各論

9）腫瘍崩壊症候群（TLS）と血管内皮細胞障害

Tumor lysis syndrome and vascular endothelial cells disorder

福井大学医学部病態制御医学講座
内科学（1）教授
Takahiro Yamauchi 山内 高弘

福井大学医学部病態制御医学講座
内科学（1）
Kana Oiwa 大岩 加奈

福井大学 理事・副学長
Takanori Ueda 上田 孝典

Key Words

腫瘍崩壊症候群（TLS），
高尿酸血症，
血管内皮，
播種性血管内凝固（DIC），
急性腎障害

Summary

癌化学療法時には癌細胞の死滅・崩壊に伴い，腫瘍崩壊症候群（TLS）や播種性血管内凝固（DIC）が生じる。前者は細胞内プリン核酸高負荷による高尿酸血症と急性腎障害を主体とする。後者は組織因子放出による凝固カスケードの活性化で，微小血栓が形成され腎糸球体が閉塞される。TLSでは，尿酸塩とリン酸カルシウムが尿細管に機械的閉塞をきたす。活性化されたマクロファージと好中球は結晶を貪食する。尿細管腔で結晶そのものにより，そしてマクロファージや好中球の活性化により炎症が惹起される。血中の尿酸は腎血管内皮細胞を障害する。その機序として，レニン・アンジオテンシン系を介すること，老化やアポトーシス死が誘導されること，ヒアリン化，血管壁肥厚，ミトコンドリア障害，NO産生低下などが考えられている。

はじめに

癌化学療法時には癌細胞の死滅・崩壊に伴い，さまざまな合併症が生じる。多くは癌細胞からの逸脱物質に由来し，代表的な病態として，腫瘍崩壊症候群（tumor lysis syndrome；TLS）と播種性血管内凝固（disseminated intravascular coagulation；DIC）がある。前者は細胞内プリン核酸の血中への高負荷による高尿酸血症とそれによる急性腎障害（acute kidney injury；AKI）を主体とする。後者は組織因子の血中への放出による凝固カスケードの活性化である。

1 腫瘍崩壊症候群（TLS）

化学療法に感受性の高い悪性腫瘍の化学療法開始直後に癌細胞が急速に崩壊し，細胞からカリウム，リン，核酸といった逸脱物質が血中に高負荷される。高尿酸血症，高カリウム血症，高リン血症，低カルシウム血症，代謝性アシドーシスなどを生じる[1)]。特に，プリン核酸の最終代謝産物として尿酸が産生され血中溶解度を超える。過剰の尿酸は塩を形成して腎尿細管や集

SAMPLE
Copyright(c) Medical Review Co.,Ltd.