

臨床と検査

一病態へのアプローチ (VOL.39)

鉄欠乏性貧血

はじめに

鉄欠乏性貧血はヘムの構成成分である鉄イオンが体内で不足し、ヘモグロビン（以下Hbと略す）合成が低下するためにおこる貧血である。

体内の鉄の70%はHbとして存在する。鉄は健常者では供給と喪失がそれぞれ1日当たり1mg程度でバランスが保たれている。Hb合成に必要な鉄の大部分は老化して破壊された赤血球由来の遊離鉄が再利用される。鉄の需要と喪失のバランスが負に傾いたり、需要の増加に見合った供給がない場合には結果的に鉄欠乏状態となる。鉄欠乏の原因は年齢、性別によって異なります。（表1）

鉄欠乏性貧血の年齢層別原因 表1

幼児期	未熟児、食事摂取不良
思春期	急速な成長、偏食、月経開始に伴う鉄需要の増加
成人	病的出血（消化管・泌尿器出血、痔核）、胃切除後、妊娠、出産、授乳、月経異常（月経過多、子宮筋腫）
高齢者	食事摂取不良（入れ歯、咀嚼力の低下） 病的出血（消化管・泌尿器出血、痔核）、胃切除後

鉄代謝

生体内の鉄の2/3は赤血球ヘモグロビン中のヘム鉄であり、1/4は非ヘム鉄（フェリチン、ヘモジデリンなど）その他わずかな量であるが、ミオグロビンやチトクロームなどのヘム酵素にも鉄は存在している。生体は鉄を積極的に体外に放出する機構を備えておらず、生体内の鉄の大部分が再利用によってまかなわれるという半閉鎖的な回路を形成している。汗、尿、便から体外に排出される鉄は約1mg/日で、食事に含まれる鉄分の約5~10%にあたる1~2mgを摂取する事により、排出と吸収のバランスを保つ。（図1）

図1 鉄の動態

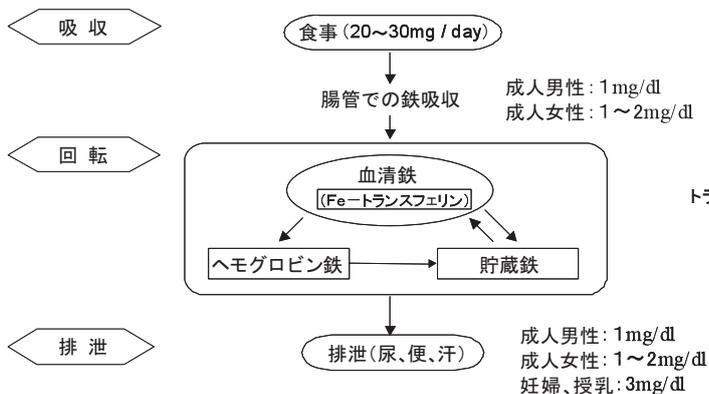
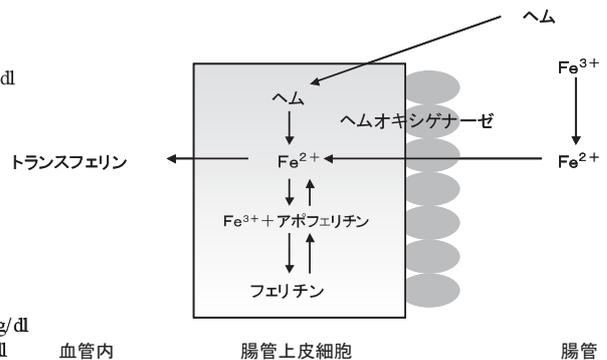


図2 鉄の吸収機構



食物から摂取された鉄は、十二指腸から空腸上部において吸収される。食物中のヘム鉄は、そのままの状態では腸管上皮細胞から吸収され、ヘムオキシゲナーゼにより2価の鉄とポルフィリンに分解される。3価の鉄は胃酸により溶解され、食物中の還元物質および腸管上皮の細胞膜上にある duodenal cytochrome b により2価の鉄となって吸収される。吸収された2価鉄は再び3価の鉄に腸管上皮細胞で還元され、1分子のトランスフェリンに対し2分子の鉄が結合し、トランスフェリン結合鉄（血清鉄）として全身に運ばれる。また、一部の鉄はアポフェリチンとして貯蔵される。多くの血清鉄は骨髄における赤血球の造血に利用され、赤芽球にあるトランスフェリンレセプター（TfR）によって取り込まれる。120日の寿命を終えた赤血球は網内系のマクロファージにより補食されるが、この際に放出された鉄はマクロファージの中にとどまりトランスフェリンと結合し、再度ヘモグロビン合成に利用される。（図2）

診断のための臨床検査

1. 末梢血

末梢血は小球性低色素性貧血を示し、①菲薄赤血球、②細片状奇形赤血球、③網赤血球減少がみられる。また、出血のため反応性に血小板増加も見られる。形態学的には中心淡明の拡大した菲薄赤血球が主体となる。MCVは80f1以下、MCHは27.0pg以下、MCHCは30.0%以下となることが多い。鉄欠乏状態の強さは特にMCHCで見るのがわかりやすく、鉄欠乏状態が軽度ではMCHCは30.0%以上を保つが、重症の場合はMCHCは30.0%以下となる。他の小球性低色素性貧血である鉄芽球性貧血、サラセミア、慢性感染症などでは、MCHCは30.0%以下になる事は少ない。高齢者における鉄欠乏性貧血は消化器悪性腫瘍が原因の事もあり注意を要する。

2. 骨髄

①小型赤芽球過形成、②マクロファージ可染性鉄（-）（貯蔵鉄の枯渇）が特徴的である。

3. 血清生化学検査

①血清鉄低下、②UIBC増加、③血清フェリチン低下

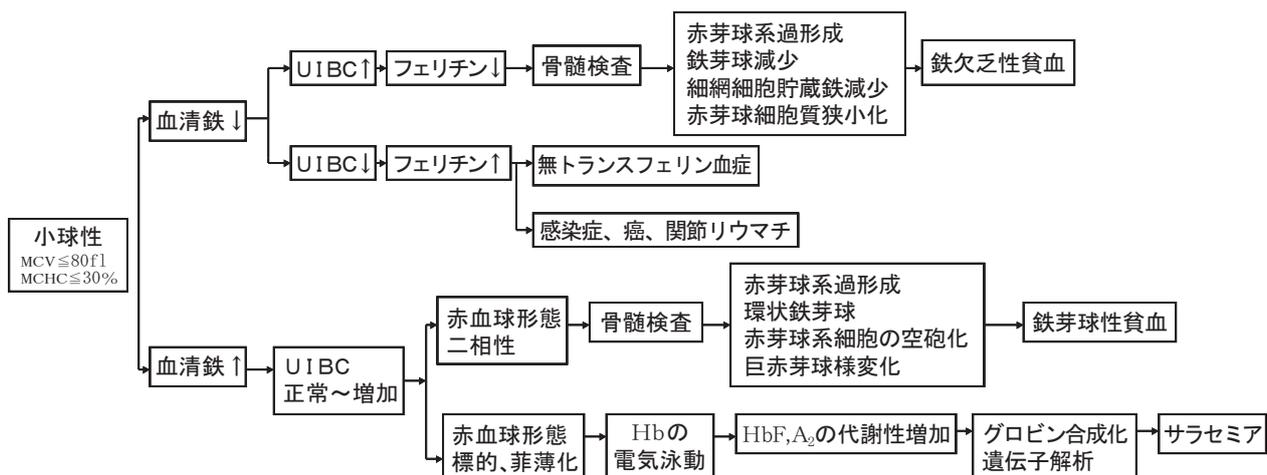


図3 小球性低色素性貧血診断の進め方

参考文献 須田 正洋他：形態からせまる血液疾患

東田 修二：序－貧血の診断と治療 医学と薬学 58(1)：9-12,2005