

研修医のための教育講座

急性腎障害

有馬 秀二

近畿大学医学部内科学教室 (腎臓内科部門)

はじめに

急性腎障害 (acute kidney injury : AKI) は従来の急性腎不全の概念を統一し, より早期に腎機能の低下を診断するために2004年に Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) によって提唱された概念である。従来の急性“腎不全”では体液の恒常性が破綻した病態を問題視してきたわけであるが, 近年では血清クレアチニン (SCr) 値のわずかな上昇 (0.3~0.5 mg/dl) も予後に大きな影響を与えることが明らかにされてきた。そこで, 先だって提唱されていた慢性腎臓病 (chronic kidney disease : CKD) にならい, 急性に進行する腎疾患についても, ごく早期から腎臓の障害, 腎機能の低下を検出し, 対策をとるために AKI という概念が提唱されたわけである。本稿では AKI の病態, 診断および治療に関して研修医を含めた全ての臨床医が知っておくべき基本的内容について総論的に概説し, 医原性 AKI として特に注意すべき造影剤腎症とその関連疾患について詳述を加える。

定義および発症リスク

AKI は「48時間以内に発生した SCr の0.3 mg/dl 以上あるいは基礎値からの50%以上の増加, ないし6時間以上持続する0.5 ml/kg/時以下の尿量減少」と定義される¹。AKI 発症のリスクが高いのは高齢者, CKD 患者, 動脈硬化性疾患や慢性消耗性疾患を合併する患者である。このような患者では腎血流量の低下など腎前性の病態が存在しやすく, また, その病態を増悪させる薬剤 (後述) が処方されることが多い。これらのリスクファクターは全て CKD, すなわち既存の腎機能低下にもつながる。腎機能が正常な場合に比して CKD 患者では AKI の発現頻度が上昇するばかりでなく, 特に透析治療を必要とする重篤な AKI のリスクが高まることが示されている²。さらに, 高齢者や CKD 患者に発症する AKI の腎予後・生命予後は不良であり, 治療後も腎機能の回復が不完全に留まることが多いのも特徴

である³。

病 態

AKI の病態は①腎前性, ②腎性, ③腎後性の3つに分けると理解しやすい (表1)。腎前性 AKI は血圧低下や有効循環血漿量の減少により腎灌流圧・腎血流量が低下することに起因する。腎血流量が回復すれば短時間のうちに回復するが, 治療が遅れた場合には腎実質の虚血性障害, 急性尿細管壊死に至り腎不全に移行する。腎性 AKI は腎血管系, 糸球体, 尿細管・間質のいずれかの機能・形態異常による腎機能低下であり, 原因は多岐にわたる。入院患者では腎毒性物質によるものが多く, 特に造影剤やアミノグリコシド系抗菌薬, シスプラチンなどの抗悪性腫瘍薬, 非ステロイド性抗炎症薬 (NSAIDs) が多い。横紋筋融解によるミオグロビン尿症や腫瘍崩壊症候群などによっても腎性 AKI が発症しうる。腎後性 AKI は結石, 腫瘍などによる尿路閉塞が原因となっており, ただちに尿路閉塞を解除すれば腎機能の回復が期待できるが, 解除が遅れば回復までに時間を要したり, とくに末期腎不全に至ってしまう

表1 AKI の分類と原因

腎前性	<ul style="list-style-type: none"> 細胞外液量の減少: 脱水, 下痢, 出血など 循環血流量の減少による腎血流量の低下: ネフローゼ症候群, 肝硬変, 心不全など 腎内血行動態の変化: NSAIDs, シクロスポリンなど
腎性	<ul style="list-style-type: none"> 急性尿細管壊死: 虚血性 (ショック, 敗血症など), 腎毒性物質 (薬剤, 造影剤など) 原疾患の増悪 急性尿細管間質性腎炎の合併 腎機能に影響する手技: 大動脈カテーテル検査, 大血管・心臓手術など
腎後性	<ul style="list-style-type: none"> 尿路閉塞 (結石, 腫瘍, 後腹膜線維症など) : 側腹部痛の有無, 尿量異常・血尿の有無が参考になる

ことがある。

成書にはあまり記載されていないが（運動会シーズンに好発する）運動後に生じる特殊な AKI が知られている。多くは若壮年男性で100～400 m の徒競争などに参加した後に腎部痛、嘔吐などが出現したため来院するという病歴が特徴的である。横紋筋融解症では CPK, ミオグロビンなどの筋酵素が著明に上昇するのに対して、本症では軽度上昇にとどまる。また、乏尿期においては BUN や SCr 値と同様に尿酸値も上昇するが、本症においては軽度高値にとどまり、回復期においては低値（低尿酸血症）となる。何らかの先天的な尿管障害があり健常時は低尿酸血症を示し、運動により腎内動脈系が攣縮を起こすという病態が考えられている。

AKI の原因は上記の通り多岐にわたるが、高齢者や CKD 患者（腎機能の急性増悪を含む）では脱水が最も多く、2 番目に多いのが薬剤（表 2⁴⁾ である。臨床的によく経験するのは、高齢 CKD 患者が食欲低下時や夏季に脱水があるにも関わらず、利尿薬やアンジオテンシン受容体拮抗薬（ARB）などのレニン・アンジオテンシン系（RAS）抑制薬を律儀に内服している場合に、急性増悪のリスクが高くなる。RAS 抑制薬による尿管再吸収障害に利尿薬による強制利尿が加わり脱水が著明に増悪する。高齢 CKD 患者では、食欲低下時や下痢・嘔吐など脱水症が疑われるときには、利尿薬や RAS 抑制薬は減量または休薬が必要であることを指示しておく必要がある。また、高齢者では骨粗鬆症に対してビタミン D 製剤やカルシウム製剤が処方されていることが多いが、血清カルシウム（Ca）値の定期的チェックもなされないまま漫然と投与されていることが少なくない。高 Ca 血症も腎機能急性増悪の原因となるので注意が必要である。さらに、このような患者では慢性的な骨関節痛などに対して NSAIDs が処方されていることが多く、腎障害を増悪させる。上記

表 2 薬剤による AKI の機序と原因薬剤(文献 4 より改変)

1. 腎血流量の低下	消炎鎮痛剤 (NSAIDs), シクロスポリン
2. 尿管毒性	造影剤, アミノグリコシド, シスプラチン
3. 尿管閉塞	サルファ剤, アシクロビル
4. アレルギー性間質性腎障害	ペニシリン, セフェム系抗菌薬
5. 溶血性尿毒症症候群	マイトマイシン C, チクロピジン
6. 高 Ca 血症, 高 Ca 尿症	ビタミン D 製剤, サイアザイド系利尿薬

の降圧薬と同様に NSAIDs など腎血流量を低下させる薬剤も脱水時には禁忌に近く、どうしても服用したい場合には主治医に相談するよう伝えておくべきである。いずれにせよ、内服歴や病歴を詳細に聴取すれば、診断は決して難しくない。

診 断

BUN や SCr の上昇などの検査値異常または乏尿など AKI が疑われる所見が認められた場合には、治療の緊急度を判断したうえで鑑別診断を進める（心電図変化を伴う高カリウム血症が認められる場合には、診断より治療が優先される）。その際、身体所見と病歴聴取が鑑別に重要であることは他の疾患と同様である。

CKD の急性増悪を含めて原因となりうる詳細な病歴聴取（特に脱水・出血の有無、常用薬を含めた薬剤、造影剤の使用歴、手術歴など）は必須である。身体所見としては、脱水所見、体重減少、血圧低下、腎後性における腹部膨満、血管炎の皮膚・神経所見、SLE の蝶形紅斑、腹部血管雑音などに留意する。検査としては、一般の血算（貧血、破碎赤血球、血少板減少）、生化学検査（腎機能、肝機能、横紋筋融解症、蛋白尿、血尿）、胸部 X 線（うっ血の有無）、心電図などは重要である。特に体重変化は脱水の所見を判断するのに有用である。また、高齢者 CKD 患者の場合は動脈硬化が強く、血圧の絶対値が低くならないにも関わらず腎血流量が低下して、臨床的に虚血性腎前性 AKI を発症する危険がある。したがって、それまでの血圧値との比較が重要である。AKI 患者の診断では、まず表 1 に示す病歴の有無から原因を考慮しながら検査を進めていく。近年、AKI 診断に役立つ種々の新規バイオマーカー（NGAL, L-FABP, KIM-1 など）も開発されつつあるが、AKI の診断には尿所見が極めて重要である。蛋白尿・血尿・尿沈渣（円柱など）の所見は、腎性 AKI を示唆し、糸球体腎炎、間質性腎炎、血管炎、急性尿管壊死の鑑別が必要となり、腎生検の適応ともなりうる。蛋白尿を伴わない肉眼的血尿は腎後性 AKI の可能性を示唆している。

尿量減少時に腎前性 AKI と腎性 AKI を区別する指標として良く利用されるのがナトリウム (Na) 濾過分画 (FENa) である。FENa は糸球体で濾過された Na に対して尿中に排泄された Na の割合であり、 $FENa = (\text{尿中 Na} \times \text{尿量}) / (\text{血漿 Na} \times \text{GFR})$ で計算される。さらに GFR は $(\text{尿量} \times \text{尿中 Cr}) / (\text{血漿 Cr} \times 100)$ であることから、 $FENa = (\text{尿中 Na} \times \text{血漿 Cr}) / (\text{血漿 Na} \times \text{尿中 Cr}) \times 100$ とすれば尿量測定なしに計算できる。腎前性 AKI では、尿管に

おける水再吸収能は保たれているので、尿の比重や浸透圧 (>500 mOsm/kg H₂O) は高く濃くなっている(脱水を反映している)。同時に NaCl の再吸収も亢進するので尿中 Na 濃度は減少し (<10 mEq/L), FENa が 1%以下と著明に低下する。一方、腎性 AKI では尿細管障害のため Na 再吸収が阻害され、FENa は高値を呈する。ただし、腎前性の要因から腎性に陥る場合や両者が混在している場合、利用薬を内服している場合などはこの限りでないので注意が必要である。

初期対応と治療

①原因の除去、②腎血流・腎灌流圧の維持、③水分・電解質異常や尿毒症に対する支持療法(必要があれば透析療法)が基本となる。

①原因の除去: 薬剤性と考えられる場合には、絶対に必要である場合を除き中止する。中止が不可能な場合には、その薬剤が AKI を惹起する機序に応じた対策を行う。また、腎排泄性の薬物は腎機能に応じた投与量の調節が必要である。その他、CKD の急性増悪が疑われる場合には原疾患の治療強化・追加など適切に対応する。

②腎血流・腎灌流圧の維持: 十分な補液による循環血液量の維持や腎血管拡張による腎血流量の維持は多くの場合有用である。特に腎前性 AKI では腎血流量が回復すれば短期間に腎機能が回復するが、すでに腎性 AKI に移行していれば、回復には数日~2週間程度を要することも多い。一旦、有効循環血液量が確保できれば、その後の過剰な水分投与は避け、前日の尿量を見ながら調節する。ただし、この期間も腎血流量を低下させる薬剤(NSAIDs, RAS 抑制薬など)は避けるのが望ましい。

③水分・電解質異常や尿毒症に対する支持療法: 上述のように、補液による循環血液量の増加が AKI の治療に有効なことが多いが、心不全の合併など体液量の過剰が生命予後を悪化させる可能性もあるので、モニタリングを行いながら個別に対処を行う。具体的には、肺水腫やうっ血性心不全を合併している場合には利尿薬投与を行うが、重篤な場合には透析療法が必要となる。重篤な高カリウム血症を合併している症例で心電図変化が生じている場合には、致死的不整脈の出現を予防するために、まずグルコン酸 Ca を静脈注射する。そのうえで、グルコース・インスリン療法、重炭酸 Na 投与、陽イオン交換樹脂投与などを行う。高度の尿毒症症状、体液過剰、代謝性アシドーシス、治療抵抗性高カリウム血症などが存在する場合には血液透析療法が必要となることも多い。

造影剤腎症 (Contrast Induced Nephropathy : CIN)

CIN は「造影剤使用後72時間以内に SCr が25%以上上昇するか、0.5 mg/dl 以上上昇した場合」と定義されている⁵が、実際には SCr の上昇は3~5日ごろにピークに達することが多い。通常は1週間程度で回復する可逆的腎機能障害であるが、ときとして不可逆的な腎不全に陥る場合もあり注意が必要である。とくに高血圧性腎硬化症・脱水・心不全など腎血流量が減少した状態や高齢者で危険性が高い。院内発生の AKI の中では頻度が高く、日本人では緊急冠動脈造影を施行された急性心筋梗塞患者の11.4%に CIN が発症したという報告がある⁶。CIN を発症すると臨床経過が複雑化するとともに院内死亡率と長期死亡率が非 CIN 群のそれぞれ7倍以上、3倍以上になることも明らかにされている⁷。

患者の基礎疾患・危険因子の有無が CIN 発症率に影響するので、発症リスクが高いと思われる患者では事前に対策を考慮する。CIN の危険因子を表3に示す。この中で既存の腎機能障害は最大の危険因子であり、SCr が1.5 mg/dl を超えると CIN の発症頻度が増加する。また、CIN の病態には腎血流量の低下が重要であることから、もともと腎血流量が低下している腎硬化症患者(高齢者や高血圧患者)では腎機能が正常でも危険が高いと認識しておくべきである。脳心血管疾患でカテーテル検査や造影 CT 検査を受ける患者の大部分は動脈硬化を有する高血圧患者であることを考慮すると、これらの患者は全て CIN の高リスク群と考えておいた方が無難である。また、NSAIDs など腎毒性のある薬物は、可能ならば検査前から中止しておいた方が良い。

CIN の発症には造影剤の浸透圧・粘稠度・過酸化作用・細胞毒性などの複合的な要因が関与すること

表3 造影剤腎症の危険因子(文献4より引用)

- ・腎機能低下
- ・脱水状態
- ・糖尿病
- ・高齢者
- ・心不全
- ・多発性骨髄腫
- ・薬剤使用
 - ①利尿薬
 - ②NSAIDs
 - ③降圧薬
 - ④ジピリダモール
 - ⑤ボセンタン
 - ⑥アミノグリコシド
 - ⑦バンコマイシン
 - ⑧アムホテリシンB

が知られており、イオン性>非イオン性造影剤、高浸透圧性>低浸透圧性モノマー型>等浸透圧性ダイマー型の順でCINの発症リスクが高くなる。高粘稠度の造影剤でもCINのリスクが高くなるが、この理由として、腎の血管床は非常に細く長い毛細血管で構成されているため、粘稠度の高い造影剤により腎血流量が低下するためと考えられている。また、造影剤の使用量が多くなるほどCINの発症率および院内死亡率が増加するため、造影剤の使用限度量は $5 \times \text{体重 (kg)} \div \text{SCr ml}$ 以下とされているが⁷、140 mlを超えるとCINの発症率が増加するとの報告もある。また、造影剤の使用量がいかに少なくともCIN発症リスクがなくなるわけではない。したがって、造影剤を用いた検査を行うにあたっては、造影剤の使用量をできるかぎり減らすよう努めることが重要である。

CINの病態としては腎血流量低下による腎虚血、特に髄質の虚血と急性尿細管壊死が重要である。通常、造影剤投与により一過性に腎血流が増加した後、持続的な腎血管の収縮が起こり、腎血流量およびGFRが減少する。これにより腎内の血流分配に不均衡が生じて、特に髄質が虚血状態となるが、髄質の中でも表層に近い外髄質は、尿濃縮にかかわる対向機構の形成や各種電解質の輸送に重要な働きをしているため酸素需要が高く、虚血・低酸素によるダメージを受けやすい。その結果、この部位に含まれるHenleの太い上行脚や近位尿細管S3領域に尿細管壊死が生じる。また、造影剤による浸透圧負荷は尿細管での酸素消費量を亢進させることで低酸素状態をさらに増悪させて、髄質の酸素分圧がさらに低下する。造影剤投与後の腎血管収縮には、エンドセリン、アデノシンなどの血管収縮物質の増加とNO、プロスタグランジン(PG)などの血管拡張物質の減少が関与すると考えられている。この中で、特にアデノシンによる持続的な輸入細動脈の収縮がCINにおける腎虚血に強く関与することが確認されている⁵。また、糖尿病や腎不全患者では内皮機能障害が存在するため、内皮由来血管拡張物質の産生が減少し、いっそう虚血に陥りやすいと考えられている。

また、造影剤投与直後には高度のナトリウム利尿がみられ、尿細管上皮細胞に空胞変性やミトコンドリア障害、細胞接着の障害などの細胞毒性が生じ、尿中N-アセチル-β-D-グリコサミニダーゼ(NAG)などの尿細管上皮細胞由来逸脱酵素やβ₂-ミクログロブリンなどの尿細管由来蛋白が増加することから、造影剤による尿細管上皮への直接的な障害も発症機序として重要と考えられている。

造影剤使用後にSCrが上昇してきた場合に本症

を疑うわけであるが、前述のように多くは3~5日後に最高値に達し、7~10日後には前値に回復する。非乏尿性であることが特徴であり、乏尿を呈する頻度は30%程度である。尿所見では少量の蛋白尿を認める程度で非特異的かつ軽微な変化に留まることが多い。また、尿中Na濃度20 mEq/L以下、%FENa 1%以下と腎前性腎不全のパターンを呈する。通常、臨床経過から診断は容易であるが、後述のコレステロール塞栓症との鑑別が必要になることがある。

CINに対する特異的な治療法は確立されておらず、一般的なAKIの治療に準じて対応するが、腎不全が遷延する場合には血液透析が必要となる場合もある。実際、CINが発生すると、約3割の症例は一時的な透析導入にとどまらず永続的な透析療法が必要となり、さらに死亡率も上昇する。したがって、CINを発症させないことが何より重要であり、発症リスクが高いと思われる患者では事前に予防的対策をとるとともに、造影剤の使用量をできるかぎり少量にすることが重要である。現在、日本腎臓学会が提唱しているCINの予防法を表4に示す。これらの中で最も推奨されるのは、造影剤使用前後の十分量の輸液療法による腎灌流の維持である。輸液の組成・速度・量についての一致した意見はないが、用量負荷が禁忌になる病態を除いて、造影剤使用前後にわたる10~24時間程度の輸液が有効と考えられる。輸液剤としては低張液よりも0.9%生理食塩水や重層輸液などが推奨される。その理由としては、細胞外液量の増加に加えて、ナトリウム負荷による利尿が期待できることなどがあげられる。Morikawaら⁷は輸液に加えて心房性ナトリウム利尿ペプチド(ANP)の投与がCINの予防に有効であることを明らかにしているが、この効果も利尿作用に起因していると考えられる。

輸液に併用する薬剤としてアデノシン拮抗薬のテオフィリンや抗酸化作用を有するN-アセチルシス

表4 非透析症例における造影剤腎症の予防法(文献4より引用)

- 造影剤使用直前の腎機能の把握
- 造影剤の量を可能な限り少なくする
- CKDステージG3b~G5(eGFR 45 ml/分/1.73 m²未満)の場合は厳密なモニタリング
- 生食または重層溶液(152 mEq/L NaHCO₃) 1 ml/kg/時を6~12時間前(緊急検査の場合は重層3 ml/kg/時で1時間前でも可)から点滴し、終了後も1 ml/kg/時で4~12時間程度継続する
- 利尿薬やNSAIDsの使用中止・禁止
- 頻回の造影検査を控える

テインの併用が有効とする報告もあったが、評価は確立されていない。腎虚血が CIN の病態に重要であることから、虚血プレコンディショニング (ischemic preconditioning : IPC) が CIN の予防に有効である可能性がある。IPC は「先行する短時間虚血により耐性を生じ、後の長時間虚血において虚血再灌流傷害の軽減が得られる現象」と定義されているが、Er ら⁹ は心臓カテーテル検査前に収縮期血圧より 50 mmHg 高い圧による 5 分間の上腕駆血を 4 回繰り返すと、CIN の発生率が半減すると報告している。比較的簡易な手法であり、今後の詳細な検討が望まれる。

造影剤除去を目的とした血液透析に CIN の予防効果はない。むしろ腎血流量を低下させることで CIN の原因となる危険性や血圧低下により残腎機能の低下をきたす可能性がある。造影剤腎症による腎不全や全身管理の手段としての血液濾過や血液透析濾過は腎機能長期予後・生命予後を改善させる可能性が期待できる。造影剤による腎障害は使用後 20 分頃から生じると考えられているため、(検査後の透析では間に合わないため) 検査前からの持続型血液濾過 (CHF) が有効と報告されている。心臓カテーテル検査後の CIN 予防を目的に Michisita ら¹⁰ は冠静脈洞脱血造影剤吸着療法を開発中である。これは冠動脈に注入された造影剤を冠静脈洞に挿入した脱血カテーテルで集め、選択的カラムで吸着した後、返血する方法である。ブタを用いた実験では約 50% の造影剤除去が可能とされており、将来的な臨床応用が期待される。

腎機能が低下した CKD 患者では、CIN によりビグアナイド系糖尿病薬の最も重篤な副作用である乳酸アシドーシス発症リスクが増大することが明らかにされている。したがって、乳酸アシドーシスの発症を避けるために、腎機能が低下した CKD 患者では造影剤使用前 2 日間はビグアナイドの使用を中止することが推奨されている。

ガドリニウム造影剤による腎障害

ヨード系造影剤に比して腎毒性が少ないことから、腎機能障害患者に (ヨード系造影剤の代替として) ガドリニウム系造影剤が用いられることがあるが、使用量が多い場合にはガドリニウム系造影剤でも腎機能障害を引き起こす頻度が増えるため、安易に用いるべきではない。特に近年、腎不全患者の MRI 造影 (ガドリニウム系薬剤使用) が腎性全身性線維症 (nephrogenic systemic fibrosis : NSF) 発症に関与する可能性が米国 FDA より指摘されており、実施にあたっては慎重さが求められる。

NSF の発症率は 1000 患者・年あたり 4.3 例という報告があり、決して多いわけではないが、NSF はきわめて重篤かつ予後不良の疾患であるため、国内外の関連団体から使用を厳しく制限する勧告がなされている。FDA の 2007 年 5 月 23 日付の警告では、CKD ステージ 4、5・肝腎症候群による急性腎不全・肝移植周術期の急性腎不全では、造影剤を用いない MRI で治療上必須の診断情報が得られない場合を除いて、ガドリニウム系造影剤の投与は避けることとしている。また、全ての使用例に対して腎不全の投与前スクリーニングを行うこととしている。高いエビデンスがあるわけではないが、重篤な合併症であることから、国内でもステージ 4、5 の CKD 患者への使用は原則的に避けることになった。すなわち、日本腎臓学会と日本医学放射線学会による NSF とガドリニウム造影剤使用に関する合同委員会は「腎障害患者におけるガドリニウム造影剤使用に関するガイドライン」を発表しており、eGFR が 30 ml/min/1.73 m² 未満 (透析症例を含む) の CKD 患者と急性腎不全の場合にはガドリニウム造影剤使用は避け、eGFR が 30~60 未満の場合には NSF 発生報告の多いガドリニウム造影剤の使用を避けるように推奨している。

コレステロール塞栓症

CIN と鑑別すべき疾患としてコレステロール塞栓症がある。本症は動脈硬化が高度な症例で、IVR などのカテーテル操作により動脈硬化性粥腫が剝脱し、腎内血管に微小塞栓を生じることで急性腎不全を発症すると言われている。一般的にカテーテル検査 4~8 週間後に腎症が顕在化することが多いが、注意深く観察すると検査直後からすみやかに腎症が進行する症例も経験される。腎症は多くの症例で比較的急速に進行する。ANCA 関連腎症などの急速進行性糸球体腎炎と鑑別を要するが、本症では各種自己抗体が陰性で、尿所見もごく軽度で尿潜血は陰性のことが多い。身体所見としては Blue Toe (図 1¹¹) が特徴的であるが、陽性頻度は 60% 程度とされている。その他、一過性の好酸球増多を伴うことが多いが、軽度上昇にとどまる症例も散見されるので注意が必要である。CIN と異なり非可逆的に末期腎不全に進行し、透析が必要となることも多い。本症の確定診断には各臓器の組織所見による cholesterol cleft・コレステロール結晶の確認が重要である。本症の治療法に確立されたものはないが、さらなるカテーテル検査や抗凝固療法中止が重要となる。また、スタチンによる脂質管理は、そのコレステロール低下作用に加えて、コレステロール結晶の飛散元

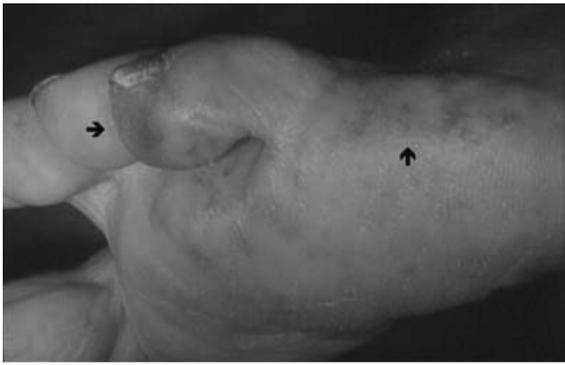


図1 コレステロール塞栓症で認められる Blue Toe (→) と網状皮斑 (↑) (文献11より引用)

のプラークを安定させる作用からも重要である。ステロイド投与の有効性も多数報告されており、プレドニゾロンで $\sim 1/3$ mg/kg/日程度の少量ステロイドは試みられるべき治療と考えられている。そのほか、PG製剤・LDL吸着療法・血漿交換などの有効性が報告されている⁹。本症は従来、1年死亡率60～80%の極めて予後不良の疾患とされていたが、近年、前述の治療法などにより、30～40%程度まで改善してきている。しかし、病状の強い症例や多臓器に塞栓を形成するような症例の予後はいまだ十分でない。死因として、脳梗塞や心筋梗塞などの動脈硬化性疾患の他に、消化管穿孔や感染症、多臓器不全などがあげられる。

文 献

1. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A; Acute Kidney Injury Network (2007) Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 11: R31
2. Hsu CY, Ordoñez JD, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Go AS (2008) The risk of acute kidney failure in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int* 74: 101-107
3. Schmitt R, Coca S, Kanbay M, Tinetti ME, Cantley LG, Parikh CR (2008) Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 52: 262-271
4. 日本腎臓学会 CKD診療ガイド2012 (2012) 22章 CKDにおける薬物治療の注意 東京 東京医学社 pp94-99
5. 日本腎臓学会 CKD診療ガイド2012 (2012) 21章 造影剤検査の注意点 東京 東京医学社 pp91-93
6. 重城健太郎, 山口淳一, 大林賢史, 鈴木香里, 関口治樹, 長嶋道貴, 鶴見由紀夫, 笠貫 宏 (2006) 急性心筋梗塞における造影剤誘発性腎症の臨床的意義. *J Cardiol* 48: 9-16
7. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, Lauri G, Marana I, De Metrio M, Moltrasio M, Grazi M, Rubino M, Veglia F, Fabbicchi F, Bartorelli AL (2009) Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast-induced nephropathy and mortality. *Ann Intern Med* 150: 170-177
8. Morikawa S, Sone T, Tsuboi H, Mukawa H, Morishima I, Uesugi M, Morita Y, Numaguchi Y, Okumura K, Murohara T (2009) Renal protective effects and the prevention of contrast-induced nephropathy by atrial natriuretic peptide. *J Am Coll Cardiol* 53: 1040-1046
9. Er F, Nia AM, Dopp H, Hellmich M, Dahlem KM, Caglayan E, Kubacki T, Benzing T, Erdmann E, Burst V, Gassanov N (2012) Ischemic preconditioning for prevention of contrast medium-induced nephropathy: randomized pilot RenPro Trial (Renal Protection Trial). *Circulation* 126: 296-303
10. Michishita I, Fujii Z (2006) A novel contrast removal system from the coronary sinus using an absorbing column during coronary angiography in a porcine model. *J Am Coll Cardiol* 47: 1866-1870
11. Meyrier A (2006) Cholesterol crystal embolism: Diagnosis and treatment. *Kidney Int* 69: 1308-1312