

## 7

## 造影剤腎症の予防法：輸液

## CQ7-1

## CIN 発症予防に生理食塩液投与は推奨されるか？

## ▶ 回答

1. CIN のリスクが高い CKD 患者では CIN を予防するため、生理食塩液を造影検査の前後に経静脈的投与を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

2. CIN の予防効果は、低張性輸液 0.45% 食塩水よりは等張性輸液である 0.9% 食塩水(生理食塩液)が優れるため、等張性輸液を使用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

輸液により造影剤による尿細管障害を軽減する主なメカニズムは2つあり、1つは尿細管での造影剤濃度を低下させることにより直接の尿細管障害を抑制することと、2つ目は血管内血漿量が増加するためにレニン・アンジオテンシン系、バソプレシンなどが抑制され、また血管拡張作用がある NO やプロスタグランジン産生が抑制されないため、造影剤によって起こる動脈収縮が抑制されることによる。そのため輸液により CIN を予防できると期待されるが、各施設間で使用される輸液製剤やその投与法はさまざまである。

## 解説 CQ7-1

造影剤による検査を受ける CKD 患者に対して、生理食塩液を造影中に経静脈的に投与することにより造影剤腎症を予防できることは、1980 年頃に Eisenberg らによって示された<sup>1,2)</sup>。しかし、CKD 患者における生理食塩液の CIN 予防に関する優位性は、1970 年代に発表された 5% ブドウ糖を 80 mL/h にて造影中に投与し CIN 発症率を検討した論文<sup>3)</sup>と文献上の CIN 発症率とを比較したもので、実際に 5% ブドウ糖液などの対照を設けて検証されたものではない。また、これらのデータは高浸透圧造影剤の使用下でのデータであり、24 時間後に SCr 値 50% もしくは 1 mg/dL 上昇を CIN と定義しており、必ずしも現在の低浸透圧性造影剤による CIN 発症リスクと比較できるものではない。

経静脈的な生理食塩液投与と飲水を RCT により、評価したのは Trivedi らであり、53 例の腎機能が正常な待機的 CAG を受けた患者の 24 時間後の SCr 値の上昇を比較した。生理食塩液の輸液を受けた患者 27 例のうち CIN を発症したのは 1 例(3.7%)であり、自由飲水群 26 例では 9 例(34.6%)発症したため、生理食塩液による輸液は CIN を有意に抑制することを証明した( $p = 0.005$ )<sup>4)</sup>。また、154 mEq/L の重曹輸液を 5 mL/kg/h で PCI 前に 1 時間以上輸液した PCI 前輸液群と、PCI 後に生理食塩液輸液をした前輸液無群とを比較した RENO 研究が報告され、CIN 発症は PCI 前輸液群で 1.8%、前輸液無群で 21.8%と CIN 発症が有意に抑制されることが

示されている。RENO 研究では、PCI 前輸液群で N-アセチルシステイン (NAC) 2,400 mg が PCI 前に投与されているが、その有効性は必ずしも認められないため、造影前の輸液の予防効果がより重要であると思われる<sup>5)</sup>。また、ST 上昇型心筋梗塞患者を対象とした緊急 PCI 症例においても、PCI 開始時から術後 24 時間までの生理食塩液の投与により CIN の発症が抑制されることが報告されている<sup>6)</sup>。このことは、造影剤使用後のみの生理食塩液投与でも、CIN の予防につながる可能性を示唆している。以上より、造影前後に生理食塩液を CIN の予防のために行うことを推奨する。

CIN の予防のための輸液は、当初 0.45% 食塩水が使用されていた。輸液の張度が重要かどうか、等張度と低張度の輸液製剤を比較した RCT が 1,620 例の患者で行われ、0.45% 食塩水よりも 0.9% 食塩水 (生理食塩液) が優れることが証明されている<sup>7)</sup>。0.45% 食塩液群 (n=811) では、48 時間後の SCr 値が 0.5 mg/dL 以上上昇した患者が 2.0% (95%CI 1.0~3.1%) であるのに比較して、生理食塩液群 (n=809) では発症が 0.7% (95%CI 0.1~1.4%) と有意に抑制された (p=0.04)。この研究では、多くの患者の腎機能は正常であり、低浸透圧性の非イオン性造影剤が使用されている。

これらの結果から、生理食塩液のような等張性の輸液を CIN の予防のために行うことは有益であると判断されるため、これを推奨する。心機能や全身状態により輸液量を調節することが必要である。また、CIN を予防するための輸液を検討すべき患者の目安は、造影 CT などの静脈からの非侵襲的造影では GFR 30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> 未満、集中治療患者や重症の救急外来患者では GFR 45 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> 未満、CAG などの動脈からの侵襲的造影では GFR 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> 未満である。ただし、最近報告された待機的に造影剤を使用した eGFR 30~59 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> の症例を対象としたランダム化比較研究<sup>8)</sup> では、生理食塩液輸液群と非輸液群の間で、CIN の発症率に差がないことも報告されている。輸液の適応となる腎機能については今後さらなる検討が必要である。

## CQ7-2

### CIN 発症予防に飲水は推奨されるか？

#### ▶ 回答

飲水のみで経静脈的な輸液と同等に CIN の発症を抑制できるかについてはエビデンスが不十分である。CIN を予防するために、飲水のみによる水分補給よりも輸液などの十分な対策を講じることを推奨する。

エビデンスレベル II 推奨グレード C1

#### 背景

検査前に飲水によっても脱水を回避することができ、造影前に飲水を奨励することは慣例的に行われている。しかし、飲水は血管内 Na 量には影響を与えないため、飲水により CIN が予防できるか懸念がある。経静脈輸液による生理食塩液や重曹輸液による Na の負荷は血管内容量を増加し、腎血漿流量を維持することができる。水のみではなく、食塩を摂取することでも体内への Na 負荷量は増加するため、血管内容量が上昇する可能性はある。

## 解説 CQ⑦-2

緊急の造影または外来患者の造影検査では、輸液による予防は困難である。そこで、脱水を防ぎ、利尿をつけるように飲水負荷を行うことが試みられている。これを比較したのが Trivedi らで、自由飲水と生理食塩液の経静脈的輸液を比較し、生理食塩液による輸液が自由飲水のみより優ることが示されている<sup>4)</sup>。

一方、比較的腎機能の保たれた患者を対象とした研究では、CIN の予防において飲水負荷が輸液負荷に対して非劣勢であることが報告されている。糖尿病患者で待機的に CAG および経皮的冠動脈インターベンション (PCI) を受ける患者に対して、生理食塩液を 1 mL/kg/h で CAG あるいは PCI 前に 6 時間、検査終了後さらに 12 時間輸液した生理食塩液群 (n=52, 平均 CCr 70.3 mL/min) と、水を 1 mL/kg/h で術前 6~12 時間、終了後 12 時間経口飲水した群 (n=50, 平均 CCr 79 mL/min) を比較し、72 時間後の CCr が生理食塩液群 65.3 mL/min, 経口飲水群 73.5 mL/min と差がないことが報告されている。また CIN 発症率は、生理食塩液群 5.77%, 経口飲水群 4.00% で有意差がなかった<sup>9)</sup>。冠動脈造影ないしは PCI を施行する CKD ステージ G1-2 の患者を対象とした研究では、前後 12 時間に水道水を可能な限り飲水する群と、前後 12 時間 1 mL/kg/h の生理食塩液負荷の 2 群間で CIN 発症の比較を行っている。CIN 発症率は飲水群で 6.9%, 生理食塩液負荷群で 7.3% で両群間に有意な差は認めない<sup>10)</sup>。また予定 CAG ないしは PCI を行う腎機能正常患者 (Cr < 110  $\mu$ mol/L  $\equiv$  1.24 mg/dL) を対象とした研究では、手技施行前 12 時間、施行後 24 時間の生理食塩水 1 mL/kg/h 負荷と 2 パターンの飲水負荷群との間で CIN の発症を検証している。水道水 500 mL を手技前 2 時間、手技後 24 時間で 2,000 mL を飲水する群と手技後 24 時間のみ 2,000 mL を飲水する群の 3 群比較での CIN 発症率は、それぞれ 5.0%, 7.5%, 5.0% と 3 群間で有意な差は認められていない<sup>11)</sup>。

また、SCr 値 1.4 mg/dL 以上の CKD 患者を対象とし、PCI/CAG 前に 1,000 mL の飲水を指示し、検査後は 0.45% 食塩水を 75 mL/h 12 時間投与した外来患者群 (n=18) と、PCI/CAG 前後に各 12 時間 0.45% 食塩液を輸液した入院患者群 (n=18) とを比較した PREPARED 研究がある<sup>12)</sup>。飲水を指示した外来患者群では 48 時間後の Cr 変化量は  $0.12 \pm 0.23$  mg/dL 上昇し、入院患者では  $0.21 \pm 0.38$  mg/dL 上昇した。両群間には有意差はなく、術前の輸液は経口飲水で十分であると結論づけられている。以上の RCT の結果より、PCI/CAG 前の CIN 予防対策は経口飲水で一定の効果があるといえる。

造影検査の前に水だけでなく、食塩を同時に投与することで高張度の輸液と同じ効果があるかを、平均 CCr 37 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> の患者で同じ効果があるか検討した報告がある<sup>13)</sup>。食塩を体重 10 kg 当たり 1 g/day 投与する群 (n=77) と、生理食塩液を 6 時間前より 15 mL/kg/h で輸液した群 (n=77) を比較して、経口食塩負荷群の CIN 発症は 6.6% であるのに比較して、生理食塩水群では 5.2% で差がなく、経口の食塩負荷が生理食塩液の (経静脈的) 輸液と同等であると結論している。しかし、この研究では術前の輸液量が非常に多く、また、術後の輸液については情報がない。さらに、経口食塩投与と経静脈的生理食塩液投与の比較は二次エンドポイントであり、確認のための臨床試験が必要である。

以上のように、経口飲水と生理食塩液輸液の CIN 予防効果に差がないとする報告もあるが、現時点では十分なエビデンスがあるとは言えず、飲水だけによる水分負荷は生理食塩液と同等に推奨することはできない。また、造影前に輸液ができない場合には、飲水を指示し、造影検査後に輸液を行うことにより CIN を予防できるかどうかについても更に検証される必要がある。経口塩分負荷と生理食塩液輸液との同等性についても、確定的なことを述べるにはエビデ

ンスとしては十分ではない。

飲水は CIN 予防対策としては輸液に劣るが、脱水を改善することと、造影剤による不快感を減少できるため、飲水することを推奨する。

### CQ⑦-3

## CIN 発症予防に重炭酸ナトリウム(重曹)液投与は推奨されるか？

### ▶ 回答

重炭酸ナトリウム(重曹)液投与は CIN 発症リスクを抑制する可能性があるため、輸液時間が限られた場合には、重曹液の投与を推奨する。

エビデンスレベル I 推奨グレード B

### 背景

重曹液を投与することにより、循環血液量が増加し、また、尿をアルカリ化することができる。尿アルカリ化は酸化ストレスを抑制することができるため、尿細管障害を抑制できると考えられる。

### 解説 CQ⑦-3

重曹輸液に関する研究は等張性輸液と高張性輸液を使用した研究があり、メイロン®(1 Eq/L)を 20 mL 投与した研究と 154 mEq の重曹輸液を使用したものがある。わが国では 1.26% 炭酸水素ナトリウム(フソウ)(152 mEq/L)がある。

重曹輸液と生理食塩液輸液を比較したメタ解析は 7 つ報告されており、1 つを除いていずれも重曹輸液が CIN の発症のリスクを低下させるとの結論である<sup>14~21)</sup>。2009 年の Zoungas らの解析は、1950~2008 年までを検索し、23 論文(9 論文が査読のある論文で 14 の抄録を含んでいる)、3,563 例を解析した結果、重曹輸液を行うことによる CIN の相対リスクが 0.62(95%CI 0.44~0.86)に低下することが報告されている<sup>14)</sup>。ほかのメタ解析でも、重曹輸液による CIN の発症抑制に関しては、ほぼ同様の結果が得られている。しかし、透析導入、心不全の発症、死亡に関しては、重曹輸液と生理食塩液輸液の間には有意差がない。すなわち、CIN の発症は重曹輸液によって抑制されるが、より重要な生命予後、腎予後に関しては重曹輸液を使用しても生理食塩液を使用しても差はない。また、このメタ解析では、各論文間の臨床試験の内容の違いも指摘されており、論文化された臨床試験では重曹の有効性が報告されたものが多く、論文化されていない抄録では重曹輸液の有効性を否定する結果が多いことも報告されている。

これに対して、生理食塩液輸液と重曹輸液に有意な差はないとするメタ解析もある<sup>21)</sup>。この報告では、質の低い RCT を組み合わせることにより、誤った結論に導かれる可能性が指摘されている。しかし、このメタ解析では 100 例以上の症例登録があり、NAC の使用方法に对照と差がない 8 つの研究のみを解析した結果も示されており、重曹群 945 例と对照群 945 例を解析した結果は、RR 0.71(95%CI 0.41~1.03)と有意差はないものの、重曹輸液の有効性を示唆する結果となっている。

これらのメタ解析の結果をみるうえで考慮すべき点は、重曹輸液のプロトコールは約 150 mEq/L の重曹を 3 mL/kg/h で造影前 1 時間、1 mL/kg/h で造影後 6 時間行うことが一般的であり、生理食塩液輸液のプロトコール 1 mL/kg/h で前後 6~12 時間行うのとは輸液時間が異なる

点である。メタ解析において輸液時間についての補正はなされていない。さらに、血液濾過を術前に行うことがCIN予防に有効であることも示されており、体液のアルカリ化はCINの予防に有効であると考えられる。実際にTamaiらは、2種類の濃度の重曹輸液(833 mEq/L vs. 160 mEq/L)を造影前1時間3 mL/kg/h、造影後7時間1 mL/kg/hという同一プロトコルで行ったときのCIN発症の差を検証しているが、高濃度重曹輸液でCINの発症率が低いことを報告している<sup>22)</sup>。しかしながら、生理食塩液輸液と重曹輸液のいずれの群も造影1時間前から3 mL/kg/h、造影後1.5 mL/kg/hで4時間輸液すると、両群間でCIN発症に差がなかったという報告もある<sup>23)</sup>。

2009年以降に報告された論文は7つあり、それぞれの臨床試験の内容は異なり、また、結果も3つが有効で<sup>24~26)</sup>、4つが無効である<sup>27~30)</sup>。無効のうち同じ施設からの同じ時期に行った結果が報告されており、内容が重複している可能性もある。日本からの報告は3つあり、Uedaらの報告は、緊急のPCIを受けた患者に直前にボラスで生理食塩液か重曹輸液を行った結果を比較しており、重曹がCINの発症を88% (RR 0.128, 95%CI 0.016~0.91,  $p=0.01$ )有意に抑制したと報告している<sup>24)</sup>。Tamuraらは、12時間前から生理食塩液による点滴を行いながら、直前に20 mEqの重曹輸液(メイロン® 20 mL)をボラスで投与を行い、CAGを受けた患者にCINの発症が抑制されたことを報告している( $p=0.017$ )<sup>25)</sup>。また、Motohiroらは、6時間前からの生理食塩液輸液を、3時間前から重曹に切り替え1 mL/kg/hで追加投与し、生理食塩液のみを投与した群と比較し、CAGを受けた患者にCINの発症が有意に抑制されたことを報告している( $p=0.012$ )<sup>26)</sup>。一方、韓国から報告されたPREVENT試験では、382名のCAGまたはPCIを受けた糖尿病患者にNAC 2,400 mgを投与し、造影の前後12時間生理食塩液による輸液を1 mL/kg/hを行った生理食塩液群( $n=189$ )と、造影の1時間前から3 mL/kg/hで輸液し、開始後から終了6時間後まで1 mL/kg/hで重曹輸液を行った重曹群( $n=193$ )で、CINの発症を比較している。生理食塩液群で5.3%、重曹群で9.0%にCINが発症したが、有意差はなかった( $p=0.17$ )<sup>27)</sup>。

2011年以降の論文をサマリーしても、重曹輸液の生理食塩液に対するCIN予防の有益性は限定的なものである。ここでは、緊急症例、すなわち輸液時間を確保できない状況での研究と、待機的症例で輸液時間が確保できる状況での研究を分けてまとめてみる。まず緊急症例の報告をサマリーする。Maioliらは、造影剤使用後のみ0.9%生理食塩液(1 mL/kg/h)を12時間投与した群と154 mEq/L重曹輸液を造影剤使用前1時間(3 mL/kg/h)、使用後12時間(1 mL/kg/h)投与した2群間でCINの発症を検証している<sup>31)</sup>。この研究では、CIN発症は重曹輸液群(12%)が生理食塩液輸液群(22.7%)に比し有意に低率であったと報告している。しかしながら、本研究では生理食塩液輸液群は造影剤使用前に投与されておらず、重曹輸液が生理食塩液輸液よりも有益である証拠としては不十分である。ManariおよびGomesらは、生理食塩液輸液と重曹輸液を全く同条件で投与しCIN発症への有益性を検証している。Manariら<sup>32)</sup>は、造影剤使用前に0.9%生理食塩液輸液を1時間(1 mL/kg/hと3 mL/kg/hの2群)、使用後はともに11時間(1 mL/kg/h)投与した2群と、154 mEq/L重曹輸液を1時間(1 mL/kg/hと3 mL/kg/hの2群)、使用後はともに11時間(1 mL/kg/h)投与した2群の、合計4群間でCIN発症の検証をしている。またGomesら<sup>33)</sup>は造影剤使用前に1時間(3 mL/kg/h)、使用後は6時間(1 mL/kg/h)というプロトコルで、0.9%生理食塩液輸液と154 mEq/L重曹輸液の2群間でCIN発症を検証しているが、どちらの研究もCIN発症率の群間差は認められていない。これらのことは、緊急症例において、限られた時間に重曹輸液を使用しても、生理食塩液輸液に比してCIN発症を抑えられるとは言いがたいことを示唆している。

また待機的に造影剤を使用する研究においても結果は同様である。投与方法を揃えた2研究を記載する。Boucekら<sup>34)</sup>は、造影剤使用前に1時間(3 mL/kg/h)、使用後は6時間(1 mL/kg/h)というGomesら<sup>33)</sup>と全く同一のプロトコルを待機的症例で、0.9%生理食塩液輸液と154 mEq/L重曹輸液の2群間でCIN発症を検証しているが、どちらの研究もCIN発症率の群間差は認められていない。またSolomonら<sup>35)</sup>は、造影剤使用前に1時間(5 mL/kg/h)、使用後は4時間(1.5 mL/kg/h)というプロトコルを以て、0.9%生理食塩液輸液と154 mEq/L重曹輸液の2群間でCIN発症を検証している。両群間でCIN発症に有意な差は認めていない。Klimaら<sup>36)</sup>は待機的症例であれば、しっかりと生理食塩液の輸液を行うほうがCIN発症を予防できうることを示唆している。0.9%生理食塩液輸液を造影剤使用前後12時間(1 mL/kg/h)投与する群を対照群として、166 mEq/L重曹輸液投与群(造影剤使用前に1時間(3 mL/kg/h)、使用後は6時間(1 mL/kg/h))との間でCIN発症の検証をしている。生理食塩液輸液群のCIN発症率が1%に比し、重曹輸液群では9%と有意に高値であった。また、待機的血管造影を行ったeGFR 15~59.9 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>の5,177例を対象に、生理食塩液輸液と重曹輸液、N-アセチルシステインと偽薬の2×2の4群比較検討<sup>37)</sup>では、CINの発症において、生理食塩液と重曹の間に有意な差は認めていない。

以上の結果からは、輸液時間が限られた場合(緊急症例)には生理食塩液よりは重曹を使用したほうが造影剤腎症の発症を抑制できる可能性が否定できないが、重曹輸液で透析や死亡のリスクが有意に減少することはなく、重曹輸液の使用が生理食塩液輸液よりも有益であるとの結論には至らない。

## CQ⑦-4

### CIN発症予防に造影剤使用前の短時間重曹輸液は推奨されるか？

#### ▶ 回答

CINの発症予防において、短時間の重曹輸液が長時間の輸液と同等の効果が得られるとの証拠は不十分である。輸液時間の限られた緊急症例を除き、長時間輸液を行うことを推奨する。

**エビデンスレベルII 推奨グレードC1**

#### 背景

輸液による治療が造影剤腎症の発症を予防することが報告されているが、どの程度の時間輸液をすることが必要かは明らかでない。また、輸液に必要な時間は、生理食塩液輸液と重曹輸液で異なる可能性がある。

#### 解説 CQ⑦-4

短時間の輸液を行わざるを得ないのは緊急PCIの場合であり、ランダム化比較試験を行うことは難しい。造影前1時間の輸液による有用性が検証されている。

待機的血管造影を行う63名のCKD患者を、ランダムに12時間持続静注を行った群と、直前に250 mLを1時間で点滴した群とで比較すると、12時間1 mL/kg/hで輸液した群ではCINの発症は0%であったが、1時間輸液した群では10.8%にCINが発症した<sup>38)</sup>。一方、生理食塩液を2,000 mL/日で静注した群と、造影の直前に300 mLをボラスで静注した群とで、CIN発症に差がなかったとする報告もある<sup>39)</sup>。

重曹輸液を造影前1時間投与(3 mL/kg/h)して、従来の生理食塩液による6~12時間の持続輸液(1 mL/kg/h)と比較した試験が4つ行われている。3つのランダム化比較試験では両群にCINの発症に差がなく、生理食塩液の長時間投与と同等の有効性を示す可能性が示されている<sup>27,30,40)</sup>。RENO研究<sup>5)</sup>や、REMEDIAL研究では、重曹輸液を造影1時間前から投与したほうが、CINの発症を抑制できたとされている<sup>41)</sup>。これらの結果は、重曹を使用した短時間の輸液が、CIN発症を長時間の生理食塩液輸液と同等に抑制できる可能性を示す。

また2011年以降の報告は、前項の重曹輸液の稿と重なるため割愛するが、生理食塩液輸液と重曹輸液の短時間輸液を比較しても、重曹輸液の有益性は確認できていない。以上から、造影前1時間以内の重曹輸液の有効性を、12時間持続静注と比較した臨床試験は限られており、エビデンスとしては不十分であり、今後の検証を待ちたい。

## Column

## —フロセミドによる利尿促進はCIN発症を予防しうるか—

生理食塩液輸液にフロセミドを追加投与し利尿を促すことが、CINの予防になるかを検討した興味深い報告がある<sup>42,43)</sup>。GFR 30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>未満のCKD患者に行われたREMEDIAL-II研究(n=292)では、生理食塩液輸液とフロセミドで300 mL/h以上に尿量を維持した群(n=146)と、重曹輸液を行った対照群(n=146)を比較してCINの発症を検証したところ、尿量を維持した群ではCINの発症が53%抑制された〔オッズ比0.47(95%CI 0.24~0.92)〕。また、心不全を起こす可能性がある患者には初期投与量は生理食塩液150 mL以下に制限されて行われた。フロセミドによる副作用はみられなかったが、大量の輸液のため3名は急性肺水腫になったことが報告されている。GFR 30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>未満の患者に造影剤を使用するときにフロセミドを使用した大量の生理食塩液輸液を試みることは、CINの予防効果の可能性はあるが、肺水腫に至らないように十分な観察が必要である。

## 文 献

- 1) Eisenberg RL, Bank WO, Hedgcock MW : Renal failure after major angiography. *Am J Med* 1980 ; 68 : 43-46.
- 2) Eisenberg RL, Bank WO, Hedgcock MW : Renal failure after major angiography can be avoided with hydration. *AJR Am J Roentgenol* 1981 ; 136 : 859-861.
- 3) Swartz RD, Rubin JE, Leeming BW, Silva P : Renal failure following major angiography. *Am J Med* 1978 ; 65 : 31-37.
- 4) Trivedi HS, Moore H, Nasr S, Aggarwal K, Agrawal A, Goel P, Hewett J : A randomized prospective trial to assess the role of saline hydration on the development of contrast nephrotoxicity. *Nephron Clin Pract* 2003 ; 93 : C29-34.
- 5) Recio-Mayoral A, Chaparro M, Prado B, Cozar R, Mendez I, Banerjee D, Kaski JC, Cubero J, Cruz JM : The reno-protective effect of hydration with sodium bicarbonate plus N-acetylcysteine in patients undergoing emergency percutaneous coronary intervention : the RENO Study. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; 49 : 1283-1288.
- 6) Jurado-Roman A, Hernandez-Hernandez F, Garcia-Tejada J, Granda-Nistal C, Molina J, Velazquez M, Albarran A, Tascon J : Role of hydration in contrast-induced nephropathy in patients who underwent primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2015 ; 115 : 1174-1178.
- 7) Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, Petersen J, Perruchoud AP, Eriksson U, Marsch S, Roskamm H : Prevention of contrast media-associated nephropathy : randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 2002 ; 162 : 329-336.
- 8) Nijssen EC, Rennenberg RJ, Nelemans PJ, Essers BA, Janssen MM, Vermeeren MA, Ommen VV, Wildberger JE : Prophylactic hydration to protect renal function from intravascular iodinated contrast material in patients at high risk of contrast-induced nephropathy (AMACING) : a prospective, randomised, phase 3, controlled, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* 2017 ; 389 : 1312-1322.
- 9) Wrobel W, Sinkiewicz W, Gordon M, Wozniak-Wisniewska A : Oral versus intravenous hydration and renal function in diabetic patients undergoing percutaneous coronary interventions. *Kardiol Pol* 2010 ; 68 : 1015-1020.
- 10) Akyuz S, Karaca M, Kemaloglu Oz T, Altay S, Gungor B, Yaylak B, Yazici S, Ozden K, Karakus G, Cam N : Efficacy of oral hydration in the prevention of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing coronary angiography or intervention. *Nephron Clin Pract* 2014 ; 128 : 95-100.
- 11) Kong DG, Hou YF, Ma LL, Yao DK, Wang LX : Comparison of oral and intravenous hydration strategies for the pre-

- vention of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography or angioplasty : a randomized clinical trial. *Acta Cardiol* 2012 ; 67 : 565-569.
- 12) Taylor AJ, Hotchkiss D, Morse RW, McCabe J : PREPARED : Preparation for Angiography in Renal Dysfunction : a randomized trial of inpatient vs outpatient hydration protocols for cardiac catheterization in mild-to-moderate renal dysfunction. *Chest* 1998 ; 114 : 1570-1574.
  - 13) Dussol B, Morange S, Loundoun A, Auquier P, Berland Y : A randomized trial of saline hydration to prevent contrast nephropathy in chronic renal failure patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006 ; 21 : 2120-2126.
  - 14) Zoungas S, Ninomiya T, Huxley R, Cass A, Jardine M, Gallagher M, Patel A, Vasheghani-Farahani A, Sadigh G, Perkovic V : Systematic review : sodium bicarbonate treatment regimens for the prevention of contrast-induced nephropathy. *Ann Intern Med* 2009 ; 151 : 631-638.
  - 15) Meier P, Ko DT, Tamura A, Tamhane U, Gurm HS : Sodium bicarbonate-based hydration prevents contrast-induced nephropathy : a meta-analysis. *BMC Med* 2009 ; 7 : 23.
  - 16) Kanbay M, Covic A, Coca SG, Turgut F, Akcay A, Parikh CR : Sodium bicarbonate for the prevention of contrast-induced nephropathy : a meta-analysis of 17 randomized trials. *Int Urol Nephrol* 2009 ; 41 : 617-627.
  - 17) Hogan SE, L'Allier P, Chetcuti S, Grossman PM, Nallamothu BK, Duvernoy C, Bates E, Moscucci M, Gurm HS : Current role of sodium bicarbonate-based preprocedural hydration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury : a meta-analysis. *Am Heart J* 2008 ; 156 : 414-421.
  - 18) Joannidis M, Schmid M, Wiedermann CJ : Prevention of contrast media-induced nephropathy by isotonic sodium bicarbonate : a meta-analysis. *Wien Klin Wochenschr* 2008 ; 120 : 742-748.
  - 19) Navaneethan SD, Singh S, Appasamy S, Wing RE, Sehgal AR : Sodium bicarbonate therapy for prevention of contrast-induced nephropathy : a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2009 ; 53 : 617-627.
  - 20) Trivedi H, Nadella R, Szabo A : Hydration with sodium bicarbonate for the prevention of contrast-induced nephropathy : a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nephrol* 2010 ; 74 : 288-296.
  - 21) Brar SS, Hiremath S, Dangas G, Mehran R, Brar SK, Leon MB : Sodium bicarbonate for the prevention of contrast induced-acute kidney injury : a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009 ; 4 : 1584-1592.
  - 22) Tamai N, Ito S, Nakasuka K, Morimoto K, Miyata K, Inomata M, Yoshida T, Suzuki S, Murakami Y, Sato K : Sodium bicarbonate for the prevention of contrast-induced nephropathy : the efficacy of high concentration solution. *J Invasive Cardiol* 2012 ; 24 : 439-442.
  - 23) Brar SS, Shen AY, Jorgensen MB, Kotlewski A, Aharonian VJ, Desai N, Ree M, Shah AI, Burchette RJ : Sodium bicarbonate vs sodium chloride for the prevention of contrast medium-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography : a randomized trial. *JAMA* 2008 ; 300 : 1038-1046.
  - 24) Ueda H, Yamada T, Masuda M, Okuyama Y, Morita T, Furukawa Y, Koji T, Iwasaki Y, Okada T, Kawasaki M, Kuramoto Y, Naito T, Fujimoto T, Komuro I, Fukunami M : Prevention of contrast-induced nephropathy by bolus injection of sodium bicarbonate in patients with chronic kidney disease undergoing emergent coronary procedures. *Am J Cardiol* 2011 ; 107 : 1163-1167.
  - 25) Tamura A, Goto Y, Miyamoto K, Naono S, Kawano Y, Kotoku M, Watanabe T, Kadota J : Efficacy of single-bolus administration of sodium bicarbonate to prevent contrast-induced nephropathy in patients with mild renal insufficiency undergoing an elective coronary procedure. *Am J Cardiol* 2009 ; 104 : 921-925.
  - 26) Motohiro M, Kamihata H, Tsujimoto S, Seno T, Manabe K, Isono T, Sutani Y, Yuasa F, Iwasaka T : A new protocol using sodium bicarbonate for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol* 2011 ; 107 : 1604-1608.
  - 27) Lee SW, Kim WJ, Kim YH, Park SW, Park DW, Yun SC, Lee JY, Kang SJ, Lee CW, Lee JH, Choi SW, Seong IW, Suh J, Cho YH, Lee NH, Cheong SS, Yoo SY, Lee BK, Lee SG, Hyon MS, Shin WY, Lee SW, Jang JS, Park SJ : Preventive strategies of renal insufficiency in patients with diabetes undergoing intervention or arteriography (the PREVENT Trial). *Am J Cardiol* 2011 ; 107 : 1447-1452.
  - 28) Vasheghani-Farahani A, Sadigh G, Kassaian SE, Khatami SM, Fotouhi A, Razavi SA, Mansournia MA, Yamini-Sharif A, Amirzadegan A, Salarifar M, Sadeghian S, Davoodi G, Borumand MA, Esfehiani FA, Darabian S : Sodium bicarbonate plus isotonic saline versus saline for prevention of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography : a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2009 ; 54 : 610-618.
  - 29) Vasheghani-Farahani A, Sadigh G, Kassaian SE, Khatami SM, Fotouhi A, Razavi SA, Mansournia MA, Kazemisaeid A, Soleimani A, Pourhosseini HR, Alidoosti M, Hajizeinali AM, Hoseini K, Nematipour E : Sodium bicarbonate in preventing contrast nephropathy in patients at risk for volume overload : a randomized controlled trial. *J Nephrol* 2010 ; 23 : 216-223.
  - 30) Shavit L, Korenfeld R, Lifschitz M, Butnaru A, Slotki I : Sodium bicarbonate versus sodium chloride and oral N-acetylcysteine for the prevention of contrast-induced nephropathy in advanced chronic kidney disease. *J Interv Cardiol* 2009 ; 22 : 556-563.
  - 31) Maioli M, Toso A, Leoncini M, Micheletti C, Bellandi F : Effects of hydration in contrast-induced acute kidney injury after primary angioplasty : a randomized, controlled trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2011 ; 4 : 456-462.
  - 32) Manari A, Magnavacchi P, Puggioni E, Vignali L, Fiaccadori E, Menozzi M, Tondi S, Robotti S, Ferrari D, Valgimigli



- M : Acute kidney injury after primary angioplasty : effect of different hydration treatments. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2014 ; 15 : 60-67.
- 33) Gomes VO, Lasevitch R, Lima VC, Brito FS, Jr., Perez-Alva JC, Moulin B, Arruda A, Oliveira D, Caramori P : Hydration with sodium bicarbonate does not prevent contrast nephropathy : a multicenter clinical trial. *Arq Bras Cardiol* 2012 ; 99 : 1129-1134.
  - 34) Boucek P, Havrdova T, Oliyarnyk O, Skibova J, Pecenkova V, Pucelikova T, Sarkady D : Prevention of contrast-induced nephropathy in diabetic patients with impaired renal function : a randomized, double blind trial of sodium bicarbonate versus sodium chloride-based hydration. *Diabetes Res Clin Pract* 2013 ; 101 : 303-308.
  - 35) Solomon R, Gordon P, Manoukian SV, Abbott JD, Kereiakes DJ, Jeremias A, Kim M, Dauerman HL, Investigators BT : Randomized Trial of Bicarbonate or Saline Study for the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy in Patients with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015 ; 10 : 1519-1524.
  - 36) Klima T, Christ A, Marana I, Kalbermatter S, Uthoff H, Burri E, Hartwiger S, Schindler C, Breidthardt T, Marenzi G, Mueller C : Sodium chloride vs. sodium bicarbonate for the prevention of contrast medium-induced nephropathy : a randomized controlled trial. *Eur Heart J* 2012 ; 33 : 2071-2079.
  - 37) Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, Garcia S, Cass A, Thwin SS, Conner TA, Chertow GM, Bhatt DL, Shunk K, Parikh CR, McFalls EO, Brophy M, Ferguson R, Wu H, Androsenko M, Myles J, Kaufman J, Palevsky PM, Group PT : Outcomes after Angiography with Sodium Bicarbonate and Acetylcysteine. *N Engl J Med* 2018 ; 378(7) : 603-614.
  - 38) Krasuski RA, Beard BM, Geoghagan JD, Thompson CM, Guidera SA : Optimal timing of hydration to erase contrast-associated nephropathy : the OTHER CAN study. *J Invasive Cardiol* 2003 ; 15 : 699-702.
  - 39) Bader BD, Berger ED, Heede MB, Silberbaur I, Duda S, Risler T, Erley CM : What is the best hydration regimen to prevent contrast media-induced nephrotoxicity? *Clin Nephrol* 2004 ; 62 : 1-7.
  - 40) Maioli M, Toso A, Leoncini M, Gallopin M, Tedeschi D, Micheletti C, Bellandi F : Sodium bicarbonate versus saline for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients with renal dysfunction undergoing coronary angiography or intervention. *J Am Coll Cardiol* 2008 ; 52 : 599-604.
  - 41) Briguori C, Airoldi F, D'Andrea D, Bonizzoni E, Morici N, Focaccio A, Michev I, Montorfano M, Carlino M, Cosgrave J, Ricciardelli B, Colombo A : Renal Insufficiency Following Contrast Media Administration Trial (REMEDIAL) : a randomized comparison of 3 preventive strategies. *Circulation* 2007 ; 115 : 1211-1217.
  - 42) Briguori C, Visconti G, Focaccio A, Airoldi F, Valgimigli M, Sangiorgi GM, Golia B, Ricciardelli B, Condorelli G, Investigators RI : Renal Insufficiency After Contrast Media Administration Trial II (REMEDIAL II) : RenalGuard System in high-risk patients for contrast-induced acute kidney injury. *Circulation* 2011 ; 124 : 1260-1269.
  - 43) Marenzi G, Ferrari C, Marana I, Assanelli E, De Metrio M, Teruzzi G, Veglia F, Fabbicocchi F, Montorsi P, Bartorelli AL : Prevention of contrast nephropathy by furosemide with matched hydration : the MYTHOS (Induced Diuresis With Matched Hydration Compared to Standard Hydration for Contrast Induced Nephropathy Prevention) trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2012 ; 5 : 90-97.



## 7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	Eisenberg RL, et al : Am J Med 1980 ; 68 : 43-46. エビデンスレベル : V	<b>対象</b> : 脳血管造影 53 例 腹部および末梢血管造影 47 例 <b>対照</b> : 歴史的文献 Schwartz(Am J Med 1978) 5%ブドウ糖 80 mL を術中に補液 CIN 12% <b>介入</b> : 造影中に生理食塩液 550 mL + ヘパリン化生理食塩液 250 mL/h	<b>評価時期</b> : 24 時間後 <b>評価方法</b> : 血清 Cr 値 1 mg/dL 上昇	<b>介入群</b> : CIN 0% <b>対照群</b> : CIN 12% <b>備考</b> : 24 時間後の評価
2	Eisenberg RL, et al : Am J Rentgenol 1981 ; 136 : 859-861. エビデンスレベル : V	<b>対象</b> : 頭部造影 295 例 腹部・末梢血管造影 242 例 前向き研究 <b>対照</b> : 歴史的文献 Schwartz(Am J Med 1978) 5%ブドウ糖 80 mL を造影中に補液 CIN 12% <b>介入</b> : 造影中に生理食塩液 550 mL + 術中にヘパリン化生理食塩液 250 mL/h	<b>評価時期</b> : 24 時間後 <b>評価方法</b> : 血清 Cr 値 50% 上昇 または 1.0 mg/dL 上昇 BUN 50% 上昇 また 20 mg/dL 上昇	<b>介入群</b> : CIN 発症なし <b>対照群</b> : CIN 12% <b>備考</b> : 生理食塩液静注 vs 文献
3	Swartz RD, et al : Am J Med 1978 ; 65 : 31-37. エビデンスレベル : V	<b>対象</b> : 腹部, 下肢などの血管造影 109 例 <b>対照</b> : なし <b>介入</b> : 5%ブドウ糖 80 mL/h を造影中に投与	<b>評価時期</b> : 48 時間以内 <b>評価方法</b> : 血清 Cr 値 50% 以上 または 1.0 mg/dL 以上の上昇 BUN 20 mg/dL 以上の上昇	<b>介入群</b> : CIN 12% <b>対照群</b> : なし
4	Trivedi HS, et al : Nephron Clin Pract 2003 ; 93 : C29-C34. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : n=53 冠動脈造影 CCr 79 除外基準 CCr < 20 <b>対照</b> : n=27 生理食塩液投与 12時間前から造影終了後 12時間まで Cr 1.14 CCr 76 <b>介入</b> : n=26 無制限の飲水 Cr 1.27, CCr 83	<b>評価時期</b> : 48 時間後 <b>評価方法</b> : Cr がベースラインより 0.5 mg/dL 上昇	<b>介入群</b> : CIN 9 例 34.6% <b>対照群</b> : CIN 1 例 3.7% <b>統計的な有意差の有無</b> : p=0.005 <b>備考</b> : 生理食塩液 vs 飲水
5	Reico-Mayoral A, et al : J Am Coll Cardiol 2007 ; 49 : 1283-1288. RENO study エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : 正常腎機能 eGFR 75 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> <b>対照</b> : PCI 後 生理食塩液 1 mL/kg/h 12 時間 <b>介入</b> : 154 mEq/L 重曹 CAG 前 5 mL/kg/h 1 時間, CAG 後 1.5 mL/kg/h 4 時間	<b>評価時期</b> : 造影剤使用後 1-3 日目 <b>評価方法</b> : SCr がベースラインより 0.5 mg/dL 上昇	<b>介入群</b> : イベント 1/56 CIN 1.8% <b>対照群</b> : イベント 12/55 (21.8%) <b>統計的な有意差の有無</b> : 0.20 (95%CI : 0.08 ~ 0.31) p=0.0009
6	Jurado-Román A, et al : Am J Cardiol 2015 ; 115 : 1174-1178. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : ST 上昇型の急性心筋梗塞に対して緊急 PCI を施行した 408 例 <b>対照</b> : 非点滴群 <b>介入</b> : 0.9%NaCl 1 mL/kg/h を PCI 開始時から 24 時間後まで	1) 1 次エンドポイント 介入してから 3 日以内の 25% あるいは 0.5 mg/dL の Cr 上昇 2) 2 次エンドポイント CIN 発症と総死亡・透析・入院期間の関係	1) 非点滴群 21.1%, 点滴群 10.8% 有意差あり 2) 非点滴群 vs 点滴群 総死亡 (15.2% vs 2.8%) 透析施行 (13.4% vs 0%) 有意差あり

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
7	Mueller C, et al : Arch Intern Med 2002 ; 162 : 329-336. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : CAG n=1,620 <b>対照</b> : 生理食塩液群 n=809 年齢 64 歳 Cr 0.92 mg/dL CCr 84 <b>介入</b> : 0.45%生理食塩液 n=811 年齢 64 歳 Cr 0.93 mg/dL CCr 84	<b>評価時期</b> : 48 時間以内 <b>評価方法</b> : Cr がベースラインより 0.5 mg/dL 上昇	<b>介入群</b> : 0.7% (95%CI : 0.7~1.4%) <b>対照群</b> : 2% (95%CI : 1.0~3.1%) <b>統計的な有意差の有無</b> : p=0.04 <b>備考</b> : 1 カ月以内の死亡 生理食塩液群 0.4%, 0.45% 生理食塩液群 1.1% p=0.35
8	Nijssen EC, et al : Lancet 2017 ; 389 : 1312-1322. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : 待機的造影剤を使用した eGFR 30~59 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> の 660 例 <b>対照</b> : 0.9%NaCl 3~4 mL/kg 前後 4 時間 or 1 mL/kg 前後 12 時間 <b>介入</b> : 輸液なし	<b>評価</b> : 2~6 日以内の Cr 値 25% 以上上昇ないしは 44 μmol/L 上昇	CIN 輸液群 : 2.7% 非輸液群 : 2.6% 有意差なし
9	Wróbel W, et al : Kardiol Pol 2010 ; 68 : 1015-1020. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : n=102 67 歳 CAG <b>対照</b> : 生理食塩液群 n=52 年齢 67.3 歳 生理食塩液 1 mL/kg にて CAG 前 6 時間, 後 12 時間投与 CCr 70.3 <b>介入</b> : 飲水群 n=50 年齢 63.7 歳 飲水 1 mL/kg/h	<b>評価時期</b> : 72 時間後 <b>評価方法</b> : 腎機能 CCr	<b>介入群</b> : CCr 73.5 <b>対照群</b> : CCr 65.3 <b>統計的な有意差の有無</b> : NS
10	Akyuz S, et al : Nephron Clin Pract 2014 ; 128 : 95-100. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : 待機的に CAG/PCI を施行した腎機能正常もしくは CKD stage 1~2 患者 225 例 <b>対照</b> : 0.9%NaCl 1 mL/kg/h 前後 12 時間静脈点滴 <b>介入</b> : 湧き水または水道水を 12 時間前 (最低でも 2 時間前) から 12 時間後まで飲水	<b>評価</b> : 48 時間以内の Cr 値 25% 以上ないしは 0.5 mg/dL 以上の上昇	CIN 経口補液群 : 6.9% 点滴群 : 7.3% 有意差なし
11	Kong DG, et al : Acta Cardiol 2012 ; 67 (5) : 565-569. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : 待機的 CAG/PCI を行う腎機能正常患者 (Cr < 110 μmol/L ≒ 1.24 mg/dL) 120 例 <b>対照</b> : 前 12 時間, 後 24 時間 1 mL/kg/h の 0.9%NaCl <b>介入</b> : 1) 手技前 2 時間で 500 mL の飲水 + 後 24 時間で 2,000 mL の飲水 2) 手技後 24 時間で 2,000 mL の飲水	<b>評価</b> : 2~3 日の Cr 25% 以上の上昇または 0.5 mg/dL 以上の上昇	CIN 点滴群 : 5.0% 1) 飲水 : 7.5% 2) 飲水 : 5.0% 有意差なし
12	Taylor AJ, et al : Chest 1998 ; 114 : 1570-1574. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : CAG n=36 PREPARED <b>対照</b> : 生理食塩液群 n=18 年齢 71 歳 Cr 1.74 mg/dL CCr 48 <b>介入</b> : 経口飲水群 n=18 年齢 69 歳 Cr 1.75 mg/dL CCr 49	<b>評価時期</b> : 48 時間以内 <b>評価方法</b> : Cr の最大変化量	<b>介入群</b> : 0.12 mg/dL (95%CI : 0.01~0.24) <b>対照群</b> : 0.21 mg/dL (95%CI : 0.02~0.39 mg/dL) <b>統計的な有意差の有無</b> : p=NS <b>備考</b> : PREPARED

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
13	Dussol B, et al: Nephrol Dial Transplant 2006; 21: 2120-2126. エビデンスレベル：II	<b>対象</b> ：造影検査を受けたCKD患者 <b>対照</b> ：生理食塩液群 n=77 6時間前より15 mg/kg Cr 1.67 mg/dL CCr 38 <b>介入</b> ：経口食塩摂取群 n=76 1 g/10 kgの食塩を治療開始前2日間負荷する。 Cr 1.83 mg/dL, CCr 33	<b>評価時期</b> ：48時間以内 <b>評価方法</b> ：Crがベースラインより0.5 mg/dL上昇	<b>介入群</b> ：CIN 5例 6.6% (95%CI: 2.2~14.7) <b>対照群</b> ：CIN 4例 5.2% (95%CI: 1.4~2.8) <b>統計的な有意差の有無</b> ：p=ns <b>備考</b> ：フロセミド使用群でCIN 15.2% (95%CI: 8.1~25.0) p<0.05
14	Zoungas S, et al: Ann Intern Med 2009; 151: 631-638. エビデンスレベル：I	<b>対象</b> ：1950年から2008年23論文(査読論文9, 抄録14)症例数18~502 3,563例 平均Cr 0.8~2.0 mg/dL RCTで重曹輸液を評価したもの。 <b>対照</b> ：生理食塩液による輸液 1,762例 イベント数242 <b>介入</b> ：重曹輸液1,801例 イベント数151	<b>評価方法</b> ：Crがベースラインより25%上昇, もしくはベースラインより0.5 mg/dL上昇	<b>介入群</b> ：イベント数151 <b>対照群</b> ：イベント数242 <b>統計的な有意差の有無</b> ：RR 0.62 95%CI(0.44-0.86)p=0.05 <b>備考</b> ：透析導入, 心不全, 死亡に関しては差がない。各研究の間にheterogeneityがある。
15	Meier P, et al: BMC Med 2009; 7: 23. エビデンスレベル：I	<b>対象</b> ：1990年から2008年17論文(8出版論文, 9抄録)2,633症例 造影剤腎症発症をエンドポイントとして重曹輸液と生理食塩液を比較したRCT <b>対照</b> ：生理食塩液による輸液 1,306例 イベント数175 <b>介入</b> ：重曹輸液1,327症例 イベント数109	<b>評価方法</b> ：Crがベースラインより25%上昇, もしくはベースラインより0.5 mg/dL上昇	<b>介入群</b> ：イベント数109 <b>対照群</b> ：イベント数175 <b>統計的な有意差の有無</b> ：OR 0.52 95%CI(0.34~0.80) p=0.003 <b>備考</b> ：透析導入(p=0.20), 死亡(p=0.53)に関しては差がない。
16	Kanbay M, et al: Int Urol Nepjrol 2009; 41: 617-627. エビデンスレベル：I	<b>対象</b> ：1985年から2008年17論文(8出版論文, 9抄録)2,173症例 造影剤腎症発症をエンドポイントとして重曹輸液と生理食塩液を比較したRCT <b>対照</b> ：生理食塩液による輸液 1,223症例 イベント数178 <b>介入</b> ：重曹輸液1,225症例 イベント数101	<b>評価方法</b> ：Crがベースラインより25%上昇, もしくはベースラインより0.5 mg/dL上昇	<b>介入群</b> ：イベント数101 <b>対照群</b> ：イベント数178 <b>統計的な有意差の有無</b> ：RR 0.54 95%CI(0.36~0.83) p=0.05
17	Hogan SE, et al: Am Heart J 2008; 156: 414-421. エビデンスレベル：I	<b>対象</b> ：2000年から2007年7論文1,307症例 造影剤腎症発症をエンドポイントとして重曹輸液と生理食塩液を比較したRCT <b>対照</b> ：生理食塩液による輸液 659例 <b>介入</b> ：重曹輸液648症例	<b>評価方法</b> ：Crがベースラインより25%上昇, もしくはベースラインより0.5 mg/dL上昇	<b>介入群</b> ：イベント数48/648 (7.4%) <b>対照群</b> ：イベント数96/659 (14.6%) <b>統計的な有意差の有無</b> ：RR 0.3795%CI(0.18~0.714)p=0.05 <b>備考</b> ：透析導入(p=0.97), 死亡(p=0.31)に関しては差がない。

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
18	Joannidis M, et al: Wien Klin Wochenschr 2008; 120: 742-748. エビデンスレベル: I	<b>対象</b> : 9 論文 2,043 症例 造影剤腎症発症をエンドポイントとして重曹輸液と生理食塩液を比較した RCT <b>対照</b> : 生理食塩液による輸液 899 例 イベント数 127 <b>介入</b> : 重曹輸液 944 例 イベント数 73	<b>評価方法</b> : Cr がベースラインより 25% 上昇, もしくはベースラインより 0.5 mg/dL 上昇	<b>介入群</b> : イベント数 73/944 (7.7%) <b>対照群</b> : イベント数 127/899 (14.1%) <b>統計的な有意差の有無</b> : 0.45 (confidence interval, 0.26~0.79), <b>備考</b> : 透析導入 (OR 0.50, p=0.2), 心不全 (0.85, p=0.7) 死亡 (RR 0.51, p=0.3) に関しては差がない。
19	Navaneethan SD, et al: Am J Kidney Dis 2009; 53: 617-627. エビデンスレベル: I	<b>対象</b> : 1966 年から 2008 年 12 論文 1,854 症例 造影剤腎症発症をエンドポイントとして重曹輸液と生理食塩液を比較した RCT <b>対照</b> : 生理食塩液による輸液 823 例 イベント数 128 <b>介入</b> : 重曹輸液 829 症例 イベント数 75	<b>評価方法</b> : Cr がベースラインより 25% 上昇, もしくはベースラインより 0.5 mg/dL 上昇	<b>介入群</b> : イベント数 128 <b>対照群</b> : イベント数 75 <b>統計的な有意差の有無</b> : OR 0.46 95%CI (0.26~0.82) p=0.008 <b>備考</b> : 透析導入 (OR 0.50, p=0.2), 心不全 (0.85, p=0.7) 死亡 (RR 0.51, p=0.3) に関しては差がない。
20	Trivedi H, et al: Clin Nephrol 2010; 74: 288-296. エビデンスレベル: I	<b>対象</b> : 1950 年から 2008 年 10 論文 (査読論文 10) 1,090 症例 <b>対照</b> : 生理食塩液による輸液 542 例 <b>介入</b> : 重曹輸液 548 例	<b>評価方法</b> : Cr がベースラインより 25% 上昇, もしくはベースラインより 0.5 mg/dL 上昇	<b>統計的な有意差の有無</b> : 0.57 (95%CI: 0.38~0.85)
21	Brar SS, et al: Clin J Am Soc Nephrol 2009; 4: 1584-1592. エビデンスレベル: I	<b>対象</b> : 1966 年から 2008 年 14 論文 2,290 症例 <b>対照</b> : n=1,136 生理食塩液投与 <b>介入</b> : n=1,154 重曹投与	<b>評価方法</b> : Cr がベースラインより 25% 上昇, もしくはベースラインより 0.5 mg/dL 上昇	<b>統計的な有意差の有無</b> : OR 0.85 95%CI (0.62~1.17) p=0.32 100 症例以上 NAC および輸液量が同等の 8 試験, 重曹群 n=945, 生理食塩液群 n=945 で比較すると統計的な有意差の有無: OR 0.85 95%CI (0.62~1.17) p=0.32
22	Tamai N, et al: J Invasive Cardiol 2012; 24 (9): 439-442. エビデンスレベル: III	<b>対象</b> : 冠動脈造影を施行した eGFR 60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> 以下の患者 123 名 <b>点滴</b> : 造影剤使用前 1 時間: 3 mL/kg/h, 造影剤使用后 7 時間: 1 mL/kg/h <b>対照</b> : 重曹 160 mEq/L (23 名) <b>介入</b> : 重曹 833 mEq/L (87 名)	<b>評価</b> : 造影剤使用后 3 時間における尿 pH (各群 10 名および対照群 5 名) <b>造影剤腎症の発症</b> : 造影剤使用后 48 時間における血清 Cr 0.5 mg/dL and/or 25% 上昇	高濃度重曹群で造影剤使用后 3 時間における尿 pH は高値であり, 造影剤腎症の発症率は低率 (高濃度群 0.00% vs 低濃度群 17.3%, p=0.005)
23	Brar SS, et al: JAMA 2008; 300: 1038-1046. エビデンスレベル: II	<b>対象</b> : GFR < 60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> <b>対照</b> : 生理食塩液 CAG 前 3 mL/kg/h 1 時間, CAG 後 1.5 mL/kg/h 12 時間 <b>介入</b> : 130 mEq/L 重曹 CAG 前 3 mL/kg/h 1 時間 + NAC] 2400 mg, CAG 後 1.5 mL/kg/h 4 時間	<b>評価時期</b> : 造影剤使用后 1~4 日目 <b>評価方法</b> : eGFR がベースラインより 25% 低下	<b>介入群</b> : イベント 21/158 CIN 13.3% <b>対照群</b> : イベント 24/165 CIN 14.6% <b>統計的な有意差の有無</b> : 0.94 (95%CI: 0.55~1.60) p=0.82

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
24	Ueda H, et al: Am J Cardiol 2011; 107: 1163-1167. エビデンスレベル：II	<b>対象</b> ：Cr>1.1 mg/dL または GFR<60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> 緊急時の PCI 大阪急性期・総合医療センターの外来に 2008 年から 2010 年までに来院した 192 例の PCI を受けた CKD 患者 <b>対照</b> ：生理食塩液 0.5 mL/kg ボーラス投与 29 例, 年齢 75 歳 Cr 1.51 mg/dL, eGFR 38.7 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> <b>介入</b> ：メイロン 0.5 mL/kg の一時的投与 30 例, 年齢 77 歳 Cr 1.32 mg/dL, eGFR 42.4 mL/min/1.73 m <sup>2</sup>	<b>評価時期</b> ：造影剤使用後 2 日目 <b>評価方法</b> ：Cr がベースラインより 25% 上昇, もしくはベースラインより 0.5 mg/dL 上昇	<b>介入群</b> ：CIN 1/30 (3.3%) <b>対照群</b> ：CIN 8/29 (27.6%) <b>統計的な有意差の有無</b> ：RR 0.12 (95%CI: 0.016~0.91) p=0.01 <b>備考</b> ：緊急時の PCI で, メイロンを 0.5 mL/kg ボーラス注射することは有効である.
25	Tamura A, et al: Am J Cardiol 2009; 104: 921-925. エビデンスレベル：II	<b>対象</b> ：CAG n=144 Cr 1.1~2.0 mg/dL <b>対照</b> ：生理食塩液群 n=72 年齢 73.3 歳 Cr 1.38, eGFR 38.2 12 時間前から終了後 12 時間まで 1 mL/kg/h <b>介入</b> ：重曹群 n=7 年齢 72.3 歳 Cr 1.36 mg/dL, eGFR 40.0 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> メイロン 20 mL を造影の 5 分前にボーラスで投与	<b>評価時期</b> ：72 時間以内 <b>評価方法</b> ：Cr がベースラインより 25% 上昇, もしくはベースラインより 0.5 mg/dL 上昇	<b>介入群</b> ：CIN 1.40% <b>対照群</b> ：CIN 12.50% <b>統計的な有意差の有無</b> ：p=0.017 <b>備考</b> ：メイロン 20 mL を直前にボーラス投与
26	Motohiro M, et al: Am J Cardiol 2011; 107: 1604-1608. エビデンスレベル：II	<b>対象</b> ：2004-2007 CAG または PCI eGFR<60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> <b>対照</b> ：生理食塩液群 n=77 造影前後 12 時間 1 mL/kg/h <b>介入</b> ：生理食塩液 + 重曹群 n=78 造影 6 時間前から 3 時間前まで生理食塩液 造影終了後 6 時間から 12 時間は生理食塩液 造影前 3 時間から造影終了後 6 時間までは重曹 1 mL/kg/h	<b>評価時期</b> ：48 時間 24 時間 1 カ月 <b>評価方法</b> ： 一次エンドポイント：Cr ベースラインより 25% 上昇, もしくはベースラインより 0.5 mg/dL 上昇 二次エンドポイント：1 日, 2 日の Cr の変化および eGFR の変化	<b>介入群</b> ：CIN 2.60% <b>対照群</b> ：CIN 7.70% <b>統計的な有意差の有無</b> ：p=0.012

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
27	Lee SW, et al: Am J Cardiol 2011; 107: 1447-1452. エビデンスレベル: II	<b>対象</b> : 2008-2009年, 糖尿病でCr 1.1 mg/dL以上またはeGFR<60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> 両群ともNAC 2,400 mgを2日前から服用 <b>対照</b> : 生理食塩液群 n=189 前後12時間 1 mL/kg/h <b>介入</b> : 重曹群 n=193 造影1時間前から3 mL/kg/h, 造影中と終了後6時間まで1 mL/min/1.73 m <sup>2</sup>	<b>評価時期</b> : 48時間 <b>評価方法</b> : Crがベースラインより25%上昇, もしくはベースラインより0.5 mg/dL上昇	<b>介入群</b> : CIN 9.0% <b>対照群</b> : CIN 5.3% <b>統計的な有意差の有無</b> : p=0.17 <b>備考</b> : 重曹群が比較的ボラス
28	Vasheghani-Ferahani A, et al: Am J Kidney Dis 2009; 54: 610-618. エビデンスレベル: II	<b>対象</b> : Cr>1.5 mg/dLでPCIを行わないCAGを受けた265例 2007年から2008年にテヘランの心臓センターを受診 <b>対照</b> : 生理食塩液 開始前1時間3 mL/kg/h 終了後1 mL/min/h 6時間 n=135, 年齢63.8歳 Cr 1.66 mg/dL, eGFR 45.4 <b>介入</b> : 重曹群 生理食塩液1 Lに8.4% NaHCO <sub>3</sub> 75 mL追加 CAG開始前1時間3 mL/kg/h 終了後1 mL/kg/h 6時間 n=135 年齢62.9歳 Cr 1.63 mg/dL, eGFR 46.4	<b>評価時期</b> : 造影剤使用48時間後 <b>評価方法</b> : Crがベースラインより25%上昇, もしくはベースラインより0.5 mg/dL上昇	<b>介入群</b> : CIN 7名(5.9%) <b>対照群</b> : CIN 9(7.4%) p=0.60 <b>統計的な有意差の有無</b> : OR 1.26 95%CI (0.5~3.4) <b>備考</b> : 5日後, 生理食塩液6.6%, 重曹群8.5%
29	Vasheghani-Farahani A, et al: J Nephrol 2010; 23: 216-223. エビデンスレベル: II	<b>対象</b> : 2007年から2008年にCAGを受けた72例 Cr≥1.5 mg/dLのCAG患者 コントロール不良の高血圧, 非代償性心不全, 肺水腫を除く <b>対照</b> : 0.45%生理食塩液群, n=36 CAG開始1時間前3 mL/kg CAG終了後6時間1 mL/min·kg Cr 1.90 mg/dL, Cr 1.71 mg/dL <b>介入</b> : 0.45%生理食塩液+ 重曹群 n=36 CAG開始1時間前3 mL/kg CAG終了後6時間1 mL/min·kg Cr 1.90 mg/dL, 1.77 mg/dL	<b>評価時期</b> : 造影剤使用48時間 <b>評価方法</b> : Crがベースラインより25%上昇, もしくはベースラインより0.5 mg/dL上昇	<b>介入群</b> : CIN 2例(6.1%) <b>対照群</b> : CIN 2例(6.3%) <b>統計的な有意差の有無</b> : OR 0.97 (0.13~7.3)



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
30	Shavit L, et al: J Interv Cardiol 2009; 22: 556-563. エビデンスレベル：Ⅱ	<b>対象</b> ：n=93 15<eGFR<60 NAC 1,200 mg <b>対照</b> ：生理食塩液+NAC 群 n=42 CAG 前後の 12 時間 1 mL/kg/h Cr 1.75 mg/dL <b>介入</b> ：重曹群, n=51 CAG 開始 1 時間前 3 mL/kg CAG 終了後 6 時間 1 mL/min・kg Cr 1.90 mg/dL	<b>評価時期</b> ：造影剤使用後 48 時間以内 <b>評価方法</b> ：Cr がベースラインより 0.5 mg/dL 上昇	<b>介入群</b> ：48 時間後の Cr 1.80 (0.86~5.30) <b>対照群</b> ：Cr 1.75 (95%CI : 1.15~3.75) <b>統計的な有意差の有無</b> ：NS
31	Maioli M, et al: Circ Cardiovasc Interv 2011; 4(5) : 456-462. エビデンスレベル：Ⅱ	<b>対象</b> ：ST 上昇型心筋梗塞 450 例, 初回 PCI, 腎機能の制限なし, 透析患者除外 平均 Cr 値：1.08~1.10 mg/dL, >1.5 mg/dL : 7~9%, 平均 eGFR (MDRD) : 74~78 mL/min, ≤60 mL/min : 22~30% <b>対照</b> ：輸液なし <b>介入</b> ： 1) 後輸液群：0.9%NaCl(1 mL/kg/h)PCI 直後から 12 時間 2) 前輸液群：救急室で NaHCO <sub>3</sub> 急速静注(3 mL/kg) + 後輸液	<b>評価</b> ：3 日以内の Cr 値 25% 以上上昇ないしは 0.5 mg/dL 上昇	CIN : 輸液無群：27.3% 後輸液群：22.7% 前輸液群：12% 輸液量 960 mL 以下で 3.1 倍の CIN リスク
32	Manari A, et al: J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2014; 15(1) : 60-67. エビデンスレベル：Ⅱ	<b>対象</b> ：初回経皮的冠動脈形成術を施行した ST 上昇型心筋梗塞患者 592 例 <b>対照・介入</b> ： グループ A (151 名) 0.9% 生理食塩液：1 mL/kg/h×12 時間 グループ B (142 名) 0.9% 生理食塩液：3 mL/kg/h×1 時間 + 1 mL/kg/h×11 時間 グループ C (145 名) 重曹 154 mEq/L：1 mL/kg/h×12 時間 グループ D (154 名) 重曹 154 mEq/L：3 mL/kg/h×1 時間 + 1 mL/kg/h×11 時間	<b>評価</b> ：72 時間以内における急性腎障害(血清 Cr 25% 上昇)	CIN : グループ A : 19.2% グループ B : 19.0% グループ C : 16.6% グループ D : 17.5% 有意差なし
33	Gomes VO, et al: Arq Bras Cardiol 2012; 99(6) : 1129-1134. エビデンスレベル：Ⅱ	<b>対象</b> ：血清 Cr 1.2 mg/dL 以上もしくは eGFR 50 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> 未満の選択的冠動脈造影もしくは経皮的冠動脈形成術を施行した患者 301 名 <b>輸液</b> ：造影剤使用前 1 時間：3 mL/kg/h, 造影剤使用後 6 時間：1 mL/kg/h <b>対照</b> ：0.9%NaCl <b>介入</b> ：重曹 154 mEq/L	<b>評価</b> ：48 時間における血清 Cr 0.5 mg/dL 上昇	CIN : 生理食塩液：6.0% 重曹：6.1% 有意差なし

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
34	Boucek P, et al : Diabetes Res Clin Pract 2013 ; 101 : 303-308. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : 腎機能障害( $100 \mu\text{mol/L} \leq \text{Cr} \leq 500 \mu\text{mol/L}$ , 末期腎臓病・透析・移植患者は除外)のある糖尿病患者 120 例 <b>輸液</b> : 3 mL/kg/h で 1 時間前から点滴し, 造影剤使用後 1 mL/kg/h で 6 時間後まで点滴 <b>対照</b> : 0.9%NaCl <b>介入</b> : 重曹 154 mEq/L	<b>評価</b> : 2 日以内の Cr 値 25% 以上ないしは $44 \mu\text{mol/L}$ ( $0.5 \text{ mg/dL}$ ) 以上の上昇	CIN : 生理食塩液 : 8.5% 重曹 : 11.5% 有意差なし
35	Solomon R, et al : Clin J Am Soc Nephrol 2015 ; 10 : 1519-1524.	<b>対象</b> : eGFR < 45 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> , 冠動脈造影または末梢動脈造影患者 391 名 <b>輸液</b> : 造影検査 1 時間前より 5 mL/kg/h, 検査後 1.5 mL/kg/h で 4 時間点滴 <b>対照</b> : 0.9%NaCl <b>介入</b> : 重曹 154 mEq/L	1) 死亡, 透析, 30~180 日以内の e-GFR 20% 以上低下 2) 入院期間, 死亡率, 死亡までの期間, 透析までの期間, ベースライン Cr から 1 日, 3 日の Cr 値変化	1) 炭酸水素ナトリウム群 14.9%, 生理食塩液群 16.3% 有意差なし CIN 発症率, 炭酸水素ナトリウム群 13.3%, 生理食塩液群 9.2% 有意差なし
36	Klima T, et al : Eur Heart J 2012 ; 33 (16) : 2071-2079. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : 原疾患を問わず腎機能障害患者 + 造影剤使用, 計 273 例 <b>Cr 値</b> : (女性 > 93 mmol/L, 男性 > 117 mmol/L) <b>eGFR (MDRD)</b> : < 60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> <b>対照・介入</b> : 3 群比較 A) 0.9%NaCl (1 mL/kg/h) : 使用前日の午後 8 時から, 使用後 12 時間 B) NaHCO <sub>3</sub> (7h) : 使用直前 1 時間 166 mEq/L NaHCO <sub>3</sub> 急速静注 (3 mL/kg) + 後輸液 166 mEq/L NaHCO <sub>3</sub> (1 mL/kg/h) 使用後 6 時間 C) NaHCO <sub>3</sub> (短時間) : 使用直前 20 分 166 mEq/L NaHCO <sub>3</sub> 急速静注 (3 mL/kg) + 使用開始時 500 mg NaHCO <sub>3</sub> 内服 (1 カプセル/10 kg BW) ミネラル水 100~200 cc + 使用後 6 時間以内にミネラル水 500 mL	<b>評価</b> : 1) 48 時間以内の eGFR の最大変化 2) 48 時間以内の Cr 値 25% 以上上昇ないし $\geq 44 \text{ mmol/L}$ の上昇	eGFR 最大変化 : A (+4) > B (+0.1) = C (+1.4) 有意差あり CIN 発症率 : A-1%, B-9%, C-10% 有意差あり
37	Weisbord SD, et al : N Engl J Med 2018 ; 378 (7) : 603-614. エビデンスレベル : II	<b>対象</b> : 待機的血管造影を行った eGFR 15~59.9 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> の 5,177 例 <b>対照・介入</b> : 生理食塩液と重曹, アセチルシステインと偽薬, 2x2 の 4 群比較検討	<b>評価</b> : 1) 1 次エンドポイント 90 日までの総死亡, 透析, Cr 値基準値 $\geq 50\%$ 2) 2 次エンドポイント 3~5 日目の Cr 値基準値 $\geq 25\%$ 以上, あるいは基準値から $0.5 \text{ mg/dL}$ 以上の上昇	1) 生理食塩液 : 4.7% 重曹 : 4.4% アセチルシステイン : 4.6% 偽薬 : 4.5% 2) CIN 生理食塩液 : 8.3% 重曹 : 9.5% アセチルシステイン : 9.1% 偽薬 : 8.7% いずれも 4 群間で有意差なし

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
38	Krasuski RA, et al: J Invasive Cardiol 2003; 15: 699-702. エビデンスレベル: II	対象: n=63 対照: 0.45%生理食塩液群 n=26例 CAG 12時間前 1 mL/kg CAG 終了後 12時 1 mL/min/kg Cr 1.8~1.9 mg 介入: 生理食塩液群ポラス群 n=37例 CAG 前 250 mL を 20 分前に受ける Cr 1.8~1.9		介入群: 10.80% 対照群: 0.00% 統計的な有意差の有無: 0.136
39	Bader BD, et al: Clin Nephrol 2004; 62: 1-7. エビデンスレベル: II	対象: n=39 年齢 65 歳 Cr 0.9 mg/dL, GFR 110 対照: n=19, 生理食塩液 2,000 mL を 24 時間で静注 介入: n=20 生理食塩液 300 mL を直前にポラスで投与	評価時期: 48 時間後 評価方法: ①GFR の変化率 ②CIN	介入群: GFR 減少率 34.6 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> CIN 15.0% 対照群: GFR 減少率 18.3 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> CIN 5.3% 統計的な有意差の有無: p=0.605
40	Maioli M, et al: J Am Coll Cardiol 2008; 52: 599-604. エビデンスレベル: II	対象: eCCr<60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> の CAG 患者 502 例 NAC 600 mg 対照: 生理食塩液 1 mL/kg/h CAG 前後 12 時間 n=252 74 歳 Cr 1.20 mg/dL, CCr 42 mL/min 介入: NaHCO <sub>3</sub> 154 mEq/L を含むブドウ糖液 CAG 前 3 mL/kg/h 1 時間 1 mL/kg/h 6 時間	評価時期: 造影剤使用後 5 日以内 評価方法: ①Cr がベースラインより 0.5 mg/dL 上昇 ②Cr がベースラインより 25% 上昇	介入群: Cr 0.5 mg/dL 以上の上昇 11.5% 対照群: Cr 0.5 mg/dL 以上の上昇 10.0% 統計的な有意差の有無: p=0.60 備考: Cr がベースラインより 25% 上昇 生理食塩液群 20.6% 重曹群 15.2% p=0.13
41	Briguori C, et al: Circulation 2007; 115: 1211-1217. エビデンスレベル: II	対象: n=351 Cr ≥2.0 g/dL または MDRD 式で eGFR<40 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> NAC 1,200 mg/day 対照: 生理食塩液群 n=111 1 mL/kg 前後 12 時間 年齢 71 歳 Cr 1.95, eGFR 35 介入: 重曹群, n=108 造影前 3 mL/kg で 1 時間 造影後 6 時間 年齢 70 歳 Cr 2.04, eGFR 32	評価時期: 48 時間後 評価方法: Cr がベースラインより 25% 上昇	介入群: CIN 11 症例 9.9% 対照群: CIN 2 症例 1.9% 統計的な有意差の有無: p=0.019 備考: REMEDIAL 術前の重曹輸液が短い 生理食塩液+NAC+VitC 群 CIN 10.3%

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
42	Briguori C, et al : Circulation 2011 ; 124 : 1260-1269. エビデンスレベル : II	対象 : GFR $\leq$ 30 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> または risk score 11 以上 対照 : 重曹群 n=146 造影前 1 時間 3 mL/kg, 終了後 4 時間 1 mL/kg 年齢 75 歳 SCr 1.79 eGFR 32 介入 : 生理食塩液輸液による強制利尿群 尿量 300 mL/h 以上, n=146 造影前で 1 時間 造影後 4 時間 年齢 76 歳 Cr 1.80, eGFR 32	評価時期 : 48 時間後 評価方法 : Cr がベースラインより 25%上昇	介入群 : CIN 16 症例 11% 対照群 : CIN 30 症例 20.5% 統計的な有意差の有無 : OR 0.47 (95%CI 0.24~0.92)
43	Marenzi G, et al : JACC Cardiovasc Interv 2012 ; 5 : 90-97. エビデンスレベル : II	対象 : GFR $\leq$ 60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> 対照 : 通常治療群 n=83 造影前 12 時間 1 mL/kg, 終了後 12 時間 1 mL/kg 年齢 74 歳 SCr 1.7 eGFR 41 介入 : 生理食塩液輸液による 300 mL/h 以上の強制利尿 n=87 造影前で 1 時間 造影後 4 時間 年齢 76 歳 Cr 1.80, eGFR 32	評価時期 : 72 時間後 評価方法 : Cr がベースラインより 25%上昇	介入群 : CIN 4 症例 4.6% 対照群 : 対照群 : CIN 15 症例 18% 統計的な有意差の有無 : RR 0.31 (95%CI : 0.11~0.89, P=0.03)