

亜鉛製剤の使用による銅欠乏性貧血の1例

◎守谷 駿一¹⁾、小山 真司¹⁾、飯島 康之¹⁾、渡邊 一枝¹⁾、早津 かおり¹⁾、土谷 こずえ¹⁾
自治医科大学附属病院¹⁾

【はじめに】銅欠乏症は汎血球減少や貧血を引き起こすことがあり、骨髓像において異形成を認めることから骨髓異形成症候群（MDS）との鑑別が必要になる場合がある。今回我々は、亜鉛製剤であるノベルジンの投与による銅欠乏が白血球減少および貧血を引き起こした1例を経験したので報告する。【症例】60歳代男性。2型糖尿病に伴う慢性腎不全に対して透析中であり、3年前より貧血が続いていた。前医にてWBC $1.8 \times 10^9 / L$ (好中球 26%), Hb 6.7 g/dL, MCV 94.8 fL, PLT $159 \times 10^9 / L$ であり、白血球の減少と貧血の進行を認めたため当院血液内科に紹介された。【結果】骨髓検査では、赤芽球の巨赤芽球様変化や脱顆粒好中球、偽ペルゲル核異常を認めたほか、顆粒球系細胞と赤芽球系細胞に特徴的なパンチ状の空胞形成を認めた。また、鉄染色では環状鉄芽球を2%認め、形質細胞へのヘモジデリン沈着も観察された。染色体検査の結果は正常核型であった。骨髓検査の結果と患者背景から銅欠乏が疑われ、追加検査で血清銅 $9 \mu\text{g/dL}$ 、セルロプラスミン 4mg/dL といずれも低値であったことから銅欠乏性貧血と診断された。【考察】患者は透析中の亜鉛不足を補うためにノ

ベルジンを使用していた。腸管吸収の過程において亜鉛と銅は拮抗するとされており、亜鉛製剤の使用による亜鉛過剰が銅欠乏を引き起こしたと考えられた。銅はセルロプラスミン、シトクロムCオキシダーゼなど種々の蛋白や酵素を調節する働きを持ち、鉄代謝や細胞の分化・成熟に関わる重要な微量元素である。本症例では銅の欠乏によりこれらの働きが低下し、鉄輸送障害やヘムの合成障害、細胞傷害が起こったことで白血球の減少や貧血の進行を認めたと考えられる。骨髓検査では顆粒球系細胞と赤芽球系細胞に異形成を認めたがその割合は低く、巨核球系の異形成は認めなかった。一方、特徴的なパンチ状の空胞形成を認め、血清銅やセルロプラスミンが低値であったことから総合して銅欠乏性貧血と鑑別することができた。【まとめ】ノベルジンの投与による亜鉛過剰に起因する銅欠乏性貧血の症例を経験した。汎血球減少や貧血を起こす疾患は血液疾患のみではないことに留意し、患者情報や生化学検査等の結果も踏まえて鑑別を行うことが大切である。 連絡先：0285-58-7173