidney Dis* 2000 ; 36 : 1089-1109.
 - 29) Belenfant X, Meyrier A, Jacquot C : Supportive treatment improves survival in multivisceral cholesterol crystal embolism. *Am J Kidney Dis* 1999 ; 33 : 840-850.
 - 30) Thadhani RI, Camargo CA Jr, Xavier RJ, Fang LS, Bazari H : Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Natural history based on 52 histologically proven cases. *Medicine* 1995 ; 74 : 350-358.
 - 31) Fine MJ, Kapoor W, Falanga V : Cholesterol crystal embolization : a review of 221 cases in the English literature. *Angiology* 1987 ; 38 : 769-784.
 - 32) Scolari F, Ravani P : Atheroembolic renal disease. *Lancet* 2010 ; 375 : 1650-1660.
 - 33) Vuurmans T, Byrne J, Fretz E, Janssen C, Hilton JD, Klinke WP, Djurdjev O, Levin A : Chronic kidney injury in patients after cardiac catheterisation or percutaneous coronary intervention : a comparison of radial and femoral approaches(from the British Columbia Cardiac and Renal Registries). *Heart* 2010 ; 96 : 1538-1542.
 - 34) Kooiman J, Seth M, Dixon S, Wohns D, LaLonde T, Rao SV, Gurm HS : Risk of acute kidney injury after percutaneous coronary interventions using radial versus femoral vascular access : insights from the Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium. *Circ Cardiovasc Interv* 2014 ; 7 : 190-198.
 - 35) Andò G, Cortese B, Russo F, Rothenbühler M, Frigoli E, Gargiulo G, Briguori C, Vranckx P, Leonardi S, Guiducci V, Belloni F, Ferrari F, de la Torre Hernandez JM, Curello S, Liistro F, Perkan A, De Servi S, Casu G, Dellavalle A, Fischetti D, Micari A, Loi B, Mangiacapra F, Russo N, Tarantino F, Saia F, Heg D, Windecker S, Jüni P, Valgimigli M, MATRIX Investigators : Acute Kidney Injury After Radial or Femoral Access for Invasive Acute Coronary Syndrome Management : AKI-MATRIX. *J Am Coll Cardiol* 2017 ; pii : S0735-1097(17)36897-3.
 - 36) Barrett BJ, Parfrey PS : Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium. *N Engl J Med* 2006 ; 354 : 379-386.
 - 37) James MT, Samuel SM, Manning MA, Tonelli M, Ghali WA, Faris P, Knudtson ML, Pannu N, Hemmelgarn BR : Contrast-induced acute kidney injury and risk of adverse clinical outcomes after coronary angiography : a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Interv* 2013 ; 6 : 37-43.
 - 38) Giacoppo D, Madhavan MV, Baber U, Warren J, Bansilal S, Witzendichler B, Dangas GD, Kirtane AJ, Xu K, Kornowski R, Brener SJ, Génereux P, Stone GW, Mehran R : Impact of Contrast-Induced Acute Kidney Injury After Percutaneous Coronary Intervention on Short- and Long-Term Outcomes : Pooled Analysis From the HORIZONS-AMI and ACUTY Trials. *Circ Cardiovasc Interv* 2015 ; 8 : e002475.
 - 39) Valle JA, McCoy LA, Maddox TM, Rumsfeld JS, Ho PM, Casserly IP, Nallamothu BK, Roe MT, Tsai TT, Messenger JC : Longitudinal Risk of Adverse Events in Patients With Acute Kidney Injury After Percutaneous Coronary Intervention : Insights From the National Cardiovascular Data Registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2017 ; 10. pii : e004439.
 - 40) Maioli M, Toso A, Leoncini M, Gallopin M, Musilli N, Bellandi F : Persistent renal damage after contrast-induced acute kidney injury : incidence, evolution, risk factors, and prognosis. *Circulation* 2012 ; 125 : 3099-3107.
 - 41) Sato A, Aonuma K, Watanabe M, Hirayama A, Tamaki N, Tsutsui H, Toyooki M, Ogawa H, Akasaka T, Yoshimura M, Takayama T, Sakakibara M, Suzuki S, Ishigami K, Onoue K, Saito Y, CINC-J study investigators : Association of contrast-induced nephropathy with risk of adverse clinical outcomes in patients with cardiac catheterization : From the CINC-J study. *Int J Cardiol* 2017 ; 227 : 424-429.
 - 42) Abe M, Morimoto T, Akao M, Furukawa Y, Nakagawa Y, Shizuta S, Ehara N : Taniguchi R, Doi T, Nishiyama K, Ozasa N, Saito N, Hoshino K, Mitsuoka H, Toma M, Tamura T, Haruna Y, Kita T, Kimura T : Relation of Contrast-Induced Nephropathy to Long-Term Mortality After Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol* 2014 ;

- 114 : 362-368.
- 43) Kim JH, Yang JH, Choi SH, Song YB, Hahn JY, Choi JH, Lee SH, Gwon HC : Predictors of outcomes of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention in patients with chronic kidney disease. *Am J Cardiol* 2014 ; 114 : 1830-1835.
 - 44) Watabe H, Sato A, Hoshi T, Takeyasu N, Abe D, Akiyama D, Kakefuda Y, Nishina H, Noguchi Y, Aonuma K : Association of contrast-induced acute kidney injury with long-term cardiovascular events in acute coronary syndrome patients with chronic kidney disease undergoing emergent percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol* 2014 ; 174 : 57-63.
 - 45) Neyra JA, Shah S, Mooney R, Jacobsen G, Yee J, Novak JE : Contrast-induced acute kidney injury following coronary angiography : a cohort study of hospitalized patients with or without chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2013 ; 28 : 1463-1471.
 - 46) Gargiulo G, Capodanno D, Sannino A, Perrino C, Capranzano P, Stabile E, Trimarco B, Tamburino C, Esposito G : Moderate and severe preoperative chronic kidney disease worsen clinical outcomes after transcatheter aortic valve implantation : meta-analysis of 4992 patients. *Circ Cardiovasc Interv* 2015 ; 8 : e002220.
 - 47) Chen C, Zhao ZG, Liao YB, Peng Y, Meng QT, Chai H, Li Q, Luo XL, Liu W, Zhang C, Chen M, Huang DJ : Impact of renal dysfunction on mid-term outcome after transcatheter aortic valve implantation : a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015 ; 10 : e0119817.
 - 48) Barbanti M, Gargiulo G, Tamburino C : Renal dysfunction and transcatheter aortic valve implantation outcomes. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2016 ; 14 : 1315-1323.
 - 49) Allende R, Webb JG, Munoz-Garcia AJ, de Jaegere P, Tamburino C, Dager AE, Cheema A, Serra V, Amat-Santos I, Velianou JL, Barbanti M, Dvir D, Alonso-Briales JH, Nuis RJ, Faqiri E, Imme S, Benitez LM, Cucalon AM, Al Lawati H, Garcia Del Blanco B, Lopez J, Natarajan MK, Delarochelliere R, Urena M, Ribeiro HB, Dumont E, Nombela-Franco L, Rodes-Cabau J : Advanced chronic kidney disease in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation : Insights on clinical outcomes and prognostic markers from a large cohort of patients. *Eur Heart J* 2014 ; 35 : 2685-2696.
 - 50) D'Ascenzo F, Moretti C, Salizzoni S, Bollati M, D'Amico M, Ballocca F, Giordana F, Barbanti M, Ussia GP, Brambilla N, Bedogni F, Biondi Zoccai G, Tamburino C, Gaita F, Sheiban I : 30 days and midterm outcomes of patients undergoing percutaneous replacement of aortic valve according to their renal function : A multicenter study. *Int J Cardiol* 2013 ; 167 : 1514-1518.
 - 51) Dumonteil N, van der Boon RM, Tchetché D, Chieffo A, Van Mieghem NM, Marcheix B, Buchanan GL, Vahdat O, Serruys PW, Fajadet J, Colombo A, de Jaegere PP, Carrie D : Impact of preoperative chronic kidney disease on short- and long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation : A pooled-rotterdam-milano-toulouse in collaboration plus (pragmatic-plus) initiative substudy. *Am Heart J* 2013 ; 165 : 752-760.
 - 52) Goebel N, Baumbach H, Ahad S, Voehringer M, Hill S, Albert M, Franke UF : Transcatheter aortic valve replacement : Does kidney function affect outcome? *Ann Thorac Surg* 2013 ; 96 : 507-512.
 - 53) Nuis RJ, Van Mieghem NM, Tzikas A, Piazza N, Otten AM, Cheng J, van Domburg RT, Betjes M, Serruys PW, de Jaegere PP : Frequency, determinants, and prognostic effects of acute kidney injury and red blood cell transfusion in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011 ; 77 : 881-889.
 - 54) Wessely M, Rau S, Lange P, Kehl K, Renz V, Schonermarck U, Steinbeck G, Fischereeder M, Boekstegers P : Chronic kidney disease is not associated with a higher risk for mortality or acute kidney injury in transcatheter aortic valve implantation. *Nephrol Dial Transpl* 2012 ; 27 : 3502-3508.
 - 55) Yamamoto M, Hayashida K, Mouillet G, Hovasse T, Chevalier B, Oguri A, Watanabe Y, Dubois-Rande JL, Morice MC, Lefevre T, Teiger E : Prognostic value of chronic kidney disease after transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol* 2013 ; 62 : 869-877.
 - 56) Oguri A, Yamamoto M, Mouillet G, Gilard M, Laskar M, Eltchaninoff H, Fajadet J, Iung B, Donzeau-Gouge P, Leprince P, Leguerrier A, Prat A, Lievre M, Chevreul K, Dubois-Rande JL, Teiger E : FRANCE 2 Registry investigators : Impact of chronic kidney disease on the outcomes of transcatheter aortic valve implantation : results from the FRANCE 2 registry. *EuroIntervention* 2015 ; 10 : e1-9.
 - 57) Barbanti M, Latib A, Sgroi C, Fiorina C, De Carlo M, Bedogni F, De Marco F, Etori F, Petronio AS, Colombo A, Testa L, Klugmann S, Poli A, Maffeo D, Maisano F, Aruta P, Gulino S, Giarratana A, Patané M, Cannata S, Immè S, Mangoni L, Rossi A, Tamburino C : Acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation with self-expanding CoreValve prosthesis : results from a large multicentre Italian research project. *EuroIntervention* 2014 ; 10 : 133-140.
 - 58) Aalaei-Andabili SH, Pourafshar N, Bavry AA, Klodell CT, Anderson RD, Karimi A, Petersen JW, Beaver TM : Acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement. *J Card Surg* 2016 ; 31 : 416-422.
 - 59) Bagur R, Webb JG, Nietlispach F, Dumont E, De Larochellière R, Doyle D, Masson JB, Gutiérrez MJ, Clavel MA, Bertrand OF, Pibarot P, Rodés-Cabau J : Acute kidney injury following transcatheter aortic valve implantation : predictive factors, prognostic value, and comparison with surgical aortic valve replacement. *Eur Heart J* 2010 ; 31 : 865-874.

5章 アブストラクトテーブル

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
1	McCullough PA : J Am Coll Cardiol 2008 ; 51 : 1419-1428. システムティックレビュー [I]			対照群 : eGFR 別のアルゴリズムを作成 eGFR < 60 mL/min/1.73 m ² は CI-AKI のリスクマーカー。多くのリスクファクターは相加的に作用する。リスクスコアの使用を推奨 備考 : アルゴリズム, リスクスコア
2	白木克典, 他 : Jpn Circ J 2001 ; 65 : 750. レトロスペクティブ [IVb]	対象 : 1,920 例	検査 : CAG 評価時期 : 3 日 評価方法 : SCr ≥ 0.5 mg/dL 上昇	対象群 : 61 例 (3.2%) に CIN を発症し, 透析導入となったものは 1 例 (0.05%) であった。
3	藤崎毅一郎, 他 : 日腎会誌 2002 ; 44 : 315. レトロスペクティブ [IVb]	対象 : 267 例	検査 : CAG 評価時期 : 3 日 評価方法 : SCr ≥ 0.5 mg/dL 上昇	対象群 : 267 例中 12 例 (4.5%) に CIN が発症し, 2 例 (0.7%) において透析導入となった。
4	Rihal CS, et al : Circulation 2002 ; 105 : 2259-2264. レトロスペクティブ [IVb]	対象 : 7,586 例	検査 : PCI 評価時期 : 3 日 評価方法 : SCr ≥ 0.5 mg/dL 上昇	対象群 : 254 (3.3%) experienced ARF baseline Cr < 2.0 では, DM は non-DM に比較して ARF リスクが高かった。 対照群 : 1- and 5-year の死亡率は ARF 群で 12.1%, 44.6%, non-ARF 群で 3.7% and 14.5% であった。
5	Abe M, et al : Circ J 2009 ; 73 : 1518-1522. レトロスペクティブ [IVb]	対象 : 1,157 例 対照 : 高浸透圧造影剤	検査 : CAG 評価時期 : 5 日以内 評価方法 : SCr ≥ 0.5 mg/dL, relative ≥ 25%, and either absolute or relative 上昇	CIN 発現率 SCr ≥ 0.5 mg/dL 4% relative ≥ 25%, 13.8% either absolute or relative 13.9% 統計的な有意差の有無 : SCr 値が 1.2 mg/dL 以上, 200 mL 以上の造影剤使用が CIN の独立したリスクファクターであった
6	Saito Y, et al : Circ J 2015 ; 79 : 1624-1630. エビデンスレベル : IVa	対象 : 心臓カテーテル検査を受けた 907 例	検査 : CAG, PCI 評価時期 : 48~72 時間以内 評価方法 : 25% あるいは 0.5 mg/dL の Cr 上昇	CIN の発生率 : 5.2% CIN の発症率 : eGFR ≥ 60, 45 ≤ eGFR < 60, 30 ≤ eGFR < 45, eGFR < 30 各群でそれぞれ 4.1%, 2.6%, 4.2%, 13.1% 蛋白尿陽性は CIN の独立したリスクファクター
7	Mehran R, et al : Kidney Int 2006 ; 69 : S11-S15. システムティックレビュー [I]			対象群 : CIN リスクファクターを記述 CIN のリスクスコアを記述 対照群 : リスクファクターとして腎障害, 糖尿病, 高齢, 貧血, 造影剤の量などがあげられる。これらの殷脈は CIN 発症について相乗的である低血圧, IABP, うっ血性心不全, 75 歳以上, 貧血, 糖尿病, 造影剤量, SCr または eGFR からなるリスクスコアは有用である。

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
8	Cigarroa RG, et al : Am J Med 1989 ; 86 : 649-652. エビデンスレベル : IVb	対象 : 最大用量以内, 86 例 対照 : 最大用量以上, 29 例	検査 : 心臓カテーテル SCr \geq 1.8 mg/dL 最大造影剤使用量 = 5 mL/kg/SCr(mg/dL) 評価時期 : 5 日 評価方法 : SCr \geq 1.0 mg/dL 上昇	対象群 : 2(2%) 対照群 : 6(21%) 統計的な有意差の有無 : p<0.001
9	Brown JR, et al : Circ Cardiovasc Interv 2010 3 : 346-350. エビデンスレベル : II	対象 : 10,065 例 最大用量以内 7,952 例 最大用量以上 1,958 例	検査 : PCI 最大造影剤使用量 = 5 mL/kg/SCr(mg/dL) (最大 300 mL) 評価時期 : 24 時間以内 評価方法 : SCr \geq 0.3 mg/dL または 50% 上昇 HD	20% の患者で最大使用量 (MACD) を超えていた。 > MACD(1.0~1.5, 1.5~2.0, >2.0) OR 1.60(95% CI 1.29~4.48), OR 2.02 (1.45~2.81), OR 2.94 (1.93~4.48)) 統計的な有意差の有無 : MACD を超えると造影剤量は CI-AKI のリスクとなる。
10	Nyman U, et al : Acta Radiol 2008 ; 49 : 658-667. エビデンスレベル : V	対象 : STEMI 391 例	検査 : PCI Iopentol 評価時期 : 3 日 評価方法 : SCr \geq 0.5 mg/dL 上昇または乏尿/無尿	対象群 : CIN 発現率 g-I/eGFR ratio<1 : 3% 対照群 : CIN 発現率 g-I/eGFR ratio \geq 1 : 25% 統計的な有意差の有無 : CIN の独立予測因子は CM dose, eGFR, LVEF, 心原性ショックであった (ROC area 0.87).
11	Laskey WK, et al : J Am Coll Cardiol 2007 ; 50 : 584-590. エビデンスレベル : IVb	対象 : 3,179 例	検査 : PCI 評価時期 : 48 時間以内 評価方法 : SCr \geq 0.5 mg/dL 上昇	CIN 発現率 1.5% 造影剤量/Cr クリアランス (CV/CrCl) が, 3.7 を超えると (OR : 3.84, 95% CI : 2.0 to 7.3, p<0.001) 有意に CIN 発現が増加した。
12	Gurm HS, et al : J Am Coll Cardiol 2011 ; 58 : 907-914. エビデンスレベル : IVb	対象 : 58,957 例	検査 : PCI 評価時期 : 7 日以内 評価方法 : SCr \geq 0.5 mg/dL 上昇	造影剤量/Cr クリアランス (CV/CCC) が, 2 を超えると [adjusted odds ratio (OR) for CIN 1.16, 95% confidence interval(CI) 0.98~1.37, adjusted OR for NRD 1.72, 95% CI 0.9~3.27], 3 を超えると (adjusted OR for CIN 1.46, 95% CI 1.27~1.66, adjusted OR for NRD 1.89, 95% CI 1.21~2.94) を報告した。
13	Gruberg L, et al : J Am Coll Cardiol 2000 ; 36 : 1542-1548. コホート研究 [IVa]	対象 : SCr \geq 1.8 mg/dL HD を除く 439 名 対照 : SCr 上昇 161 例 SCr 非上昇 278 例	検査 : PCI ioxaglate 261 \pm 148 mL, 214 \pm 98 mL 評価時期 : 48 時間以内 評価方法 : SCr \geq 25% HD	対象群 : 院内死亡率 14.9%, 1 年累積死亡率 37.7%, 院内死亡率 4.9%, 1 年累積死亡率 19.4% 統計的な有意差の有無 : p=0.001, p=0.001, 死亡 OR 3.86, 95%CI 1.96~7.582
14	Marenzi G, et al : J Am Coll Cardiol 2004 ; 44 : 1780-1785. コホート研究 [IVa]	対象 : 208 名 HD を除く 対照 : CIN 40 例 非 CIN 168 例	検査 : PCI 378 \pm 200 mL 評価時期 : 術後 3 日 評価方法 : SCr>0.5 mg/dL	対象群 : 院内死亡率 31%, 0.6% 統計的な有意差の有無 : p<0.001

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
15	Dangas G, et al: Am J Cardiol 2005; 95: 13-19. コホート研究 [Ⅳa]	対象: 48時間以内のST上昇型心筋梗塞・心原性ショック・透析を除く 7,230 名 対照: CIN 381 例 非 CIN 1,599 例	検査: PCI 評価時期: 48 時間以内 評価方法: SCr \geq 25% and/or SCr $>$ 0.5 mg/dL	対象: 1 年累積死亡率 CKD 例 22.6% 非 CKD 例 8.0% 統計的な有意差の有無: p $<$ 0.001
16	Gurm HS, et al: J Am Coll Cardiol 2013; 61: 2242-2248. エビデンスレベル: Ⅳa	対象: PCI を受けた 48,001 例	検査: PCI 評価時期: 7 日以内 評価方法: SCr \geq 0.5 mg/dL 上昇	CIN の発生率: 2.59% (1,234 例) 新規透析導入: 0.35% (169 例)
17	Tsai TT, et al: JACC Cardiovasc Interv 2014; 7: 1-9. エビデンスレベル: Ⅳa	対象: PCI を受けた 985,737 例	検査: PCI 評価時期: 7 日以内 評価方法: SCr \geq 0.3 mg/dL 上昇か 50% 以上の SCr 上昇	CIN の発生率: 7.1% (69,658 例) CIN の発症率: eGFR \geq 60, 45 \leq eGFR $<$ 60, 30 \leq eGFR $<$ 45, eGFR $<$ 30 各群でそれぞれ 5.2%, 8.0%, 12.9%, 26.6% 新規透析導入: 0.3% (3,005 例)
18	Abe M, et al: Am J Cardiol 2014; 114: 362-368. エビデンスレベル: Ⅳa	対象: PCI を受けた 4,371 例	検査: PCI 評価時期: 7 日以内 評価方法: SCr \geq 0.5 mg/dL 上昇	CIN の発生率: 5% CIN の発症率: eGFR \geq 60, eGFR $<$ 60, 各群でそれぞれ 2%, 11%
19	Silver SA, et al: BMJ 2015; 351: h4395. エビデンスレベル: I	対象: CIN のリスク予測モデルを検討した systematic review 16 研究, 72,214 例	検査: CAG, PCI 評価時期: 48~72 時間以内 評価方法: 25%あるいは 0.5 mg/dL の Cr 上昇	CIN の発生率: 4.0% CIN 危険因子: CKD, 年齢, 糖尿病, 心不全, 低心機能, 低血圧, ショック
20	Chong E, et al: J Interv Cardiol 2010; 23: 451-459. コホート研究 [Ⅳb]	対象: 8,798 例 対照: A: STEMI B: UA/NSTEMI C: Control	評価時期: 48 時間以内 評価方法: CIN 発症率 GFR $>$ 60: 8.2%, 9.2%, and 4.3% in group A, B, and C (p $<$ 0.0005). GFR=30~60 were 19.1%, 4.5%, and 2.4% (p $<$ 0.0005) GFR $<$ 30 were 34.4%, 40.0%, and 25.9% (p=0.510)	
21	Abe D, et al: Circ J 2014 78: 85-91. エビデンスレベル: Ⅳa	対象: PCI を受けた 1,954 例	検査: PCI 評価時期: 7 日以内 評価方法: 血清 Cr 0.5 mg/dL and/or 25% 上昇	CIN の発生率: STEMI 16.1%, UAP/NSTEMI 10.7%, SAP 4.24% 緊急 PCI, 左室駆出率 $<$ 40%, 貧血が CIN の独立したリスクファクター
22	Giacoppo D, et al: Circ Cardiovasc Interv 2015; 8: e002475 エビデンスレベル: I	対象: ACS に対する PCI が実施された 9,512 例	検査: PCI 評価時期: 3 日以内 評価方法: 血清 Cr 0.5 mg/dL and/or 25% 上昇	CIN の発生率: 12.7% CIN 発症の予測因子は, CKD, 糖尿病, 造影量, 年齢, 左室機能, 貧血などであった. 死亡率: 30 日 (CIN 4.9% versus 非 CIN 0.7%; P $<$ 0.0001) 1 年 (CIN 9.8% versus 非 CIN 2.9%; p $<$ 0.0001)

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
23	McCullough PA, et al : J Am Coll Cardiol 2016 ; 68 : 1465-1473. エビデンスレベル : I	—	—	AMI に対する緊急 PCI においては CIN の発症頻度や院内死亡率が高くなる。 PCI 施行の際に、腎機能悪化のリスクがあること、輸液療法などによる予防処置を行い、造影剤使用量を極力少なくすることを推奨している。
24	Machino-Ohtsuka T, et al : Circ J 2010 ; 74 : 51-58. エビデンスレベル : IVb	対象 : First study 10 例 Second study 102 例	評価時期 : CCE 診断基準 : 末梢皮膚所見 2 週間後 Cr 1.3 mg/dL への増加 (Cr < 0.8 mg/dL) > 50% の増加 (0.9 mg/dL >) 好酸球増加 > 400/μL	CCE 発症率 2/102 例 (2%) 統計的な有意差の有無 : 動脈硬化数, hsCRP 上昇, 腎機能障害, 好酸球増加 > 400/μL, 頸動脈複雑病変が CCE の予測因子であった。
25	Fukumoto Y, et al : J Am Coll Cardiol 2003 ; 42 : 211-216. エビデンスレベル : IVb	対象 : 1,786 例	評価時期 : CCE 診断基準 : 末梢皮膚所見 2 週間後 Cr 1.3 mg/dL への増加 (Cr < 0.8 mg/dL) > 50% の増加 (0.9 mg/dL >)	CCE 発症率 25/1,786 例 (1.4%) 病院内死亡率 16% 動脈硬化数, 高血圧, 喫煙, 検査前 CRP 上昇が CCE 群で有意に多かった。 統計的な有意差の有無 : 検査前 CRP 上昇, CCE の予測因子であった。 (OR 4.6, p = 0.01)
26	Funabiki K, et al : Jpn Heart J 2003 ; 44 : 767-774. エビデンスレベル : IVb	対象 : 36 例	評価時期 : 臨床的, 組織的診断にて証明した CCE	死亡率 : 33.3% 透析を必要とした患者 50%, そのうち 23.8% が HD から離脱した。 統計的な有意差の有無 : 高齢, 高血圧 (44.4%), 心筋梗塞, 狭心症, 脳血管障害, 動脈瘤の既往で有意に多かった。
27	Modi KS, et al : J Am Soc Nephrol 2001 ; 12 : 1781-1787. エビデンスレベル : IVb			統計的な有意差の有無 : Atheroembolic renal disease (AERD) と同義に使われている。AERD の定義, 頻度, 診断, 治療, 予後について解説している。
28	Scolari F, et al : Am J Kidney Dis 2000 ; 36 : 1089-1109. エビデンスレベル : IVb			高齢 (>60 歳), 高血圧 CAD, 腎機能障害がみられる。確定診断は生検が必要。
29	Belenfant X, et al : Am J Kidney Dis 1999 ; 33 : 840-850. エビデンスレベル : IVb	対象 : 67 例 Cr 6 ± 2.5 mg/dL	評価時期 : 1985 ~ 1996 年	院内死亡率 : 16%, 維持透析を必要とした患者 32%, 1 年死亡率 : 87%, 4 年生存率 52% 心不全 (61%), 皮膚虚血 (90%), 高齢, 血管造影 (85%), 血管手 (33%)。41 名が HD を受けた。
30	Thadhani RI, et al : Medicine 1995 ; 74 : 350-358. エビデンスレベル : IVb	対象 : 52 例		統計的な有意差の有無 : 高齢, 高血圧 (81%) CAD (73%), PAD (69%), Current smoking (50%) 好酸球増加 (14%) で有意に多かった。HD を受けた患者はより腎機能が悪かった。

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
31	Fine MJ, et al : Angiology 1987; 38 : 769-784. エビデンスレベル : IVb	対象 : 221 例	評価時期 : 生前診断 31%	死亡率 81% 統計的な有意差の有無 : 高齢 (Mean 66 歳), 高血圧 (61%) CAD (44%), 腎機能障害 (34%), AAA (25%), 皮膚症状 (34%) 好酸球増加 (14%) で有意に多かった。HD を受けた患者はより腎機能が悪かった。
32	Scolari F, et al : Lancet 2010 8 ; 375(9726) : 1650-1660. レビュー		コレステロール塞栓症の頻度, 原因, 診断, 臨床経過, 予後について概説	
33	Vuurmans T, et al : Heart 2010 ; 96(19) : 1538-1542. エビデンスレベル : IVa コホート研究	対象 : 69,214 例 (Radial access 13,680 例, Femoral access 54,144 例)	検査 : PCI 評価時期 : PCI 後 6 カ月以内 評価方法 : 透析, eGFR <30 へ進行, 腎臓内科への紹介	透析 : Radial access (0.2%), Femoral access (0.4%), p<0.0001 eGFR<30 へ進行 : Radial access (0.1%), Femoral access (0.4%), p<0.0001 腎臓内科への紹介 : Radial access (0.2%), Femoral access (1.2%), p<0.0001
34	Kooiman J, et al : Circ Cardiovasc Interv 2014 ; 7(2) : 190-198. エビデンスレベル : IVa コホート研究	対象 : 82,225 例 (Radial access 8,857 例, Femoral access 8,857 例, propensity score matching)	検査 : PCI 評価時期 : PCI 後 7 日以内 評価方法 : SCr 25% or 0.5 mg/dL 以上増加	AKI の頻度 : Radial access (1.4%), Femoral access (1.9%), odds 比 ; 0.74, 95%CI (0.58~0.96), p=0.02
35	Andò G, et al : J Am Coll Cardiol 2017 pii : S0735-1097(17) 36897-3. エビデンスレベル : II RCT	対象 : 急性心筋梗塞 8,404 例 (Radial access 4,109 例, Femoral access 4,101 例)	検査 : PCI 評価時期 : 入院期間内 評価方法 : SCr 25% or 0.5 mg/dL 以上増加	AKI の頻度 : Radial access (15.43%) Femoral access (17.36%) odds 比 ; 0.87 95%CI (0.77~0.98), p=0.018

5章 アブストラクトテーブル(CQ5-6)

文献番号	文献	エビデンスレベル	研究デザイン	P	I/E	C
36	Barrett BJ, et al : N Engl J Med 2006 ; 354 : 379-386.		レビュー	造影剤腎症の診断, 発症頻度, リスクファクター, 予後, 予防法について概説.		
37	James MT, et al : Circ Cardiovasc Interv 2013 ; 6 : 37-43.	IVa	メタ解析	34 文献, 139,603 例	CIN	非 CIN
38	Giacoppo D, et al : Circ Cardiovasc Interv 2015 ; 8 : e002475.	IVa	コホート研究	ACS に対して PCI が実施された 9,512 例	CIN ; 1,212 例	非 CIN ; 8,300 例
39	Valle JA, et al : Circ Cardiovasc Interv 2017 ; 10 . pii : e004439.	IVa	コホート研究	PCI が実施された 453,475 例	AKI ; 39,850 例 (AKIN stage 1 ; 34,207, AKIN stage 2 以上 ; 5,643 例)	非 AKI ; 413,625 例
40	Maioli M, et al : Circulation 2012 ; 125 : 3099-107.	IVa	コホート研究	CAG が実施された CKD 患者 1,490 例	一過性 SCr 上昇 (Transient CIN) ; 136 例, 永続性 SCr 上昇 (Persistent CIN) ; 31 例	非 CIN ; 1,310 例
41	Sato A, et al : Int J Cardiol 2017 ; 227 : 424-429.	IVa	コホート研究	CAG が実施された 853 例	CIN ; 44 例	非 CIN ; 809 例
42	Abe M, et al : Am J Cardiol 2014 ; 114 : 362-368.	IVa	コホート研究	PCI が実施された 4,371 例	CIN ; 237 例	非 CIN ; 4,134 例
43	Kim JH, et al : Am J Cardiol 2014 ; 114 : 1830-1835.	IVa	コホート研究	PCI が実施された CKD 患者 297 例	CIN ; 55 例	非 CIN ; 242 例
44	Watabe H, et al : Int J Cardiol 2014 ; 174 : 57-63.	IVa	コホート研究	PCI が実施された ACS 患者 1,059 例	①CKD 患者 (CIN ; 66 例) ②非 CKD 患者 (CIN ; 98 例)	①CKD 患者 (非 CIN ; 302 例) ②非 CKD 患者 (非 CIN ; 593 例)
45	Neyra JA, et al : Nephrol Dial Transplant 2013 ; 28 : 1463-1471.	IVa	コホート研究	CAG, PCI が実施された 1,160 例	①CKD 患者 (CIN ; 86 例) ②非 CKD 患者 (CIN ; 130 例)	①CKD 患者 (非 CIN ; 371 例) ②非 CKD 患者 (非 CIN ; 573 例)

○	コメント	CINは心血管イベントを増加させるか
	CIN患者の血清クレアチニン上昇の多くは一過性であり、造影剤投与3日目にピークに達し、約10日後に腎機能障害は通常回復する。	
①CINの総死亡調整ハザード比；2.39(95%CI：1.98～2.00)．②CINの心血管イベントハザード比；2.42(95%CI：1.62～3.64)，調整ハザード比；1.98(95%CI：1.52～2.59)	23文献で死亡の調整ハザード比を計算 14文献で心血管イベントのハザード比，8文献で調整ハザード比を計算	増加させる
①1年後死亡率；CIN(9.8%)，非CIN(2.9%)， $p<0.0001$ ． ②1年後心血管イベント発症率；CIN(22.0%)，非CIN(15.4%)， $p<0.0001$	CINの定義：72時間以内のSCr 25% or 0.5 mg/dL以上増加．心血管イベント：総死亡，心筋梗塞，再血行再建，ステント血栓症	増加させる
1年後心血管イベント発症率；非AKI(11.1%)，AKIN stage 1(24.0%)，AKIN stage 2/3(34.1%)， $p<0.0001$	CINの定義：AKIN分類 心血管イベント：総死亡，心筋梗塞，退院後1年以内の入院を要する出血	増加させる
平均観察期間 3.8年 Transient CINの心血管イベント調整ハザード比；1.6(95%CI：1.1～2.2， $p=0.012$) Persistent CINの心血管調整イベントハザード比；2.5(95%CI：1.5～4.2， $p<0.0001$)	CINの定義：72時間以内のSCr 25% or 0.5 mg/dL以上増加．心血管イベント：総死亡，透析，脳卒中，心筋梗塞．CINは一過性SCr上昇であっても心血管イベントを増加させる。	増加させる
平均観察期間 477日での心血管イベント発症率；CIN(18.0%)，非CIN(7.7%)， $p=0.0451$	CINの定義：48～72時間以内のSCr 25% or 0.5 mg/dL以上増加．心血管イベント：総死亡，心不全入院，脳卒中，心筋梗塞．CINと貧血の合併は心血管イベントの独立した予測因子【ハザード比 3.97(95%CI：1.25～10.6)， $p=0.0218$ 】	増加させる
平均観察期間 42.3カ月における総死亡の調整ハザード比；2.26(95%CI：1.69～2.99， $p<0.0001$)	CINの定義：入院期間内のSCr 0.5 mg/dL以上増加． CKD患者ではCINは総死亡の独立した予測因子となったが，非CKD患者を対象にした場合，CINは独立した予測因子とはならなかった。	増加させる
観察期間中央値 26カ月におけるCINの①総死亡調整ハザード比；3.04(95%CI：1.64～5.62， $p<0.001$)，②心臓死調整ハザード比；2.31(95%CI：1.02～5.23， $p=0.04$)，③心筋梗塞調整ハザード比；2.91(95%CI：1.05～8.02， $p=0.04$)，④再血行再建調整ハザード比；2.17(95%CI：0.40～11.9， $p=0.37$)	CINの定義：72時間以内のSCr 25% or 0.5 mg/dL以上増加	増加させる
観察期間内における心血管イベント発症率； ①CKD患者；CIN(34.8%)，非CIN(11.2%)， $p<0.001$ ②非CKD患者；CIN(15.3%)，非CIN(5.7%)， $p<0.001$	CINの定義：1週間以内のSCr 25% or SCr 0.5 mg/dL以上増加．心血管イベント(総死亡，心臓死，うっ血性心不全，心筋梗塞，脳卒中)	増加させる
1) 院内死亡率 ①CKD患者；CIN(14.0%)，非CIN(2.4%)， $p<0.01$ ②非CKD患者；CIN(4.6%)，非CIN(0.5%)， $p<0.01$ 2) 長期死亡率 ①CKD患者；CIN(30.4%)，非CIN(17.1%)， $p<0.015$ ②非CKD患者；CIN(17.6%)，非CIN(6.0%)， $p<0.015$	CINの定義：72時間以内のSCr 25% or 0.5 mg/dL以上増加	増加させる

5章 アブストラクトテーブル(CQ5-7)

論文番号	論文著者/研究デザイン	文献タイトル	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
46	Gargiulo G, et al : Circ Cardiovasc Interv 2015 ; 8 : e002220. エビデンスレベル : IVa	Moderate and severe preoperative chronic kidney disease worsen clinical outcomes after transcatheter aortic valve implantation : meta-analysis of 4,992 patients./術前に中等度・高度の腎障害は, TAVI後の臨床転機を悪化させる : 4,992 名のメタ解析	<p>対象 : 2002年4月から2014年11月までに発刊された論文 (screening 200論文, eligibility 43論文, inclusion 9論文) を対象とした meta analysis. 症例数は 77~2,075 名. 合計 4,992 例 うち AKI に発展したかという観察項目があるものが, 6 研究 (症例数 118~2,075 名 合計 3,937 名) 検査, 手技 : TAVI</p>	AKI の発症	TAVI を行った CKD (GFR<60 mL/min/1.73 m ²) 患者 2,212 名では, GFR≥60 mL/min/1.73 m ² である 1,725 名の患者と比較して, AKI 発症の有意味な因子であった [HR1.42(95%CI 1.20~1.68)].
			<p>対象 : 2002年4月から2014年11月までに発刊された論文 (screening 200論文, eligibility 43論文, inclusion 9論文) を対象とした meta analysis. 症例数は 77~2,075 名. 合計 4,992 例. うち AKI2/3 に発展したかという観察項目があるものが, 6 研究 (症例数 118~2,075 名 合計 4,396 名) 検査, 手技 : TAVI</p>	評価 : AKI2/3 の発症	TAVI を行った CKD (GFR<60 mL/min/1.73 m ²) 患者 2,522 名では, GFR≥60 mL/min/1.73 m ² である 1,874 名の患者と比較して, AKI2/3 発症の有意味な因子であった [HR1.60 (95%CI 1.08~2.36)].
56	Oguri A, et al : EuroIntervention 2015 ; 10 : e1-9 エビデンスレベル : IVa	Impact of chronic kidney disease on the outcomes of transcatheter aortic valve implantation : results from the FRANCE 2 registry./TAVIの転機における慢性腎臓病のインパクト : FRANCE 2レジストリーの結果から	<p>対象 : 2010年1月から2011年10月までFRANCE 2 registry に登録された 34 病院で集められた 3,195 人より, データー欠損などがある患者を除いた 2,929 人. 腎機能ごとの内分けは, CKD 1~2 : 1,386 名, CKD 3a : 711 名, CKD 3b : 547 名, CKD 4 : 189 名, CKD 5 : 96 名. 検査, 手技 : TAVI</p>	評価 : AKI2/3 の発症	AKI2/3 に発展した患者は, CKD 1~2 : 19.6%, CKD 3a : 25.9%, CKD 3b : 30.0%, CKD 4 : 46.6%, (CKD 5 : 記載なし) であり, p <0.001 と, 手技前の CKD stage が進行しているにつれて, AKI2/3 発症が多かった.