

1) 論文種別：原著

2) 論文タイトル：頸動脈ステント留置術における造影剤の使用制限による腎機能保護効果

The prevention of renal dysfunction in high-risk CKD patients undergoing carotid artery stenting

3) 全員の著者名：初田直樹¹⁾、中島正之¹⁾、谷本匡浩¹⁾、吉村弥生²⁾

Naoki Hatsuda¹⁾, Masayuki Nakajima¹⁾, Tadahiro Tanimoto¹⁾, Yayoi Yoshimura²⁾

4) 著者全員の所属施設・部署（論文が執筆された所属）（日英併記）：文

1:近江八幡市立総合医療センター 脳神経外科

Division of Neurosurgery, Omihachiman community medical center

2:滋賀医科大学附属病院 脳神経外科

Department of Neurosurgery, Shiga University of Medical Science

5) 連絡著者の氏名・連絡先（所属施設／部署名，住所，電話番号，メールアドレス）

初田直樹 近江八幡市立総合医療センター 脳神経外科

〒528-0082 滋賀県近江八幡市土田町1379 0748-33-3151

e-mail: nhtsd2381@yahoo.co.jp

Naoki Hatsuda, MD

Division of Neurosurgery, Omi-hachiman community medical center

Tsuchida-cho 1379, Omihachiman, Shiga 528-0082, Japan

+81-748-33-3151

e-mail: nhtsd2381@yahoo.co.jp

6) キーワード :carotid artery stenting, chronic kidney disease, low dose of contrast medium, hydration, contrast-induced acute kidney injury

本論文を，日本脳神経血管内治療学会 機関誌「JNET Journal of Neuroendovascular Therapy」に投稿するにあたり，筆頭著者，共著者によって，国内外の他雑誌に掲載ないし投稿されていないことを誓約致します。

要旨

【目的】造影剤による急性腎障害は腎機能障害の進行のみならず、生命予後にも関与する病態である。慢性腎障害（chronic kidney disease; CKD）の stage 3 以上では、急性腎障害の危険性が上昇するため、頸動脈ステント留置術患者における輸液負荷および造影剤の制限の有効性を検討した。

【方法】51例の頸動脈ステント留置術患者を術前の CKD stage 1, 2 (A群) と 3, 4 (B群) に分け、B群では造影剤の量の制限を加え、更に CKD stage 3b 以上では輸液負荷を行い、その後の eGFR の経過を後方視的に検討した。

【結果】A群、B群の患者にはそれぞれ $58.3 \pm 18.5\text{ml}$ 、 $32.8 \pm 21.5\text{ml}$ の造影剤を使用した ($p < 0.01$)。eGFR の変化は A群、B群でそれぞれ -4.87 ± 8.23 、 1.03 ± 6.07 であった ($p < 0.05$)。

【結論】頸動脈ステント留置術時における造影剤の量の制限と輸液負荷は術前後での eGFR の低下を予防し、ひいては急性腎障害の予防にもつながる。

Abstract

Objective: Contrast-induced acute kidney injury is more likely to result in various morbidities than to develop into renal dysfunction. To prevent acute kidney injury from occurring, we performed hydration therapy and administered reduced contrast medium concentrations for patients with preexisting high-risk chronic kidney disease (CKD; stage 3

or 4). The objective of this study was to evaluate the effectiveness of these procedures.

Methods: Fifty-one sites underwent carotid artery stenting. We divided the patients into two groups by CKD stage (group A: stage 1-2, group B: stage 3-4) and reduced the dose of contrast medium during the intervention for the patients in group B. Furthermore, intravenous hydration peri-intervention was performed in patients with CKD stage 3b or 4. The differences in the estimated glomerular filtration rate (eGFR) between before and after therapy, were retrospective assessed.

Results: There was a significant difference in the two groups in terms of the dose of contrast medium administered (group A: 58.3 ± 18.5 ml, group B: 32.8 ± 21.5 ml, $p < 0.01$). Moreover, there was a significant difference between the two groups in terms of the difference in eGFR before vs. after the intervention (group A: -4.87 ± 8.23 ml, group B: 1.03 ± 6.07 ml, $p < 0.05$).

Conclusion: Our findings indicate the effectiveness of reduction of the dose contrast medium and hydration for the prevention of renal dysfunction in high-risk CKD patients undergoing carotid artery stenting.

【緒言】造影剤による急性腎障害（contrast-induced acute kidney injury: CI-AKI）は造影剤を用いる治療や検査において、一般人口の1～3%に生じ、慢性腎臓病（chronic kidney disease, CKD）の進行例の10～20%に生じるとされている¹⁾。慢性腎障害が基礎疾患としてみられるとCI-AKIを生じる確率が上がり、透析を必要とする可能性やその後の生命予後も悪化させることが知られている^{2,3)}。血管内治療の普及とともに、腎機能を把握する必要性は高く、治療の制限や選択に重要な因子となっている。

一方、造影剤の量制限をかけることが可能な血管内治療の代表として、頸動脈ステント留置術がある。予定治療が一般的で、手順が比較的単純な操作であること、造影剤を使用する画像としては、治療の位置決めと治療後のステント内の急性閉塞や遠位塞栓のチェックに集約される。このため、造影剤の量を極力制限することが可能で、極論を言えばすべて透視と頸動脈エコーにて施行してしまうことも可能である。

当院では、ステントの位置決めや狭窄の状態を知るための治療前造影は必須と考え、ステント直前の造影は行なった。それ以外の造影剤の使用についてはCKD stage（Table 1）に応じて使用制限と術前点滴を行い、得られた効果を検討した。

【方法と対象】2011年10月から2015年11月までの頸動脈ステント留置術（CAS）を施行した44患者51病変（男性35名、女性9名、平均年齢71.9歳）を対象とした。術前に行った血液検査と年齢から推算糸球体濾過量（estimated glomerular filtration rate, eGFR）を算出し、CKD stage分類を行なった。CKDのstage

は 2002 年のガイドライン⁴⁾では eGFR 値を 90, 60, 30, 15 で区切り、eGFR の数値の高い方から 5 段階に分類していたが、2011 年の分類にて stage 3a と 3b に分類された⁵⁾。この 6 段階の分類では、stage が上がるにつれて、いずれも年齢補正された入院期間、心血管系障害の率、全死亡率が上昇するとされる²⁾。CKD high risk 群である stage 3 以上については造影剤の使用量を可能な限り制限したことから、A 群：stage 1, 2 と B 群：stage 3, 4 とに分けて、両群での比較を行った。

Stage 3a では術前点滴は行わず、stage 3b および 4 では術前に少なくともラクトリンゲル液 500ml の点滴負荷を行い、術後にも 24 時間以上の持続点滴を行った。

CKD stage 5 はいずれも維持透析患者で、治療翌日に透析を行うこととし、造影剤の制限は行わなかった。透析を行っているため、CKD stage 5 の患者は A、B 群の分類の中には入れなかった。

A 群では頸部、頭部の血管撮影を行い、ステント留置を行った後も頸部、頭部の血管評価を行った。これに対して B 群では頸部の位置決定のための撮影は施行したが、それ以上の造影検査は必要に応じて行うに留めた。術後のステント内の評価は IVUS を用い、必要であれば造影を行った。基本的には造影剤使用量 (g) は eGFR (ml/min/1.73m²) の数値を超えないようにした。両群ともに造影剤はオイパロミン 300 注 (612.4mg/ml イオパミドール) またはイオパーク 300 注 (647.1mg/ml イオヘキソール) を用いた。CAS は 49 例が大腿動脈からアプローチし、2 例が肘動脈からであった。大腿動脈からの場合は Cello 9Fr. (富士システムズ, 東京)

または Optimo 9Fr. (東海メディカルプロダクツ, 愛知) を総頸動脈に留置して proximal occlusion を行った後に、embolic protection device (全例で Carotid Guardwire PS (Medtronic, Minneapolis, MN, USA) を用いた) を上行し内頸動脈に誘導し遠位塞栓を予防した。肘動脈からの 2 例は Envoy 6Fr. (Cordis Neurovascular, Miami, FL, USA) を用いた。元の血管径の 60~70% の拡張径のバルンで前拡張を行なった後にステントを展開した。用いたステントは black blood 法にてソフトプラークが示唆された場合は Carotid Wall stent (Boston Scientific, Natic, MA, USA) を、それ以外は Precise もしくは Protage RX (Cordis, Johnson & Johnson, Fremont, CA, USA) を用いた。後拡張は基本的には行わず、IVUS の結果で拡張不十分と判断した場合に施行した。代表的な治療経過として Figure 1 に示した。

用いた造影剤の量は撮影に使用する量を一回 5ml と計算した。また、回転 DSA を用いた症例では一回 20ml として計算した。

腎機能障害の指標として eGFR 値を CAS の術前後で比較した。原則として術後 72 時間以内に eGFR 値を測定した。また、患者の年齢、性別、高血圧、糖尿病、高脂血症、症候性、喫煙、飲酒、治療に伴う血圧の低下および脳梗塞の有無を検討した。

解析に用いたソフトは EZR (<http://www.jichi.ac.jp/saitama-sct/SaitamaHP.files/statmed.html>) で、CKD の stage による A・B 群の群別の性別、高血圧・糖尿病・高脂血症・喫煙・飲酒の有無、症候性の有無、治療に伴う血圧低下 (術後帰棟後の収縮期血圧の最低値が術前の収縮期血

圧より 20mmHg 以上低下)・梗塞 (術後 MRI にて拡散強調画像で陽性を示したもの) の有無については Fisher の正確検定を、連続変数である年齢、術前 eGFR、eGFR の術前後の差 (術後 eGFR - 術前 eGFR)、収縮期血圧差 (術後帰棟後の収縮期血圧の最低値 - 術前の収縮期血圧)、造影剤の使用量、および術前 eGFR と使用した造影剤の量の比については Student の t 検定を用いた。

【結果】 44 患者 51 病変 (男性 35 名、女性 9 名、平均年齢 71.9 歳) の CKD stage 別および A、B 群別の内訳は Table 2 のとおりである。全例ステント留置術は成功した。

CI-AKI の定義に当てはまる、「造影剤使用后 72 時間以内のクレアチニン値の 0.5 mg/dl 以上の増加または 25% 以上の上昇」に該当する症例は 4 例 (stage 1 で 1 例、stage 5 で 3 例) にみられた。stage 1 の例では stage 2 になったが、その後の腎障害の発生はみられなかった。

eGFR が年齢に依存するため、同一クレアチニン値では高齢ほど低下することとなり、本例でも CKD stage が進むにつれて平均年齢も上昇する傾向がみられた。

使用した造影剤の量は、位置決めが困難で造影剤の量が増えた症例が stage 3b, 4 にそれぞれ一例ずつみられたが、個々の eGFR 値と造影剤の使用量との差は eGFR の低下には関連性はなかった。

eGFR の術前後の差と、年齢、性別、喫煙、飲酒、高血圧、糖尿病、高脂血症の既往との関連性はなく、また、術前後の血圧の低下、昇圧剤の使用、手技に伴った脳梗塞の有無、症候性の有無とも関連性はなかった。

次いで、術前の CKD stage 1,2 を A 群、3,4 を B 群と分類し検討した。A 群、B 群の患者の CAS 前後での eGFR の変化を Figure 2 に示した。A 群、B 群の患者にはそれぞれ $58.3 \pm 18.5 \text{ml}$ 、 $32.8 \pm 21.5 \text{ml}$ の造影剤を使用した ($p < 0.01$)。eGFR の変化は A 群、B 群でそれぞれ -4.87 ± 8.23 、 1.03 ± 6.07 であった ($p < 0.05$)。使用した造影剤の量と eGFR の術前後の差との分布は Figure 3 のとおりである。年齢、高血圧の既往も有意差をもって両群間に違いがみられた ($p < 0.05$) (Table 3, 4)。また、収縮期血圧差および梗塞の有無、喫煙、飲酒、糖尿病および高脂血症の既往の有無についての差異は認めなかった (Table 3, 4)。

【考察】

2002 年に KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) からガイドラインが出され⁴⁾、腎機能障害の程度に応じた対応が必要とされるようになってきた。血清クレアチニン値と年齢から日本人では下記の式で算出する eGFR を測定し、この数値により分類される CKD stage に伴い腎機能障害が予見されるようになった⁶⁾。

$$\text{eGFR}(\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2) = 194 \times \text{Cr}^{-1.094} \times \text{Age}^{-0.287}$$

$$(\text{female}: \times 0.739)$$

CKD の stage が進行するにつれて、全疾病による死亡、心血管障害の発生、入院期間のいずれもが上昇することが知られるようになった^{1-2, 7)}。特に CKD stage 3 以上の患者では CI-AKI を生じる確率が高く、CKD high risk 群として造影検査時には水分負荷や腎保護となる溶液の使用などで対応を取ることが一般的となっ

ている⁸⁾。当院では 2011 年から血液検査を行えば個々の患者の eGFR が電子カルテ上で自動計算表示される様になり、慢性腎機能障害が把握しやすくなり、すべての medical staff が共通して腎機能障害の危機管理をするようになった。

一方で、腎機能を悪化させる要因に①加齢、②高血圧、糖尿病、腎血流量の低下をきたす心筋虚血や心不全、腎動脈狭窄などの血管性疾患、貧血などの疾病によるもの、③喫煙、飲酒の習慣、BMI の増加など生活習慣に依存するもの、④降圧剤、造影剤による医原性のものが知られている⁷⁻⁹⁾。こうした各種の要因が関与し、3 か月以上継続して eGFR が 60 未満の患者 (CKD stage 3 以上) を CKD high risk 群としている。CKD high risk 群は上記の要因が複数存在し、時間の経過とともに進行性に悪化する。生涯罹患率は 50% 以上とされ、高血圧 (83-90%) ほどではないが、糖尿病 (33-39%) や心疾患 (32-49%)、癌 (38-45%) に較べると高い¹⁰⁾。CKD high risk 群は CI-AKI を生じる可能性も当然高いとされている¹¹⁾。冠動脈疾患の IVR 後の CI-AKI の報告が多く、造影剤の使用量も 100ml を超えている¹²⁾。

CI-AKI はクレアチニン値が 0.5 mg/dl 以上上昇または 25% 以上の上昇をいうが、この数値を満たしたから直ちに重篤な腎不全に陥るものではない。Maioli らはこの視点から、一過性に CI-AKI を生じた症例で、一過性に悪化した群とその後も腎機能の傷害が遷延した群を比較している¹³⁾。この報告では年齢、糖尿病、進行する心不全、利尿剤の使用、不安定狭心症、心駆出率、蛋白尿、血中クレアチニン値、および contrast nephropathy risk score

が CI-AKI を生じるかどうかに関与し、CI-AKI 後に腎機能障害が遷延する因子は高血圧、進行性の心不全、利尿剤の使用、心駆出率、クレアチニン値、治療後 5 日以内のクレアチニンが 1.5 倍以上、および contrast nephropathy risk score が上昇した例と報告している。

また、Mehran¹³⁾らは冠動脈の血管内治療において、CI-AKI を生じる危険因子を点数化し、点数に応じて 1 年後の mortality が上昇することを述べている。すなわち、高血圧、大動脈内バルーンポンピングの使用、心不全、年齢(75 歳より上)、貧血、糖尿病、造影剤量(100ml ごとに 1 点)、eGFR(数値により 3 段階)を点数化し、この段階に応じて CI-AKI の生じる危険性と透析導入率が上昇している^{14, 15)}。

造影剤による細胞毒性は以前から指摘されているが、CI-AKI の原因はよくわかっていない。CI-AKI を生じると浸透圧性腎症の病態を示し、近位尿細管の細胞の浮腫と空胞化を生じ、多量の造影剤が入ると、遠位尿細管、集合管、糸球体表面の細胞に空胞化がみられるようになり、近位尿細管では細胞の重積が生じる^{16, 17)}。それ以外に、造影剤による endothelin や細胞内 Ca の上昇、nitric oxide の低下から腎血管の血管攣縮を引き起こし、腎虚血の関与も示唆されている¹⁸⁾。非イオン性等張性造影剤と非イオン性低張性造影剤を比較した研究¹⁹⁾では 2 群間に有意差は出ず、浸透圧だけの問題でもないようである。

CI-AKI の予防としては透析²⁰⁾、アセトアミノフェンの解毒剤である N-acetylcysteine の投与^{21, 22)}、近位尿細管由来のアシド

ーシスの補正に使用される重炭酸ナトリウム（重曹）^{23, 24)}、高容量のスタチン²⁵⁾および生理食塩水の投与²⁶⁾などの有効性が示されている。透析以外は術前からの投与が必要であり、また、いずれにしても造影剤による曝露が原因であるため、できる限り使用量を制限するに越したことはない。

CI-AKIを早期に発見するためには、クレアチニンで検査をしているが、腎機能障害が生じててもクレアチニンの値が上昇するのは3～5日後がピークであることから、Cystatin Cを測定して、早期発見予測をする報告もある²⁷⁾。

今回の報告の両群の中で、CI-AKIを生じた例はA群の1例のみで、CI-AKI発生率はA群3.3%、B群0%であった。A群の症例は、造影剤使用量は60mlであったが、術後の徐脈と血圧低下（収縮期血圧圧差45mmHg）が影響したものと考えられた。

造影剤の使用量については、Nashら^{28, 29)}は造影剤の量(g)を術前のeGFR(ml/min/1.72m²)で割った数値が1を超えない場合はCI-AKIの発生率は5%、超える場合25%と報告している。この率を我々のdataに適応してみたが、用いた量が少ないためかeGFR低下の予測因子にはならなかった。

造影剤を使用制限する欠点としては、施術前に狭窄部位の状態や頭蓋内血管の評価がしにくいことが挙げられる。今回の報告では、有意差は出ないながらも術後のMRIにて拡散強調画像で高信号の陽性率はB群に高かった。

今回、CKDのhigh risk群とされるB群でできる限り造影剤の使用量を制限する方針に加え、stage 3b以上については

hydrationを加えることで腎機能低下予防効果もあり、eGFRの低下はみられなかった。また、CAS後の血圧低下もeGFRの低下にはつながらなかった。CAS後に生じる遷延性の血圧低下は腎機能障害を悪化する³⁰⁾ことを考慮すると、尿細管を通過する造影剤を減量し、停滞させないことがよく、造影剤を極力制限することは重要な予防因子と考えられた。

【利益相反開示】

筆頭著者および共著者全員がおう利益相反はない。

【文献】

1. Sterner G, Nyman U. Contrast medium-induced nephropathy. Aspects on incidence, consequences, risk factors and prevention, Libyan J Med AOP:070402 2008; 118-124.
2. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. N Engl J Med 2004;351:1296-305.
3. Schiffrin EL, Lipman ML, Mann J. Chronic kidney disease, effects on the cardiovascular system. Circulation 2007;116:85-97.
4. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease* evaluation, classification, and stratification, Am J Kidney Dis 2002, 39 (2 suppl 1):S1-266

5. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney International* 2011;80:17-28
6. Matsuo S, Imai E, Horio M, et al. Revised equations for estimated GFR from serum creatinine in Japan. *Am J Kidney Dis* 1994;24:713-27.
7. Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet* 2013;382:339-52.
8. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet* 2012;380:756-66.
9. Fraser SD, Roderick PJ, May CR, et al. The burden of comorbidity in people with chronic kidney disease stage 3: a cohort study. *BMC Nephrology* 2015;16:193.
10. Grams ME, Chow EK, Segev DL, et al. Lifetime incidence of CKD stage 3-5 in the United States. *Am J Kidney Dis* 2013;62(2):245-252
11. McCullough PA, Sandberg KR. Epidemiology of contrast-induced nephropathy. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4 suppl 5:S3-9.
12. Silver SA, Shah PM, Chertow GM, et al. Risk prediction models for contrast induced nephropathy: systematic review.

- BMJ 2015;351:h4395.
13. Maioli M, Toso A, Leoncini M, et al. Persistent renal damage after contrast-induced acute kidney injury incidence, evolution, risk factors, and prognosis. *Circulation* 2012;125:3099-3107.
 14. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy: After percutaneous coronary intervention. *JACC* 2004;44:1393-9.
 15. Barrett BJ , Parfrey PS, Preventing Nephropathy induced by contrast medium. *N Engl J Med* 2006;354:379-86.
 16. Dickenmann M, Oetttl T, Mihatsch MJ. Osmotic nephrosis: acute kidney injury with accumulation of proximal tubular lysosomes due to administration of exogenous solutes. *Am J Kidney Dis* 2008;51:491-503.
 17. Dobrota M, Powell CJ, Holtz E, et al. Biochemical and morphological effects of contrast media on the kidney. *Acta Radiologica* 1995;36:196-203
 18. Meschi M, Detrenis S, Musini S, et al. Facts and fallacies concerning the prevention of contrast medium-induced nephropathy. *Crit Care Med* 2006;34:2060-67.
 19. Solomon RJ, Natarajan MK, Doucet S, et al. Cardiac angiography in renally impaired patients (CARE) study: A randomized double-blind trial of contrast-induced

- nephropathy in patients with chronic kidney disease.
Circulation 2007;115:3189-3196.
- 20 Marenzi G, Marana I, Lauri G, et al. The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. N Engl J Med 2003;349:1333-40.
- 21 Marenzi G, Assanelli E, Marana I, et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. N Engl J Med 2006; 29: 2773-82.
- 22 Briguori C, Visconti G, Focaccio A, et al. 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.
- 23 Brar SS, Shen AY, Jorgensen MB, et al. Sodium bicarbonate vs sodium chloride for the prevention of contrast medium-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography, a randomized trial. JAMA 2008;300(9):1038-1046.
- 24 Merten GJ, Burgess PW, Grey LV, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: A randomized controlled trial. JAMA 2004;291:2328-2334.
- 25 Quintavalle C, Fiore D, De Micco F, et al. Impact of a high loading dose of Atorvastatin on contrast-induced acute kidney injury. Circulation 2012;126:3008-3016.

- 26 Navaneethan SD, Singh S, Appasamy S, et al. Sodium bicarbonate therapy prevention of contrast-induced nephropathy: A systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2009;53:617-627.
- 27 Briguori C, Visconti G, Rivera NV, et al. Cystain C and contrast-induced acute kidney injury. *Circulation* 2010;121:2117-2122.
- 28 Nyman U, Almen T, Aspelin P, et al. Contrast-medium-induced nephropathy correlated to the ratio between dose in gram iodine and estimated GFR in ml/min. *Acta Radiol* 2005;46:830-842.
- 29 Nyman U, Bjork J, Aspelin P, et al. 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.
- 30 Kato T, Sakai H, Tsujimoto M, et al. Prolonged carotid sinus reflex is a risk factor for contrast-induced nephropathy following carotid artery stenting. *AJNR* 2011;32:441-445.

【図表の説明】

Figure 1. CKD stage 3b、4 患者の治療の一例

治療前に穿刺部から治療部位までの MRA を撮影しておく。入院後少なくとも前日から点滴を開始する。治療では、前もって撮影した MRA にて最良の撮像角度を予測し、ガイディングカテーテルから位置決めのための造影を行う。その後前拡張、ステント留置後 IVUS にてステントの評価を行い、必要であれば再度造影を行う。Figure 2. CAS 前後の eGFR の変化

A 群 B 群それぞれの患者の術前後の eGFR の変化を示す。

Figure 3. AB 群別の使用した造影剤の量と eGFR の変化率

A 群 B 群それぞれの患者の術前後の eGFR の差と使用した造影剤の量の散布図を示す。

Table 1

eGFR と CKD stage 分類

CKD stage	eGFR 値 (ml/min/1.73m ²)
1	≥ 90
2	<90 ≥ 60
3a	<60 ≥ 45
3b	<45 ≥ 30
4	<30 ≥ 15
5	<15

eGFR(estimated glomerular filtration rate)

CKD(chronic kidney disease)

Table 2

CKD stage 分類による造影剤使用量、eGFR 値の結果

CKD stage	症例数	平均年齢 (歳)	平均使用造影剤量 (ml)	平均 eGFR 値 (ml/min/1.73m ²)	術後 eGFR 増加量 (ml/min/1.73m ²)
1	9	64.6±3.7	55.6±10.4	95.7±4.9	-8.60±11.38
2	21	70.9±12.3	59.5±21.1	71.8±8.3	-3.27±6.13
3a	5	75.4±8.0	42.0±24.4	50.0±4.2	-0.03±2.55
3b	5	77.8±8.3	27.0±22.5	40.1±2.3	0.39±9.53
4	6	76.8±3.3	30.0±19.4	24.1±4.4	2.45±5.36
5	5	66.0±6.5	66.0±42.3	5.4±3.0	0.34±1.16
A 群	30	68.9±10.8	58.3±18.5	78.9±13.3	-4.87±8.23
B 群	16	76.7±6.3	32.8±21.5	29.6±11.8	1.03±6.07

A 群: stage 1, 2 B 群: stage 3a, 3b, 4

Table 3

AB 群別の評価項目別比較(二値変数)

評価項目	A 群 なし/あり	B 群 なし/あり	Fisher の正確検定 p 値
性別	女:3/男:27	女:4/男:12	0.216
高血圧	15/15	1/15	0.003 **
糖尿病	17/13	6/10	0.353
高脂血症	20/10	9/7	0.534
喫煙	15/15	11/5	0.350
飲酒	21/9	13/3	0.498
症候性	20/10	10/6	1.000
術前後の血圧低下	17/13	7/9	0.538
術後の脳梗塞	20/10	7/9	0.209

Table 4

AB 群別の評価項目別比較(連続変数)

評価項目	A 群	B 群	Student t-test p 値
年齢 (年)	68.9±10.8	76.7±6.3	0.012 *
術前の eGFR (ml/min/1.73m ²)	78.9±13.3	37.2±11.8	<0.001 **
eGFR の差 (ml/min/1.73m ²)	-4.87±8.23	1.03±6.07	0.015 *
収縮期圧差 (mmHg)	32.8±27.1	35.7±37.7	0.763
造影剤の使用量 (ml)	58.3±18.5	32.8±21.5	<0.001 **
術前 eGFR と使用した造影剤の比	2.29±0.81	2.92±3.50	0.352

Figure 1

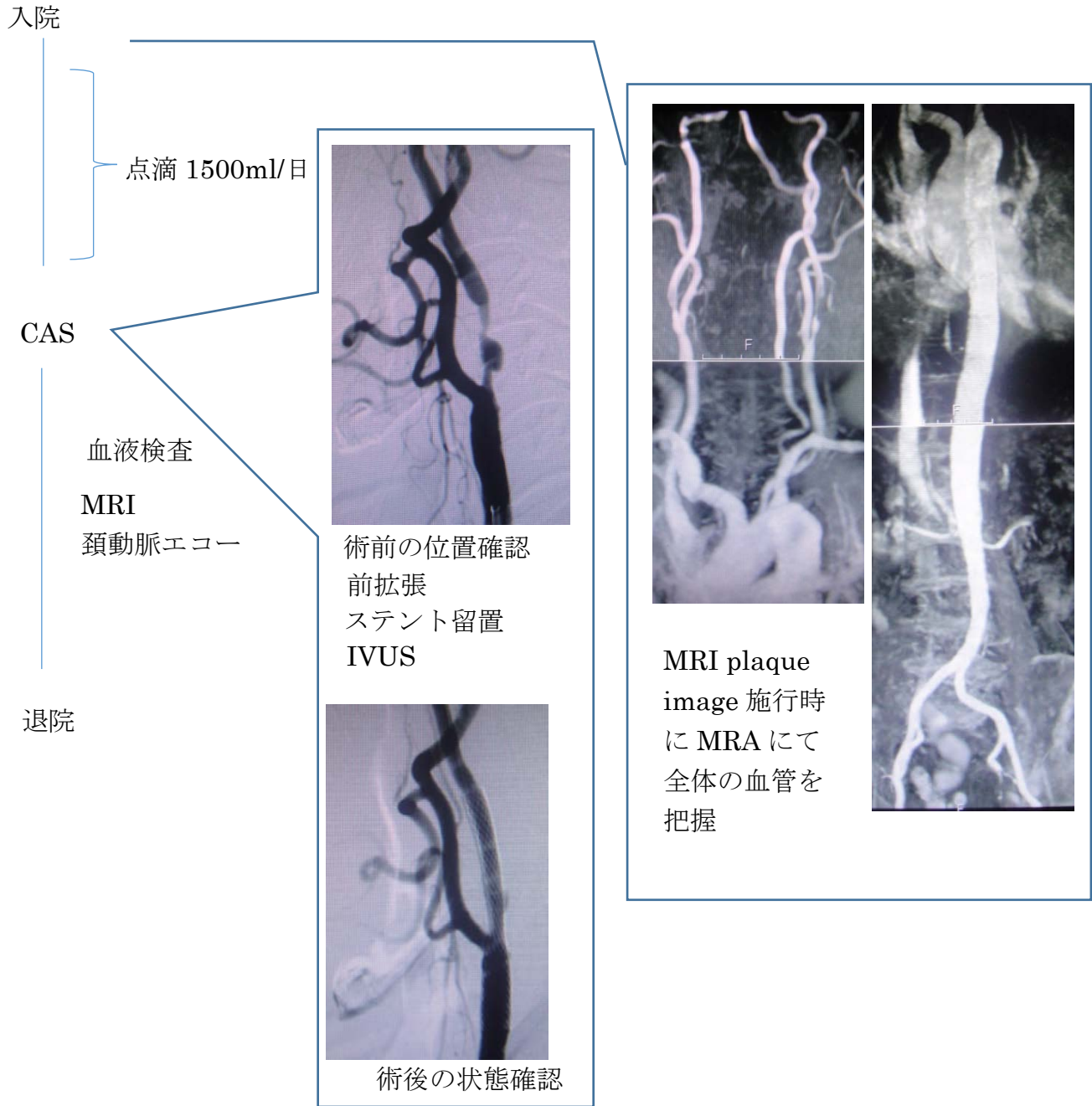


Figure 2

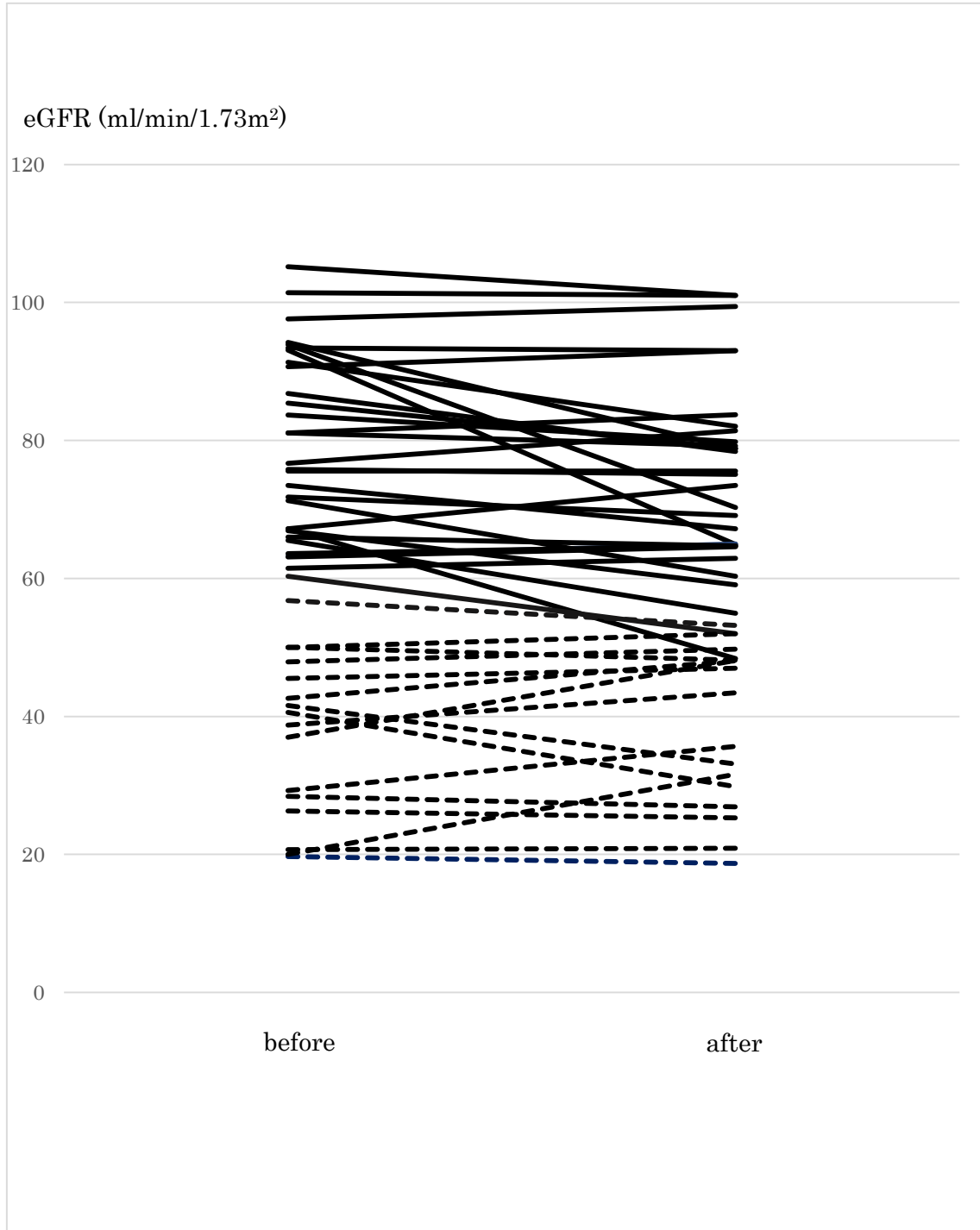


Figure 3

