

知っておこう!

健康診断の

監修:石川 隆氏
丸の内クリニック 院長



第24回

ウン?・ホント! 尿酸について

会社員の健(タケシ)さんは、健診の結果報告書をみながら妻、康子(ヤスコ)さんと血液検査の尿酸について話をしています。今回は尿酸値について考えてみます。

1 尿酸値が高いのは痛風予備群なの?

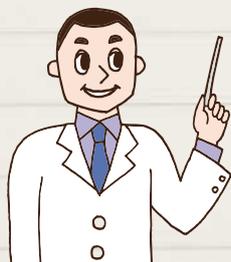
タケシさん、尿酸値が少し高いようだけど痛風発作予防の薬を飲まなくてもよいの?

ヤスコ
康子さん
主婦(35歳)



たしかにぼくの尿酸値は7.3と基準値より高めだけれど薬は飲まなくても大丈夫のようだよ

タケシ
健さん
会社員(40歳)



血液検査の尿酸値は、一般健診と呼ばれる法定項目には含まれていませんが、よく人間ドックでは採用されている検査項目です。

尿酸とは細胞内のDNAやRNAに含まれているプリン体が分解された後の老廃物で、過剰な尿酸は尿や便とともに身体の外に排泄されます。体内での尿酸の産生量の増加は、腎機能低下による排泄量の減少などの影響も受けます。そのため、血中尿酸値が高くなることもあります。尿酸が高値となり血中に溶けきれずに針状の結晶ができて、足の親指の付け根や足首、膝などの関節にたまり、炎症を起こして激しい痛みを生じるのが「痛風発作」です。

尿酸は生体内での生理学的な温度に加え、pH値が6.8

になると溶けにくくなるといわれています。血液中の尿酸値7.0mg/dL以上は高尿酸血症とされます。しかし7.0以上だから必ずしも「痛風発作」が起きるというわけではなく、8.0以上、9.0以上と数値の上昇に従って「痛風発作」のリスクも上がっていくようです。米国の疫学研究の一つによると、9.0以上で5年間に「痛風発作」が起こったのは約22%であったと報告されています¹⁾。血液中の尿酸値はあくまでも「痛風発作」の目安です。肥満やアルコール多飲など、生活習慣の改善で「痛風発作」のリスクはかなり回避できることがわかってきました。

一般に人の血液には約1,200mgの「尿酸プール」が存在すると考えられています。体内で産生される尿酸の量は、個人差はありますが毎日約700mgで、このうち500mgが尿中に排泄され、200mgが汗や消化液として排出されるといわれています。

人は尿酸を分解する酵素(uricase)を持たず、腎臓の糸

球体でいったん血液から濾過されても、尿細管で98%が再吸収されます。身体にとって有害な成分であればこのように高率に再吸収されることはないはずで、尿酸に

も炎症時にできるスーパーオキシドや、一酸化窒素などの活性酸素の消去剤としての生理的意義がある可能性が示唆されています。

2 「痛風発作」予防には生活習慣の改善が最も重要？

痛風発作の心配はないようだけど、日常生活でどんなことに注意したらよいかしら？



食事に気をつけて体重を減らし、飲酒を控えて運動をすればいいんじゃないかな



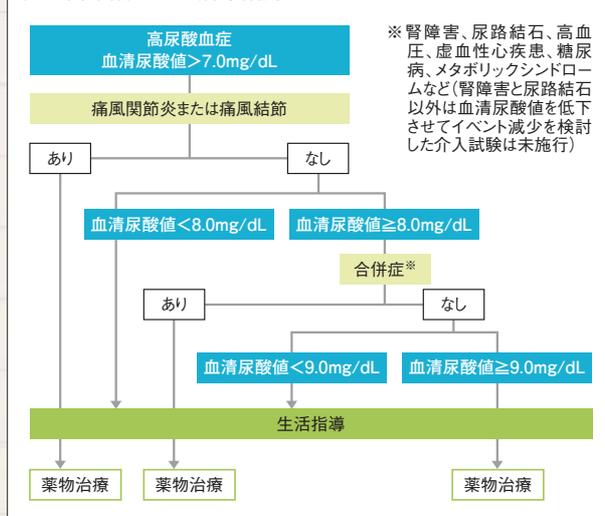
尿酸値が7mg/dLを超えると高尿酸血症と診断されます。その大部分が男性で、日本人では約500万人いると推定されています。成人男子の約1割が「高尿酸血症」で、そのうち「痛風」を発症するのはさらにその約1割です（痛風の推定患者数は約30～

50万人）。この結果からも、高尿酸血症だから痛風になるとは必ずしもいえないことがわかるでしょう。

高尿酸血症の原因となるのは、肉や糖分・油類の摂り過ぎや酒の飲み過ぎ、睡眠不足や運動不足、過剰なストレスなどといわれており、さらにこのような生活習慣が痛風をもたらすと考えられています。なかでも肥満は大きな原因の一つで、食事のカロリーを抑え減量することのほうが、プリン体の摂取を避けるよりも多大な効果があることがわかってきました。アルコールはカロリーが高いため飲み過ぎは禁物です。毎日2L以上の水分を摂ったり、軽い運動を週3回くらい継続して行うことも有効といえます。

日本痛風・核酸代謝学会は2002年に高尿酸血症・痛風

表 高尿酸血症の治療指針



高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン第2版より

の治療ガイドラインを策定し、2010年に改訂しました²⁾。痛風患者は尿酸値を6mg/dL以下にすることが望ましいとされていますが、薬よりは生活指導に重きを置いたガイドラインとなっています(表)。痛風関節炎の患者のほか、腎臓障害や高血圧、糖尿病などの合併症のある患者でも、医師は投薬以前に生活指導をするという項目が新たに入りました。ただし、「痛風発作」を起こす患者さんの中には健全な生活習慣を行っていたり、尿酸値が低かったりするのに発作が起こる人もいます。その原因の一つとして、腎臓での尿酸排泄が悪い体質を持った遺伝子異常などが見つかっています。そのような例には尿酸の合成阻害剤や排出促進剤の服用が必要でしょう。

参考文献: 1) N Engl J Med 364: 443-452, 2011
2) 高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン第2版
日本痛風・核酸代謝学会ガイドライン改訂委員会編集 2010
http://minds.jcqhc.or.jp/n/medical_user_main.php

Mini Column

日本で開発された高尿酸血症の薬

キサンチンオキシダーゼは体内で尿酸を生成する酵素の一つで、この働きを阻害するアロプリノールは1960年代に開発され、40年以上広く使われてきましたが、それ以上安全でさらに効果のある新薬は出てきていませんでした。近年日本で開発されたフェブキソスタット (febuxostat) は、非プリン型のキサンチンオキシダーゼ阻害薬でアロプリノールより強力な尿酸値低下作用があります。欧州、米国で2009年に、日本でも2011年1月に承認され、広く使われ始めています。多くの人が使って安全性がさらに確認されれば、日本で開発された高脂血症薬であるスタチン同様世界で広く使われる可能性があります。