

## 無症候性高尿酸血症の治療

## 1) CKDの合併について

## Hyperuricemia and CKD

東京慈恵会医科大学 名誉教授・慢性腎臓病病態治療学 教授

Tatsuo Hosoya 細谷 龍男

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

Shinichirou Nishio 西尾信一郎

## Key Words

高尿酸血症,  
痛風,  
CKD,  
フェブキソスタット,  
トピロキソスタット

## Summary

高尿酸血症と慢性腎臓病(CKD)の関連は多くの疫学的研究で示されている。そして、高尿酸血症による腎障害の発症機序はJohnsonらによる高尿酸血症モデルラットを用いた研究でかなり詳細に解明された。また、高尿酸血症に対する介入試験はまだ少ないが、尿酸降下薬の使用により腎保護効果が認められたという報告が散見される。

最近まで尿酸生成抑制薬はアロプリノールのみであったが、この2~3年の間に日本でフェブキソスタット、トピロキソスタットと2剤も尿酸生成抑制薬が開発された。これらの薬剤はアロプリノールとは異なり、腎機能低下例でも減量することなく使用できるため、CKD症例でも十分な効果が期待できる。現在、CKD症例に対する大規模介入試験が行われており、その結果が待たれる。

## 1 高尿酸血症に伴う腎障害

高尿酸血症に続発する腎障害には、白血病や悪性腫瘍などの治療の際に大量の細胞崩壊などに伴って尿酸の産生量が著しく増大し、血清尿酸値が上昇し(腫瘍崩壊症候群)、腎からの尿酸排泄量が増加して、尿細管腔に尿酸が析出したことにより起きる急性尿酸性腎症(acute uric acid nephropathy)と、高尿酸血症が長期持続して尿酸塩結晶が尿細管腔および間質へ沈着することにより起きる高尿酸性腎症(urate nephropathy)とがある(図1)。しかし、尿酸塩沈着は腎髄質を中心に巣状に認められ、かつ限局性であるため、腎生検では尿酸塩沈着を証明できる頻度は低く、尿酸塩の沈着は痛風腎の診断的根拠にならないとの意見もある。

このような背景から最近では痛風腎の定義を、高尿酸血症・痛風に高率に合併する高血圧、糖、脂質代謝異常・肥満などの生活習慣病による腎障害も含めて、痛風に認められる腎障害と広義に解釈する方向にある。

また、若年発症の痛風のなかに、進行性の腎障害が発症し数年で腎不全に陥る症例があり、このような症