

「環境と健康シリーズ」No.70

貧血になるには理由(わけ)がある

～賢い対応と予防策～

大阪大学大学院医学系研究科 血液・腫瘍内科学 教授

金倉 讓 [監修]

大阪大学大学院医学系研究科
血液・腫瘍内科学

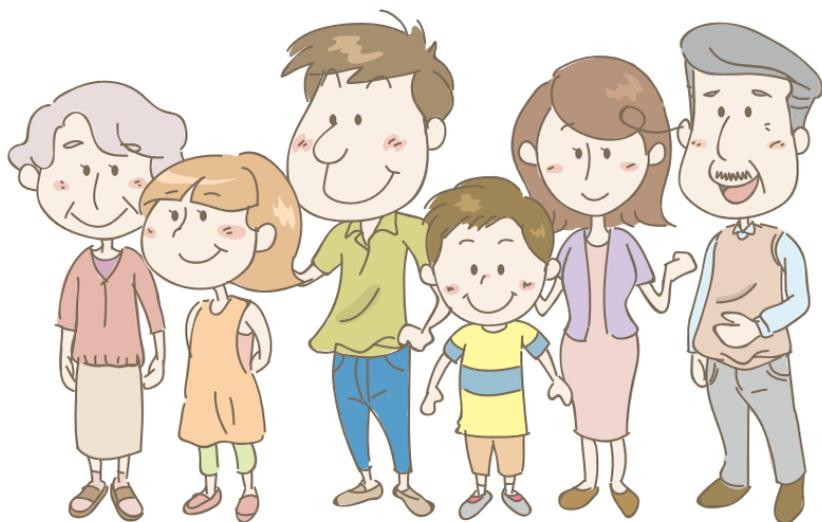
大阪大学大学院医学系研究科
血液・腫瘍内科学

大阪大学大学院医学系研究科
総合地域医療学

准教授 **織谷健司**

講師 **柴山浩彦**

寄附講座助教 **一井倫子**



公益財団法人 大同生命厚生事業団

ごあいさつ

近年の医療の目覚ましい進歩とともに、国民の健康への関心・意識の向上は著しいものがあります。

しかし、このような中であって、糖尿病、がん、心臓病、脳卒中に代表される生活習慣病の増加等が大きな社会問題となっています。

また、人口の高齢化、社会生活環境の急激な変化等に伴って、寝たきりや認知症高齢者の介護の問題、各世代に発生している心身症など心に関する問題など、取り組むべき課題が数多くあります。

当事業団では、これら保健と福祉の向上にいささかでもお役に立ちたいとの願いをもって、

1. 地域で保健および福祉等の活動に従事されている方々の研究を対象とする地域保健福祉研究助成
2. サラリーマン（ウーマン）の方々の社会福祉に関するボランティア活動への助成
3. シニア（年齢60歳以上）の方々の社会福祉に関するボランティア活動への助成
4. 疾病の予防と福祉に関する小冊子の発行

などの事業を行なっています。

小冊子の発行につきましては、病気に関する正しい知識と予防、健康管理あるいは福祉の諸問題の中から、とりわけ関心の高いものについて、専門家の方々にご執筆をお願いしてまいりました。

今回は、血液内科を受診する理由の中で最もよく認められる症候の「貧血」についてくわしく解説していただきました。

貧血に関する正しい知識を身につけていただくことで、皆様の健康管理に少しでもお役に立つことができましたら幸甚に存じます。

目次

はじめに	織谷健司	4
1. 血液の成分と働き	織谷健司	5
2. 血液細胞の産生	織谷健司	7
3. 貧血とは—症状・原因・検査—	織谷健司	10
4. 材料不足に伴う貧血	織谷健司	16
・鉄欠乏性貧血		
・巨赤芽球性貧血		
5. 血液疾患に伴う貧血	柴山浩彦	21
・急性白血病		
・多発性骨髄腫		
・再生不良性貧血		
・骨髄異形成症候群		
・溶血性貧血		
6. 他の病気に伴う貧血	一井倫子	37
7. 貧血に対する注意点	一井倫子	42
8. 赤血球輸血	一井倫子	44
おわりに	織谷健司	46

はじめに

“血液＝血”から、どのようなことを連想されますか？“血統”や“血縁”は親族関係や遺伝関係と関係があります。“血の気が多い”などは気性が荒いことを意味します。“血の日曜日”や“血のバレンタイン”などは戦争や暴力の象徴です。また、スップンの生血を飲むと精力がつくと信じている人もいます。このように、意外と、血液を身近に感じる機会があります。

貧血は、血液内科を受診する理由の中で最もよく認められる症候です。厚生労働省が行っている国民健康・栄養調査がありますが、男性の約10%（高齢者に多い）、女性の約20%（若年者と高齢者の2相性）に貧血が認められます。たかが貧血と考えがちですが、中高年者の貧血は注意が必要です。貧血に関する正しい知識を身につけ、「貧血と言われたらどのように対処すればいいのか」について理解していただければと思います。

1. 血液の成分と働き

血液は赤い液体であると思っていませんか。怪我をした時には赤い血が出て直ぐに固まってしまいます。でも、病院で採血した血液を容器に入れて立てている場面を思い浮かべてください。血液が固まらないように薬品を加えて静かに置いておくと、液体の部分と沈殿した細胞成分とに分かれます（図1）。液体の部分を「血漿（けっしょう）」、沈殿したものを「血球（けっきゅう）」と呼びます。血漿は単なる水ではなく、白血球と協力して異物の除去に働くグロブリン、血小板と協力して止血に働く血液凝固因子、水分が血管から漏れるのを防ぐアルブミンをはじめとしてミネラルやホルモンなど多くの物質が溶け込んでいます。血球は大きく分けて、赤血球、白血球、血小板があります。各血球には、以下のような働きがあります。

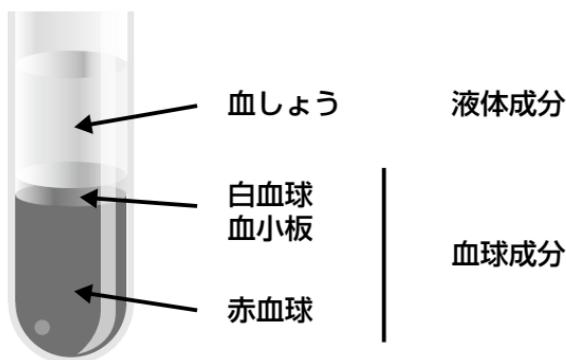
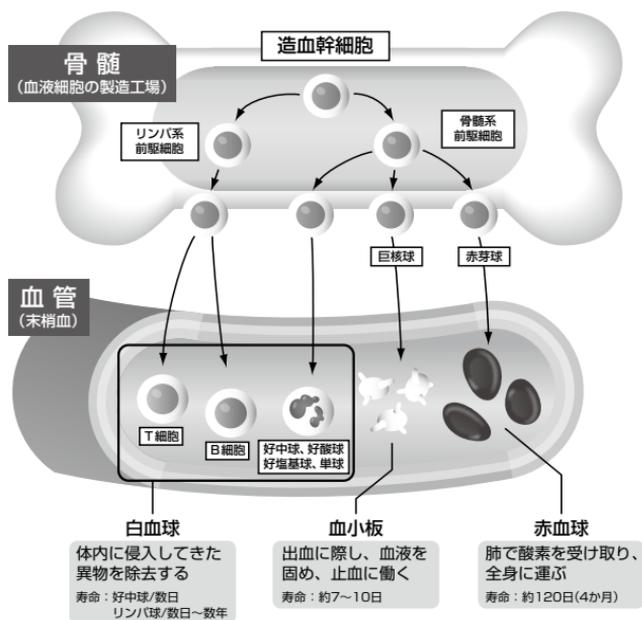


図1

- (1)赤血球：1 mm³の血液中に約500万個存在しています。赤血球は、真ん中が窪んだ円盤のような形で、赤い色をしています。赤血球の中には血色素（ヘモグロビン）という物質があり、ヘモグロビンが酸素と結合することで肺から取り込んだ酸素を全身に送り届けることができます。
- (2)白血球：1 mm³の血液中に4000～9000個存在しています。体内に侵入してきた病気の原因となる細菌やウイルスを排除する役割をしています。形や性質の特徴から好中球・単球・リンパ球に分類され、感染症から身体を守っています。
- (3)血小板：1 mm³の血液中に15～35万個存在します。血管が破れたときに、血小板が集まって、最初に出血を止めるように働きます。その後、血液凝固因子などと協力して、きっちりと出血を止めるようにします。

2. 血液細胞の産生

血液細胞を造る工場は、骨髄と呼ばれ、骨の中にあります。そこには、各血液細胞の素になる幼弱な細胞が存在します(図2)。特に、造血幹細胞と呼ばれる細胞は自分と同じものを造り出す能力(自己複製能)といろいろな細胞に変化する能力(多分化能)を併せ持っています。一生涯にわたり、自己複製能に



- 血液細胞は、骨の中にある「骨髄」という組織でつくられます。
- 骨髄中には、すべての血液細胞の基になる「造血幹細胞」があります。
- 造血幹細胞は、骨髄の中で分化し、一人前の(機能をもった)血液細胞に成熟したあと、血液中に送り出されます。

図2

よって造血幹細胞集団を維持し、多分化能により全ての血液細胞を産生します。造血幹細胞は、骨髄の中に一様に存在するのではなく、ニッチと呼ばれる特定の場所に位置しており、まるで赤ちゃんがゆりかごにいるように周囲に存在する支持細胞によって保護されています。

血液細胞には寿命があります。赤血球は120日、好中球は数日、リンパ球は数日～数年、血小板は1週間程度です。通常、血液細胞数が一定になるように調節されています。一方、感染症時には白血球が増加し、出血時には赤血球産生が亢進することからも判るように、必要なときにたくさん産生されるようにも設計されています。このような血液細胞の産生を調節するタンパクとして造血因子が知られており、各々がどのような血液細胞に作用するか決まっています。特に、好中球産生に顆粒球コロニー刺激因子 (G-CSF)、赤血球産生にエリスロポエチン

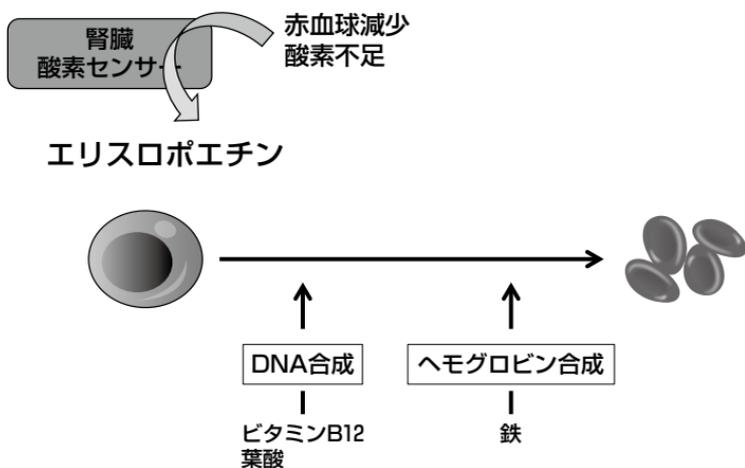


図3

(EPO)、血小板産生にトロンボポエチン (TPO) が重要です。

骨髄中には、赤血球になる前の幼弱な細胞 (赤芽球) が存在します。赤芽球は、徐々に赤血球と似た形に変化した後に、核を失います。通常、これら幼弱な赤芽球が末梢血に出現することではなく、成熟した赤血球のみが血管内を流れています。赤血球の産生を刺激する因子として、エリスロポエチンが知られています。赤血球が減少して組織が酸素不足に陥ると、腎臓からエリスロポエチンが分泌されます(図3)。エリスロポエチンは、幼弱な赤芽球に作用して、細胞増殖を誘導します。この他にも、DNA合成に必要なビタミンB12や葉酸が、ヘモグロビン合成に必須な鉄などが赤血球産生に重要です。

3.

貧血とは—症状・原因・検査—

貧血の症状

貧血は、血液が薄くなり、赤血球数あるいはヘモグロビン濃度が減少した状態です。「正常範囲を超えた血液単位あたりのヘモグロビン量の減少」と定義できます。正常範囲は性別や年齢により異なっており、国際保健機関（WHO）の基準に従えば、ヘモグロビン濃度が、成人男性13g/dL以上、成人女性12g/dL以上、妊娠女性11g/dL以上になります。

貧血状態の患者さんには色々な自覚症状が認められます（図4）。赤血球が減少すると十分に酸素を供給できなくなります。それを補うために、心臓から大量の血液を送り出すことや呼吸数を増やすことで代償しようとしします。この貧血時の反応によ



図4

り動悸・息切れなどを自覚し、特に、多くの酸素を必要とする運動時にはこれらの症状が強くなります。また、代償が追いつかない場合には、体の各組織が低酸素状態になり、倦怠感・易疲労感・頭痛・めまいなどの諸症状も出現します。高齢者では、認知障害などの精神神経症状、狭心症などの循環器症状、食欲不振などの消化器症状なども惹起されることがあります。また、赤血球自身は赤い色をしていることから、貧血時には顔面蒼白なども認められます。貧血がゆっくりと進行してきた場合、かなりの貧血でも症状を自覚しないことがあります。逆に、急速に貧血が進行した場合、軽度の貧血でも動悸や息切れなどの症状が強く出現することがあります。

貧血と言えば、“ふら～”と倒れてしまうイメージを持つ方も多いと思います。脳への血液の供給が一時的に不足してめまいや立ちくらみなどの症状を起こす「脳貧血」や血圧が低く血液が正常に循環しないために倦怠感・めまい・立ちくらみ・冷え性・動悸などの症状を引き起こす「低血圧」と混同する方が多くいます。症状は似ていますが、貧血と脳貧血・低血圧は全く異なる病態です。

貧血はどうして起こる？

赤血球数が減少する原因は、①赤血球の産生が低下する②赤血球が壊される③出血するなどに大別できます（図5）。

①－1 腎性貧血：赤血球産生を刺激するエリスロポエチンは腎臓で造られます。慢性腎炎などで腎臓の働きが低下した場合、貧血状態に対応したエリスロポエチンが産生されません。

①－2 材料不足：ビタミンB12や葉酸が不足すると、DNAを

上手く合成できません。また、赤血球の中に含まれるヘモグロビンは酸素と結合する大切なタンパクです。ヘモグロビン合成には鉄が必須です。

①-3 遺伝子異常（骨髄異形成症候群など）や免疫細胞による攻撃（再生不良性貧血など）などの結果、造血幹細胞に質的・量的な異常が生じます。

②-1 溶血性貧血：赤血球膜の異常や赤血球の免疫学的破壊が原因となります。

②-2 脾腫：古くなった赤血球は脾臓で壊されます。

③出血：けがや手術など外的要因によるものに加えて消化管の潰瘍やがんなど内因性要因によるものがあります。

①赤血球産生低下

エリスロポエチン低下
腎性貧血

材料不足
鉄欠乏性貧血
ビタミンB12・葉酸欠乏

造血幹細胞の異常
再生不良性貧血
骨髄異形成症候群 など

②赤血球破壊の亢進

溶血性貧血

脾腫

③出血

けが・手術

消化管潰瘍・がん

①②③ → 貧血

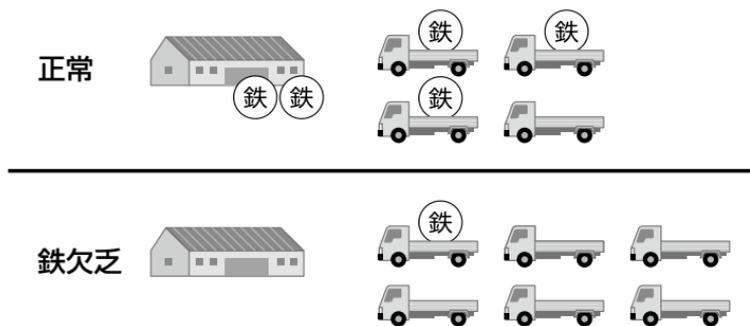
図5

貧血に関する検査

貧血の程度を把握するため、あるいは、貧血の原因を調べるために多くの検査があります。以下に、代表的な検査について紹介します。

- (1)血算：赤血球数・ヘモグロビン濃度・ヘマトクリット（血液中の赤血球が占める体積比率）などを測定します。自動血球計算機では、平均赤血球容積（MCV：ヘマトクリット／赤血球数×10）などが自動的に算出されます。MCVは、赤血球の大きさを表すもので、貧血の原因によってMCV値が大きくなったり小さくなったりします。例えば、鉄が足りない貧血ではMCV値が低値を示し、ビタミンB12欠乏時にはMCV値が高値を示します。このように、赤血球の大きさは、貧血の鑑別診断に大切な情報を提供します。赤血球と同時に、白血球や血小板も測定します。赤血球・白血球・血小板全ての血球が減少していれば、再生不良性貧血や骨髄異形成症候群などの血液疾患が疑われます。また、異常な白血球が増加していれば、白血病などが疑われます。
- (2)網状赤血球：骨髄から出てきたばかりの若い赤血球です。色素で染めて顕微鏡で観察すると、RNAという物質が網目状に見えるのでこのように呼ばれます。赤血球の寿命は約120日ですが、網状赤血球は2日以内に成熟した赤血球になります。網状赤血球数を調べることで、骨髄での赤血球産生状態が判ります。赤血球が壊される溶血性貧血などでは網状赤血球は増加します（骨髄で盛んに赤血球を産生している）。一方、骨髄での赤血球産生が低下するような病態では網状赤血球が低下します。

(3)血清鉄・鉄結合能・フェリチン（図6）：貧血の原因として最も多い鉄欠乏性貧血は、MCV値が小さくなる小球性貧血の代表です。身体の中にある鉄の状態を把握するための検査として、血液を流れている鉄（血清鉄）、鉄を運ぶトラック（鉄結合能）、倉庫に貯まった鉄分（フェリチン）が挙げられます。例えば、鉄欠乏状態のときは、血清鉄低下、鉄結合能上昇、フェリチン低下という結果になります。倉庫も空っぽになり、運ぶ鉄もなくなり、空のトラックだけが増えた状態です。一方、赤血球産生が低下した場合や赤血球輸血を繰り返した場合は、鉄過剰の病態を示し、フェリチンが高値を示します。



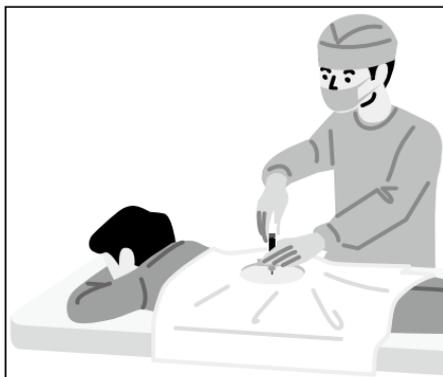
血清鉄：血液中に存在する鉄

総鉄結合能(TIBC)、不飽和鉄結合能(UIBC)：鉄を運ぶトラック

フェリチン：倉庫に貯まった鉄

図6

(4)骨髄穿刺(図7):血液検査だけでは、貧血の原因を特定できないことがよくあります。その時には、血液細胞の工場である骨髄を検査する必要があります。一般に、腸骨に針を突き刺して骨髄を注射器で吸引します。血液内科ではよく行う検査ですし、10分程度で終わります。局所麻酔をするので、痛みも我慢できる範囲内です。入院の必要もありません。非常に情報量の多い検査ですから、必要と言われれば嫌がらずに検査を受けてください。



骨髄穿刺(腸骨)

■骨髄穿刺にあたっては…

- 処置室で10分程度かけて検査します。
- 局所麻酔をするときや骨髄液を吸引するときに痛みがあります。
- 外来で実施が可能ですが、検査当日は入浴できません。

図7

4.

材料不足に伴う貧血

食事により摂取されるもので赤血球産生に影響するものとして、鉄とビタミン（ビタミンB12と葉酸）があります。ヘモグロビンが作られるには、鉄が必須です。ビタミンB12と葉酸は、DNA合成に必要で、細胞増殖に関わります。

4-1. 鉄欠乏性貧血

鉄は、酸素運搬だけでなく、細胞の分裂や呼吸などに必須の金属元素です。しかし、鉄過剰状態に陥ると強い毒性を発揮します。そこで、体の中の鉄量が一定になるように厳密に制御されています。体内に3～4gの鉄があり、多くは赤血球の中に、一部は組織鉄として存在しています。古くなった赤血球が壊されることでできた鉄は、新しい赤血球を造る材料として再利用されます。1日あたり1mgの鉄が小腸から吸収され、ほぼ同量の鉄が粘膜や皮膚の剥離によって失われます。通常、食事の中には約10～20mgの鉄が含まれ、そのうち5～10%が吸収されます。体内における鉄の動向を制御する分子が肝臓から分泌されるヘプシジンです。鉄過剰や感染症時にヘプシジンが分泌されると、腸管からの鉄吸収が低下するとともに古くなった赤血球を処理したマクロファージからの鉄排出が低下します。結果として、血液中の鉄が減少し、鉄利用が抑えられます。一方、鉄欠乏時には、ヘプシジンの分泌が低下し、腸管からの鉄吸収は増加します。

鉄欠乏の原因として、偏食やダイエットによる鉄摂取不足、

胃切除などによる鉄吸収障害、発育・妊娠・授乳・過激なスポーツなどの鉄需要増大、過多月経・消化管出血などの鉄排泄増大などが挙げられます（図8）。一般に、1回の月経で約20mg、妊娠で約1000mgの鉄が失われます。月経のある女性は、男性の2倍の鉄が必要であり、高率に鉄欠乏状態にあります。大切なことは、何故鉄が足りないかを明らかにすることです。特に、閉経後の女性や成人男性で鉄欠乏が認められれば、背後に重大な病気が隠れていることがあります。消化管からの持続的な出血を気づくことは難しく、便潜血反応・胃カメラ・大腸ファイバーの検査が必要となってきます（図9）。鉄欠乏性貧血ということで鉄剤を投与され貧血が治ったと喜んでいたら後で消化管のがんが見つかることがあります。胃カメラや大腸ファイバーは大変そうで嫌だという患者さんが多くいらっしゃいます。後悔しないように、必要な検査を受けることが重要です。

鉄欠乏性貧血は、MCV値が低値を示す小球性貧血に属し、血清鉄低下・鉄結合能上昇・フェリチン低下を示すことから、

鉄欠乏の原因

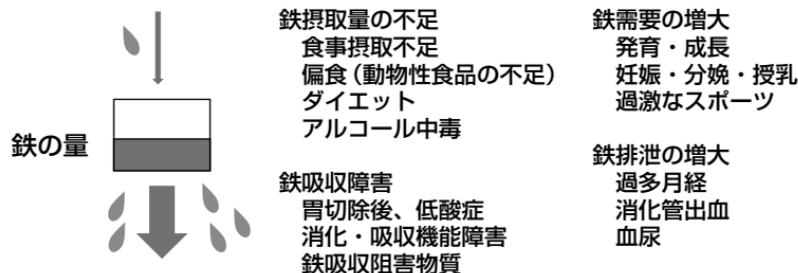


図8

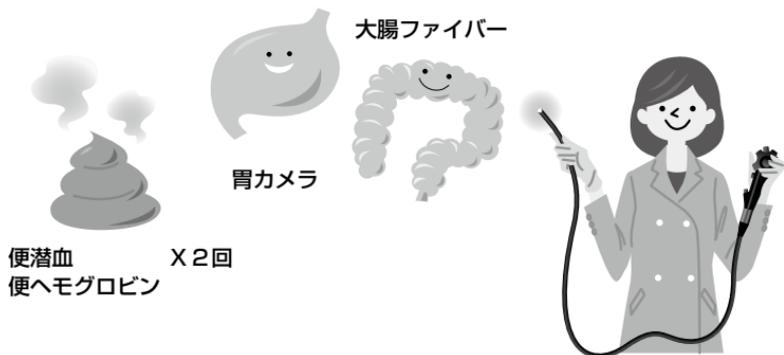


図9

診断は容易です。鉄不足の原因を明らかにし、その原因を取り除く必要があります。治療としては、鉄剤を経口的に投与します。投与開始後1～2週で網状赤血球が増加し、2～3ヶ月以内に貧血はほぼ消失します。倉庫に鉄を貯蔵するために、さらに数ヶ月間鉄剤を飲み続けます。即ち、鉄欠乏性貧血の治療として半年間程度鉄剤を服用する必要があります。前述のように、体内に存在する鉄の量により、消化管からの鉄の吸収量が調節されています。このため、鉄剤を飲みすぎても鉄過剰になることはありません。鉄剤の副作用として、吐き気・腹部膨満感・便秘などの消化器症状があります。また、吸収されなかった鉄が便に混じって排出されるため、便が黒くなりますが心配ありません。基本的に、診断が正しければ必ず貧血は改善します。鉄剤を投与しても貧血が改善しない場合は他の貧血の原因を考える必要があります。鉄剤は、鉄欠乏性貧血の治療薬ですが、全ての貧血に効くのではないと理解してください。

鉄欠乏を予防するためには、食事内容を考える必要があります。

す。食品に含まれる鉄にはヘム鉄(溶けやすく吸収に適した鉄：2価鉄)と非ヘム鉄(消化吸収がされにくい鉄：3価鉄)があります(図10)。ヘム鉄は、牛肉・豚肉・鶏肉やレバーに加えて血合い部分が多いかつお・いわし・まぐろなどの動物性食品に多く含まれています。非ヘム鉄は、主に植物性食品に含まれています。ヘム鉄は、非ヘム鉄に比べて、数倍も効率よく腸管から吸収されます。貧血の女性に肉を食べるといのは理にかなっています。また、ビタミンC(緑黄色野菜や果物に多く含まれる)と一緒に摂ると鉄の吸収が促進されます。一方、お茶などに含まれるタンニンは、鉄の吸収を邪魔します。

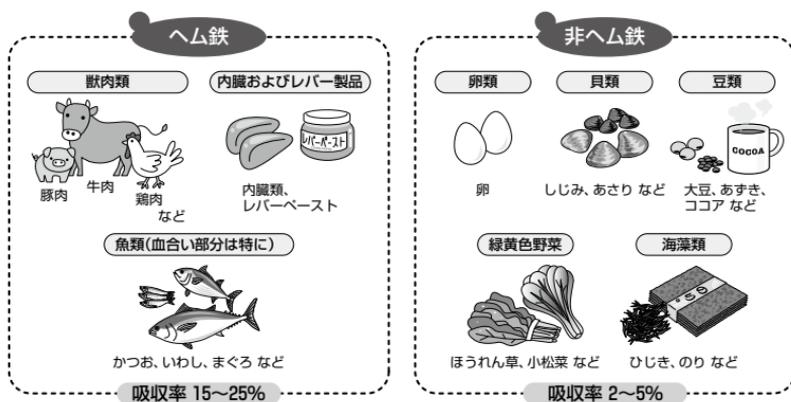


図10

4-2. 巨赤芽球性貧血

葉酸やビタミンB12が欠乏することでDNA合成がうまくいかず、増殖の活発な細胞(赤血球・消化管粘膜・爪・毛髪)に障害が生じます。葉酸は野菜に多く含まれており、偏食者や慢

性アルコール中毒患者あるいは需要が増大する妊婦やがん患者で葉酸欠乏が認められます。ビタミンB12は動物性食品に多く含まれており、胃で産生される“内因子”と結合して消化管で吸収されます。偏食者や慢性アルコール中毒患者あるいは需要が増大する妊婦やがん患者でビタミンB12が欠乏することがありますが、特殊な原因として、胃全摘術を受けた方（胃がないために内因子を造れない）やビタミンB12と内因子の結合を邪魔する自己抗体を産生する病気（悪性貧血と呼ばれる）があります。健常人の体内には約4年分のビタミンB12が貯蔵されています。胃全摘後4年程度経過した時点で、貯蔵ビタミンB12が枯渇し欠乏による問題が出現してきます。

葉酸やビタミンB12の欠乏による貧血は巨赤芽球性貧血と呼ばれ、MCV値が高値を示す大球性貧血に属します。血液細胞をうまく造れない無効造血という病態を呈して、赤血球だけでなく白血球・血小板も減少します。また、ビタミンB12欠乏時には、脳から出た後の末梢神経が傷害されます。しびれなどの感覚障害、疼痛、筋力低下および深部腱反射低下などが認められます。注意すべきは、高齢者では認知症が前面にでることがあり、治療が遅れると元に戻らないことがあります。診断は、血液中の葉酸やビタミンB12を測定することで確定されます。葉酸製剤やビタミンB12製剤を内服することで、血液の状態や自覚症状が回復します。ただし、前述の胃全摘症例や悪性貧血の患者さんに対しては、ビタミンB12製剤を定期的に注射する必要があります。

5.

血液疾患に伴う貧血

赤血球は、骨髄において造血幹細胞からできてきます。また、赤血球以外の血液細胞の白血球や血小板も同じ造血幹細胞からできてきます。これらの血液細胞の元である造血幹細胞に異常が起きたり、骨髄の中で血液細胞の“がん”である白血病や多発性骨髄腫が発症すると、正常造血が障害され、赤血球が減って貧血を認めるのみならず、白血球や血小板も減ることがあります。また、骨髄において赤血球が作られても破壊されてしまう病気もあります（これを溶血といいます）。この章では、これらの貧血を伴う血液疾患について解説します。

5-1. 急性白血病

[病気について]

急性白血病は、骨髄内にある未熟な血液細胞が、“がん”のような性格をもった細胞（白血病細胞）にかわる病気（血液のがん）です。骨髄芽球（好中球などになる若い細胞）ががん化した場合は急性骨髄性白血病（AML）に、リンパ芽球（リンパ球の若い細胞）ががん化した場合は急性リンパ性白血病（ALL）に分類されます。白血病細胞は、通常の血液細胞（赤血球、白血球、血小板）に成熟することなく、骨髄内で無制限に増殖するために、正常造血を抑制する結果として正常の血液細胞が減少します。

白血病の原因は、放射線の大量被曝、抗がん剤治療、成人T細胞白血病ウィルスの感染などがありますが、多くの場合、原

因は不明です。わが国での年間発症頻度は、AMLが人口10万人あたり約2～4人、ALLは小児での発症は多いですが、成人では人口10万人あたり1人程度と推定されています。無治療でいると病気は急激に悪化します。診断後、早期に治療を開始することが必要です。

〔症状〕

症状は、正常な血液細胞が減少することによってあらわれます。すなわち、赤血球が減少することでめまい・だるさ・動悸・息切れなどの貧血の症状を認めたり、白血球が減少することで感染症にかかりやすく発熱を認めたり、血小板が減少すること

参考 染色体検査とは？

採取した骨髄の「染色体」と呼ばれる物質を顕微鏡で観察し、本数や形に異常がないかどうかを調べる検査です。

正常な場合の染色体（男性）

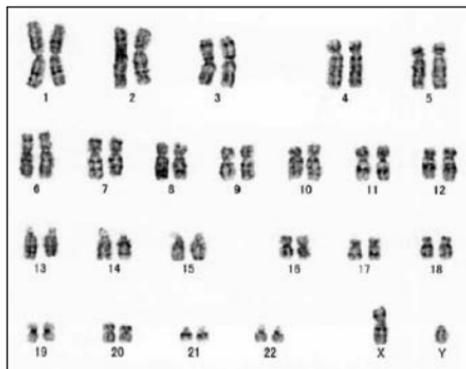


図11

で血が止まりにくくなったり出血しやすくなったりします。

〔診断〕

診断は、血液検査以外に骨髄検査を行いません。骨髄液中の細胞を顕微鏡でみて白血病細胞の有無を調べ、フローサイトメトリーという検査法を用いて白血病細胞表面に現れているタンパクの種類を調べることでAMLかALLかを区別します。加えて、白血病細胞の染色体分析（図11）や遺伝子の解析を行ない白血病細胞の特徴を調べて治療法を決めていきます。

〔治療〕

急性白血病の治療の中心は抗がん剤による薬物療法です（図12）。通常、2種類以上の抗がん剤を組み合わせる治療（多剤併用治療といいます）。白血病の診断後すぐに行なう治療を寛解導入治療といい、血液中および骨髄中の白血病細胞を殺しその増殖を抑制することで、正常造血が回復することを目指します。寛解導入治療でいったん骨髄中の白血病細胞が消えた状態を完全寛解状態といいます。この段階で治療をやめしまうとすぐに白血病細胞が再増殖するので、寛解後治療（地固め治療/強化維持治療）と呼ばれる治療を、寛解導入に用いた抗がん剤と違う種類の抗がん剤を用いて行うことで、体内に残っている白血病細胞を減少させ続け、限りなくゼロに近づけるようにします。白血病細胞が抗がん剤の効きにくいタイプの場合、寛解後治療の段階で、造血幹細胞移植（骨髄移植）を行ないません（図13、14）。造血幹細胞移植は、大量の抗がん剤、全身放射線照射などの強力な治療を行なって白血病細胞を破壊したあと、他人の正常な造血幹細胞（HLAという白血球の型を合わせる必要があり、兄弟であれば4人に1人が適合しますが、非血

急性骨髄性白血病治療のおおまかな流れ

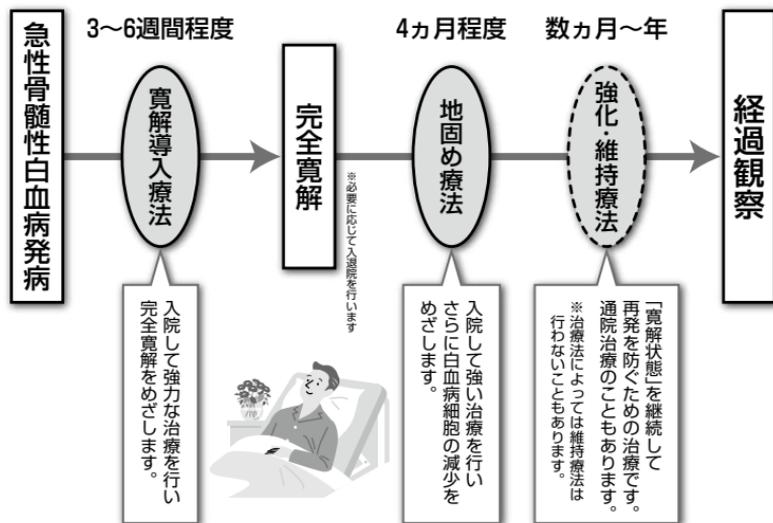


図12

縁者であれば1万人に1人の割合で適合するといわれています)を移植して造血を回復させる治療法です。また移植した他人の白血球(主にリンパ球)が患者さんの身体に残っている白血病細胞を攻撃することも期待されます。しかし、この治療法は副作用が強いため(特にGVHDと呼ばれる骨髄移植に特有の合併症がおこります)、行なうかどうかは慎重に判断する必要があります。また、これまで述べてきた抗がん剤治療による副作用(発熱、嘔気・嘔吐、口内炎、発疹、感染症、脱毛、末梢神経障害、肝障害、腎障害、心臓障害など)や、白血病に合併する症状に対する治療(支持療法といいます)を適切に行なうことで、患者さんの苦痛を取り除き、できるだけスムーズに抗

造血幹細胞移植(1)

- ・薬物療法のあとに検討される強力な治療法です。
- 造血幹細胞移植とは、大量の抗がん剤と放射線治療などの強力な治療（前処置）を行って、がん化した細胞をほぼ完全に破壊したあと、正常な造血幹細胞を移植して造血機能を回復させる治療法です。



- 移植は、大変有効な治療手段となる一方、薬物療法に比べて体への負担が非常に大きい治療です。このため、薬物療法を行ったあと、治療の有効性や移植条件などを十分検討した上で選択されます。

〈考慮すべきこと〉

- 患者さんの年齢
- 血縁者に提供者（ドナー）がいるか
- 薬物療法のみでは治療が不十分 など

図13

造血幹細胞移植(2)

・造血幹細胞の種類

●骨髄移植

ドナーの骨髄から採取した造血幹細胞を移植します。

●末梢血幹細胞移植

ドナーの腕の血管を流れる造血幹細胞を採取して移植します。

●さい帯血移植

赤ちゃんの出生時にへその緒や胎盤に含まれている造血幹細胞を採取して移植します。

※強力な前処置なしに移植を施行する「ミニ移植」という移植法もあります。

図14

がん剤治療を続けられるようにします。地固め治療が終了したあと、完全寛解状態が維持できているかどうか定期的に血液検査、骨髄検査を行ないながら経過をみていくことになります。

5-2. 多発性骨髄腫

[病気について]

多発性骨髄腫は、白血球の仲間の形質細胞が、“がん”化した病気です。正常の形質細胞は抗体と呼ばれるタンパクを作り、細菌やウィルスなどの異物から身体を守る働きをしています。がん化した形質細胞（骨髄腫細胞）は骨髄の中で増殖し、役立たずの抗体（Mタンパクといいます）を大量に作ります。また、多発性骨髄腫という名前は、身体のいろいろな部位の骨髄で増殖することに由来します。多発性骨髄腫は高齢者に多く、発症年齢の中央値は65歳といわれています。わが国では年間10万人あたり約2～3人発症します。

[症状]

多発性骨髄腫では、骨髄腫細胞が骨髄を占領し正常な造血ができなくなります。結果として、赤血球・白血球・血小板が減少します。この中でも特に貧血を認める頻度が高いです。また、骨髄腫細胞が作るMタンパクがいろんな臓器に貯まってその臓器の働きをさまたげたり（アミロイドーシスといいます）、血液をドロドロにさせてしまいます（過粘稠症候群といいます）。さらに多発性骨髄腫に特徴的な症状として骨がもろくなります。これは、骨髄腫細胞から分泌される物質によって骨を破壊する破骨細胞が刺激され骨を溶かすことが原因です。このことで、腰や背中が痛んだり、骨折をきたしやすくなります。また、

骨が溶かされて大量のカルシウムが血液中に流れ込むことで、食欲不振や口が渇いたり、ぼんやりしてしまうなどの高カルシウム血症の症状が現れることがあります。

[診断]

診断のための検査は、血液検査、尿検査でMタンパクの存在を確認し、骨髄検査にて骨髄中に骨髄腫細胞が存在することを調べます。これらの検査異常に加え、多発性骨髄腫に特徴的な症状の高カルシウム血症、腎障害、貧血、骨の症状のいずれかを認める場合、治療開始の適応となります。

[治療]

多発性骨髄腫の治療は、抗がん剤による治療が中心となります。1960年代から2000年まで治療薬の中心はメルファラン（抗がん剤の一種）とプレドニン（ステロイド）の組み合わせ（MP療法といいます）でした。また、1990年代に大量メルファラン療法に続いてあらかじめ凍結保存しておいた自分の造血幹細胞をもどす治療（自家移植といいます）が主に65歳以下の患者対象に行なわれるようになりました。しかし、依然として治癒は望めず、治療後しばらくすると再発を認めるのが通常でした。2000年以降、サリドマイド、ボルテゾミブ、レナリドミドという新しい薬が登場し、飛躍的に治療成績はよくなりました。サリドマイドとレナリドミドは免疫調節薬に分類され、ボルテゾミブはプロテアソーム阻害剤に分類され、従来の抗がん剤とはタイプが異なります（図15）。また、副作用も従来の抗がん剤とは異なっています。今では、これらの薬剤と従来の抗がん剤やステロイドを併用した治療が中心的役割を果たすようになっていきます。さらに、多発性骨髄腫の新規治療薬剤が続々

多発性骨髄腫に対する新規治療薬

ボルテゾミブ

- 身体の中で骨髄腫細胞の活動を助けている「プロテアソーム」という酵素の働きを抑える、新しいタイプのくすりです。
- 以前に肺の病気にかかったことがある場合はあらかじめ主治医に申し出てください。また、治療の前には肺の検査を行います。
- 治療を始めてしばらくの間は、入院して様子を見ながら投与します。

サリドマイド/レナリドミド

- 骨髄腫細胞が栄養や酸素を補給するためにつくりだす血管の形成（血管新生）を抑える作用や、免疫を調節するなどの作用をもつくすりです。
- 胎児に障害を起こす可能性があるため、妊娠している女性、妊娠している可能性のある女性は服用できません。また、妊娠可能な女性には、治療の前に妊娠検査を行います。
- サリドマイドまたはレナリドミドを服用する場合には、特別な手続きが必要です。事前に主治医から説明を受け、本人及び薬剤管理者の登録と同意を行ってください。



図15

と開発されており、前述の薬が効かなくなった患者にも有効性が示されています。今後は、多発性骨髄腫も治療が期待できるかも知れません。

5-3. 再生不良性貧血

【病気について】

再生不良性貧血とは、血液細胞の赤血球、白血球、血小板がすべて減少してしまう（この状態を汎血球減少といいます）病気です。通常ではTリンパ球という白血球の仲間は身体を異物から守る働き（これを免疫といいます）をしているのですが、再生不良性貧血ではそのTリンパ球がなんらかの原因によって免疫の働きが異常になって患者さん自らの造血幹細胞を攻撃するようになり、血液細胞が造られなくなります。また、それ以

外にも造血幹細胞の性質が変わってしまうことで正常な血液細胞に成熟できなくなり、血液細胞の数が減ってしまうこともあります。再生不良性貧血の種類には、生まれつきのもの（遺伝性のタイプ）、肝炎や薬剤、放射線被爆に伴うものがありますが、最も多いのは原因不明のタイプです。現在、この病気は難病指定を受けており、日本には約11,000人の患者さんがいるとされています。

〔症状〕

症状としては、血液細胞が減少することによって現れます。赤血球が減少することで、めまい・だるさ・動悸・息切れなどの貧血の症状だけではなく、白血球が減少し感染症にかかりやすく発熱を認めたり、血小板が減少し血が止まりにくくなったり出血しやすくなったりします。

〔診断〕

診断は、骨髄での造血力が低下していることを確認し、さらに、造血力が低下する他の病気がないことを確認して、再生不良性貧血と診断されます。骨髄での造血力を調べるためには、骨髄液を採取する骨髄穿刺や、骨髄の組織片を採取する骨髄生検という検査が必要となります。また、MRIを用いて背骨の画像を撮影し、全身的な造血の状態を調べることもあります。再生不良性貧血が疑われる血液細胞の数は、赤血球（貧血の度合いはヘモグロビン濃度で判断します）：ヘモグロビン濃度が10.0g/dL未満、白血球（白血球の中でも好中球の数で判断します）：好中球数が1,500/ μ L未満、血小板：10万/ μ L未満の基準の二つ以上を満たしている場合であり、骨髄検査やMRI検査を行いません。

再生不良性貧血の重症度は、減少した血液細胞の種類とその減り具合によって分けられます。貧血に対して定期的な赤血球輸血が必要になる場合、ステージ3（やや重症）以上となります（図16）。

〔治療〕

再生不良性貧血の治療には、「造血力の回復を目指した治療」と「症状の改善を目指した治療（対症療法）」があります。「造血力の回復を目指した治療」としては、造血幹細胞に対する異常な免疫による攻撃を抑制することで造血を回復させることを目指す免疫抑制療法を行ないます。免疫抑制薬としては、シクロスポリンや抗胸腺細胞グロブリン（ATG）という薬を単独あるいは併用して用います。また、造血の回復を促す薬として

再生不良性貧血の重症度

重症度 (ステージ)	基準
1 軽症	ステージ2～5の基準に当てはまらない場合
2 中等症	以下の2項目以上を満たす ● 網赤血球 ^{*1} : 60,000/ μ L未満 ● 好中球 : 1,000/ μ L未満 ● 血小板 : 50,000/ μ L未満
3 やや重症	以下の2項目以上を満たし、定期的な赤血球輸血 ^{*2} を必要とする ● 網赤血球 ^{*1} : 60,000/ μ L未満 ● 好中球 : 1,000/ μ L未満 ● 血小板 : 50,000/ μ L未満
4 重症	以下の2項目以上を満たす ● 網赤血球 ^{*1} : 20,000/ μ L未満 ● 好中球 : 500/ μ L未満 ● 血小板 : 20,000/ μ L未満
5 最重症	好中球200/ μ L未満に加えて、以下の1項目以上を満たす ● 網赤血球 ^{*1} : 20,000/ μ L未満 ● 血小板 : 20,000/ μ L未満

軽い

↑ ↓

重い

重症度は治療法を選ぶ大きなポイントになります。

*1 : 成熟した赤血球になる直前の状態の赤血球
*2 : 毎月2単位以上の輸血

図16

タンパク同化ステロイド（男性ホルモン）を用いることもあります。患者さんが若くて（通常、40歳未満）、適切なドナーがいる場合は、同種造血幹細胞移植（骨髄移植）を行なうこともあります。また、「症状の改善を目指した治療」としては、不足した赤血球や血小板を輸血で補充する輸血療法や、もともと身体の中にあって造血を促す作用をもつサイトカインと呼ばれるタンパクを薬として投与するサイトカイン療法、また、白血球（好中球）が減少することで感染症にかかりやすいので感染症を合併した場合は適切な抗生物質を投与します。

5-4. 骨髄異形成症候群

【病気について】

骨髄異形成症候群とは、造血幹細胞に何らかの遺伝子の異常が生じて、正常な血液細胞が造れなくなる病気です。造血幹細胞の遺伝子に異常が生じると、血液細胞（赤血球、白血球、血小板）が成熟する途中の段階で壊れることで成熟した血液細胞が減少します。また、数が減少するだけでなく血液細胞の正常な働きも障害されるため顕微鏡で血液細胞を観察するとそのかたちも異常を示します（異形成という病名はここから由来しています）。骨髄異形成症候群の原因は、ほとんどの場合不明ですが、過去に抗がん剤治療や放射線治療を受けている場合、数年経って発症することがあります。また、高齢者に発症する頻度が多い病気です。

【症状】

骨髄異形成症候群も再生不良性貧血と同じく汎血球減少を認めるので、再生不良性貧血と同じ症状が出現します。再生不良

性貧血と大きく異なるのは、骨髄異形成症候群は、病気が進行し急性白血病に変化する割合が高いということです。骨髄異形成症候群の患者の骨髄にある造血幹細胞は、遺伝子の異常によって正常の血液細胞に成熟できないが、さらなる遺伝子の異常が加わることで未熟な血液細胞（芽球という）のまま増殖する能力を獲得し急性白血病の状態となります。

〔診断〕

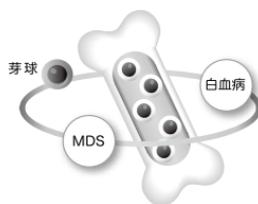
診断は、骨髄穿刺によって骨髄液を採取し、血液細胞の数やかたちを調べます。再生不良性貧血では骨髄液中の細胞数は少なく（残存している細胞成分の中ではリンパ球の割合が多い）、細胞のかたちの異常は目立ちません。骨髄異形成症候群の場合、骨髄液中には血液細胞（赤血球、白血球、血小板の未熟な段階の細胞）の数は正常～多い状態で、かたちの異常が目立つことが特徴です。また、骨髄細胞を用いて染色体分析（図11）を行なうと、約半分の割合で染色体が1本多かかったり、少なかったりなどの異常がみられます。骨髄異形成症候群は、芽球の割合やその特徴、染色体異常の種類によって、いくつかのタイプに分類されます（図17）。芽球の割合が高いほど急性白血病へ移行する危険性が高いといわれています。また、これまでの研究によって、治療効果を左右するような検査所見が知られています。これを「予後因子」と呼び、予後因子（芽球の割合、染色体異常、血球減少）を組み合わせることで治療経過の見通しを立てることができます。これらの予後因子をいくつか持っているかによってリスク分類を行なうことができ、患者の年齢や身体の状態に応じて治療方針を決めていきます。

[治療]

治療法はいくつかありますが、未だ確立したものではありません。また、最近、新しい治療薬も登場し、治療成績は改善しています。唯一治癒が期待できる治療法は造血幹細胞移植（骨髄移植：図13、14）ですが、移植を行なうためには、患者の年齢、身体の状態、ドナーの有無などの条件があります。また、移植には一定の危険が伴うことも知っておく必要があります。芽球が多いタイプには、抗がん剤や新しいタイプの薬であるDNAメチル化阻害剤のアザシチジンが有効です。5番染色体長腕の欠失（5q-）の染色体異常があるタイプには多発性骨髄腫の治療薬でもあるレナリドミドが有効です。貧血の程度が強い低リスクのタイプには赤血球造血を刺激するタンパクのエリスロポエチンを注射する治療法も有効です。さらに、対症療法

●骨髄異形成症候群の分類（WHO分類第4版－2008年）

名称	血液中の芽球の割合	骨髄中の芽球の割合	特徴
単一血球系統の異形成を伴う 不応性血球減少症（RCUD） ・不応性貧血（RA） ・不応性好中球減少症（RN） ・不応性血小板減少症（RT）	<1%	<5%	1系統で10%以上の異形成あり (ときに2系統の血球減少を認める)
環状鉄芽球を伴う 不応性貧血（RAARS）	(-)	<5%	「環状鉄芽球」が増えている
多血球系異形成を伴う 不応性血球減少症（RCMD）	<1%	<5%	複数の系統で10%以上の異形成あり
芽球増加を伴う不応性貧血-1 (RAEB-1)	<5%	5～9%	「芽球」が増えている
芽球増加を伴う不応性貧血-2 (RAEB-2)	5～19%	10～19%	
分類不能 MDS (MDS-U)	≤1%	<5%	異形成はないが染色体異常があるものなど
単独5q-を有する MDS (5q- 症候群)	<1%	<5%	5番染色体の長腕部に欠失(異常)がみられる



- 芽球の割合が高いほど、急性白血病へ移行する危険性が高いといわれています。
- MDSが進行すると、分類が変わることもあります。

血液や骨髄中の芽球が20%を超えると、急性白血病と診断されます。

図17

として赤血球、血小板の輸血や感染症に対する抗生物質による治療を行なうのは再生不良性貧血の場合と同じです。

5-5. 溶血性貧血

〔病気について〕

溶血性貧血は何らかの原因によって赤血球の崩壊が亢進した結果生じる貧血の総称です。病因によって先天性（遺伝性）と後天性に分けられます。先天性溶血性貧血には、赤血球の膜、ヘモグロビン（Hb）タンパク、ならびに赤血球の中にある酵素の異常によるものがあります。わが国では、先天性のうち約70%が遺伝性球状赤血球症です（赤血球は通常、真ん中がくぼんだせんべいの形をしています。この病気では赤血球の膜に異常があって球形をしているのでこの病名がついています）。また、後天性溶血性貧血では、赤血球に対する自己抗体が体内に生じ、その自己抗体によって赤血球が破壊される自己免疫性溶血性貧血（autoimmune hemolytic anemia；AIHA）の頻度をもっとも高いといわれています。また、頻度は高くありませんが、心血管内を循環している赤血球が物理的外力によって破壊される赤血球破碎症候群や、造血幹細胞のPIG-Aという遺伝子に突然変異が起こることで赤血球の補体（細菌などの異物を攻撃するタンパク）に対する感受性が亢進し溶血を起こす発作性夜間血色素尿症（paroxysmal nocturnal hemoglobinuria；PNH）という特殊な病気もあります。わが国での頻度については、古い疫学調査しかないですが、先天性と後天性を含む溶血性貧血全病型の推定患者数が1,400～4,800人で、先天性と後天性の頻度はほぼ同じであるが、欧米などの諸国と比較し

てもその発症頻度はかなり低いと考えられています。

〔症状・診断〕

診断については、一般的な貧血の症状に加えて、黄疸、脾腫、胆石などがみられる場合に溶血性貧血を疑います。また、PNHや赤血球破碎症候群など血管の中で溶血が起きる場合（血管内溶血といい、これに対し、脾臓などで赤血球が破壊される場合を血管外溶血という）には、コーラ色の濃い尿を認めることがあります。このような症状を認める場合、血液検査や尿検査を行なうと、ヘモグロビン値の低下（貧血）、血清間接ビリルビン値の上昇（黄疸）などがみられ、また、網状赤血球数の増加と骨髓細胞中の赤芽球が増加しています。また、抗赤血球自己抗体を調べる検査が陽性であればAIHAの診断となります。

〔治療〕

治療方針は、病型別にたてる必要があります。先天性溶血性貧血の場合、根本的治療法としては造血幹細胞移植しかありませんが、移植に伴う合併症のリスクを考えると貧血の重症度によってその適応を慎重に考える必要があります。先天性の中で、わが国で最も多くみられる遺伝性球状赤血球症の場合、脾臓で赤血球が破壊されるので、摘脾術を施行することで貧血の改善が認められます。摘脾術については、重症でなければ5歳以降に実施します。乳幼児期に摘脾を行なう場合は、摘脾前に肺炎双球菌のワクチン接種や、摘脾後2年間の抗生剤経口投与を行ないます。AIHAに対しては、副腎皮質ホルモン（ステロイド）が著効する例が多いです。ステロイドに対する効果がみられない場合やステロイド減量により貧血の増悪を認める場合には、免疫抑制薬を使用します。これらの治療でも効果のない場合は

摘脾術を考慮します。PNHについては、ステロイドやタンパク同化ホルモン（男性ホルモン）などが用いられ、また、溶血発作を認めた場合にヘモグロビンタンパクによる腎障害を防ぐ対症療法以外有効な治療法がありませんでした。最近になって、補体成分に対する抗体薬（エクリズマブといいます）を投与することで、溶血を抑制できることが明らかとなりました。

6.

他の病気に伴う貧血

先に説明しましたように、血液の産生は、体全体のバランスの影響を強く受けています。そのため、血液を作る骨髄に問題がなくても、他のからだの臓器が正常に働かなくなることで血液細胞の数が異常値を示すことがあります(図18)。血液を作る機能は正常なのに、他の病気が原因で貧血を合併する事を、続発性貧血または二次性貧血といいます。日本では、貧血の原

続発性貧血

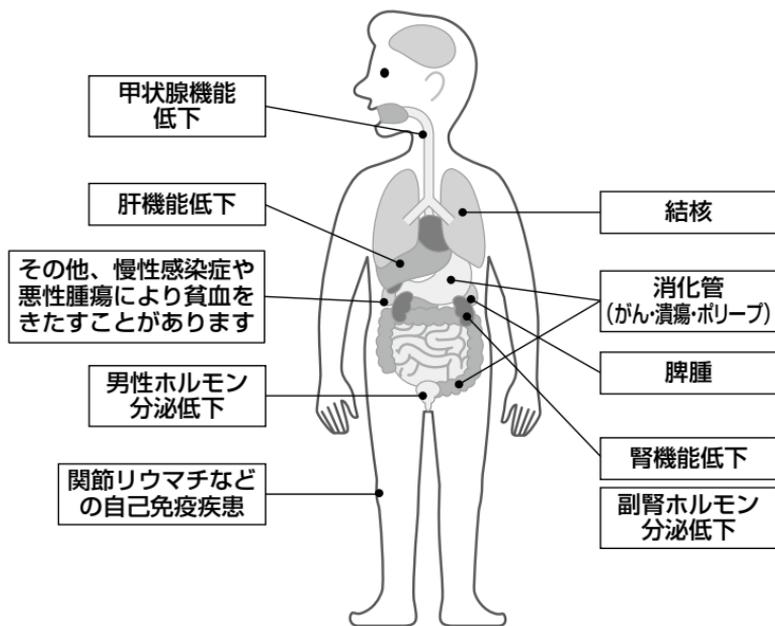


図18

因の約70%は鉄欠乏性貧血ですが、20%が続発性貧血によると報告されています。この項では、骨髄以外が原因で貧血をきたす可能性のある病気について説明します。

腎臓機能の低下

腎臓では、エリスロポエチンという造血タンパクが作られません。腎臓の機能が低下する病気にかかると、エリスロポエチンを作る機能も低下するため「赤血球を作りなさい」という命令が骨髄に届かなくなるために、貧血が出現します。エリスロポエチンの成分を含んだ薬がありますので、定期的に皮下注射することで貧血を改善する治療が可能です。

肝臓機能の低下

肝臓の機能が低下すると（肝硬変と言われる状態）、赤血球の形が変形しやすくなり、また脾臓が腫れるために血液が壊されやすくなり、赤血球だけでなく白血球や血小板の数も少なくなります。また、肝硬変では胃・食道の静脈瘤ができやすくなりますので、出血による貧血を合併する危険性が高くなります。アルコール依存症による肝硬変の場合は、アルコール過量摂取に伴う栄養の偏りのために鉄や葉酸といった赤血球を作る栄養分が欠乏することもあります。

慢性炎症性疾患

微熱、関節や筋肉の痛み、肺炎・腎炎・肝炎などがある時には、炎症性サイトカインと呼ばれるタンパクが産生されています。炎症性サイトカインの分泌が長期間にわたると、からだの

中の鉄を使う能力が低下し、赤血球をうまく作れなくなります。採血で調べると、体内の貯蔵型の鉄の量を測定する検査（フェリチン）では十分な鉄の量が確認されますが、赤血球を作るタイプの鉄の量（血清鉄・総鉄結合能）は低値を示します。十分な鉄があっても、赤血球を作る材料として使うことが出来ないわけです。このような貧血状態を「炎症性貧血」と呼びます。具体的には、結核などの長期間の治療が必要な感染症や、自己免疫疾患（関節リウマチなどの膠原病）で、この炎症性貧血を合併する可能性があります。

がん

がんになると、何となく元気がなくなったり、食欲が落ちたり微熱がでたりします。これは、上に説明しました慢性炎症性疾患と同じように、がんの存在する部分から炎症性サイトカインが分泌されることが原因です。そのために炎症性貧血を合併します。がんが進行して骨髄に転移すると、白血病や多発性骨髄腫といった血液系のがんと同様に、骨髄で正常な血液を作ることが出来なくなり貧血が進行しますが、骨髄への転移がなくても、炎症性貧血によって赤血球数は低下することがあります。さらに、消化管（胃・大腸）や婦人科（子宮・卵巣）がんでは、微量の出血が持続して鉄欠乏性貧血も併せて合併し、貧血がひどくなる場合があります。

内分泌機能低下

甲状腺ホルモン、副腎ホルモン（グルコ・コルチコイド）、男性ホルモン（テストステロン）は赤血球の産生を促すことが

知られています。それぞれ、甲状腺、副腎（腎臓に接している小さな臓器です）、精巣で作られています。これらのホルモンの分泌が低下すると貧血を合併しますが、病気の頻度としてはかなり稀です。

薬剤性・医原性

医学の進歩に伴って様々な治療法が開発され、同じ病気に対してもメカニズムの異なるいろいろな薬剤を使うことができるようになりました。病気への治療効果の高い薬品が増えてきたという利点の半面で、様々な副作用への注意が必要になっています。副作用の種類や頻度はそれぞれに異なりますが、抗生剤、鎮痛剤、甲状腺薬、糖尿病薬、利尿薬、尿酸薬など、一般的によく使われる薬品にも、貧血の副作用が報告されているものがあります。貧血を診断された時は、主治医の先生に内服薬の内容の確認をしてもらってください。

薬剤の直接的な副作用とは異なりますが、脳梗塞や心筋梗塞・狭心症の患者さんには「血をサラサラにする薬（抗血小板薬といいます）」、不整脈や重症の心不全の患者さんにはワーファリンという薬の投与を行なう事があります。これらの薬を内服していると、出血しやすい状態になりますので、胃潰瘍や月経時の出血が通常よりも多くなり急速に貧血が進行する場合があります。その他、鎮痛剤やステロイド剤は、消化管潰瘍（鉄欠乏性貧血の原因のひとつ）を合併しやすいことが知られています。近年、自己免疫疾患や悪性腫瘍の治療のために抗体療法や免疫治療が盛んに行なわれるようになってきており、ウイルス感染症などの特殊な原因による貧血の鑑別が必要なケースも増えて

きています。

薬剤の投与とは異なりますが、心臓弁膜症に対して人工弁を装着すると、血液が壊れやすくなり（機械的溶血といいます）、貧血を起こす可能性があります。肺がんや咽頭がん・甲状腺がんに対する治療の一環で頸部に放射線治療を行った場合、甲状腺機能が低下して貧血になることがあります。

妊娠・出産・授乳

妊娠中は赤ちゃんのからだを作るために、授乳中はお乳を作るために、お母さんのからだの中にある様々な栄養分が大量に使われます。これは病気ではなく正常な過程ですが、しばしば鉄や葉酸の不足による貧血が出現することがあります。そのため貧血の診断基準も、妊娠中はヘモグロビン11g/dl未満・ヘマトクリット33%未満に基準値が下げられています（女性の貧血診断基準はヘモグロビン12g/dl未満・ヘマトクリット36%未満）。また出産の際には出血を伴いますので、出血量が多い場合は、産後に鉄剤の内服が必要になる方もいらっしゃいます。

7.

貧血に対する注意点

日常生活での注意点

富士山のように高い山に登ると、空気中の酸素が少なくなるために「高山病」と呼ばれる酸素不足の状態になり、少し動くだけで心臓がドキドキしたり、頭痛や耳鳴り、めまいを感じるようになります。赤血球は酸素＝エネルギーを運搬する細胞ですので、赤血球が足りなくなる（＝貧血）と体全体が酸素不足の状況に陥ります。体の中で高山病と同じことが起きるために、同じような症状が出現するわけです。高山病と同様に、貧血の場合も、酸素不足の状態が長く続くと体が慣れてきて症状を感じなくなりますが、酸素不足の状態は続いています。そのため、急に激しい運動をすると、心臓に負担がかかって心不全を起こす危険があります。貧血と診断されたら、過度な運動は避け、十分に休息を取るように心がけましょう。

貧血と診断された際の注意点

貧血と診断された患者さんとお話ししていると「何を食べたらよくなりますか？」とよく質問されますし、「レバーやほうれん草を毎日食べるようにしています」とおっしゃる方も多くいらっしゃいます。赤血球を作るのに必要な原材料（鉄、ビタミンB12、葉酸といった成分）が不足したために貧血になっている場合は、食生活も非常に大切です。しかしながら先に説明しましたように、貧血の原因は様々ですので、まずはなぜ貧血になっているかを突き止める必要があります。

特に高齢者では、がんや腎不全などの悪い病気が隠れている危険性が高くなります。日本人全体では貧血の原因のほとんどは鉄欠乏性貧血ですが、その割合は年齢と共に低下します。アメリカで行われた調査では、65歳以上の高齢者の貧血の原因で鉄欠乏性貧血が占める割合は20-30%でした。鉄欠乏性貧血の原因も若年層では月経や胃潰瘍による出血が大半を占めますが、高齢者では60%が胃・食道・大腸のがんからの出血が原因で、胃潰瘍や良性ポリープからの出血による鉄欠乏性貧血は10%以下であると報告されています。最近では、採血や消化管内視鏡などの外来で行う検査でほとんどの病気を診断することが可能です。貧血でなぜ消化器の検査が必要なのか？などと戸惑う事もあるかもしれませんが、主治医に勧められた検査はできるだけ受けるようにしてください。貧血と診断されたときは、「貧血を治すこと」とともに「なぜ貧血になったのか」について明らかにすることが大切です。

8.

赤血球輸血

鉄欠乏性貧血の患者さんなどでは、貧血が慢性的に進行・出現するため、体が貧血状態に慣れてしまう事が知られています。その場合は、採血検査の値が基準の半分以下まで下がっていたとしても、緊急に輸血する必要はありません。一方、交通事故や手術などで一度に大量に出血しますと、血液量が急激に低下するためにショック状態になり、生命に危険が及びます。そのような状況では、輸血療法によって、不足した血液成分を補うことが必要です。

ご存知の方もいらっしゃるかもしれませんが、昔は手術の際に家族や友人が病院に集まって血液を提供するようなことも行われていました。しかしながら、他人からの輸血では、ウイルス性肝炎やエイズ、梅毒などの血液を介した感染やアレルギー反応といった副作用を伴うことがあります。副作用の起きる可能性をできるだけ下げるために、現在日本の輸血製剤は全て日本赤十字社が厳密に管理しています。赤十字社では、献血ドナーの感染症を見つける詳細な検査や、輸血のアレルギー反応を予防するための処理（アレルギーの原因となる白血球を除くために除去フィルターによるろ過や放射線照射を行います）を行い、輸血が必要な患者さんに平等に血液が供給されるよう手配しています。また病院ではさらに、輸血直前に、輸血される患者さんの血液と輸血血液を直接反応させて、アレルギー反応が起きないかの確認を行います。これらの予防によって、輸血によるアレルギー反応は、10-100単位あたり1件（ショックなど

の重症なものは1万単位あたり1件)、ウイルス感染の危険性は、B型肝炎が7万単位あたり1件、C型肝炎が116万単位あたり1件、HIV（エイズの原因ウイルス）が1000万単位あたり1件まで改善していると推測されています（1単位は献血ドナーから200mlの血液を頂いた時の血液量）。また、輸血を行った場合は、輸血後感染の検査を定期的に行い、早期に感染を見つけ出す工夫もされています。血液疾患の患者さんでは定期的に輸血が必要な方もいらっしゃいますが、その場合は輸血による鉄過剰症を予防する薬を併用することも行われています。

残念ながら、輸血による副作用を完全に予防する事は今のところまだ不可能です。そのため最近では、輸血以外の方法で治療可能な場合は、まず他の治療を優先するようになっています。例えば、前もって手術の予定が決まっている時には、自己血貯血と言って、少しずつ自分の血液を採取し保存して、手術時の出血に備える方法があります。

おわりに

何人かの女性に尋ねると、「貧血です」あるいは「以前に貧血と言われたことがあります」と答えが返ってきます。そのせいか、貧血を軽く考える傾向にあると思います。本稿では、“貧血一般について”、“貧血を引き起こす原因・病気”、“貧血と言われた時の注意点”を中心に記載しました。若い女性の貧血と中高年以降の貧血は、全く異なるものです。「単なる貧血と違っていい加減に対応していると、後で痛い目にあいますよ」、何故このようなことを言うのか、その理由を理解していただければ、ひとつの目的は遂げられたかなと思います。貧血になるにはそれなりの理由（わけ）があるのです。

監 修

金倉 讓

大阪大学大学院医学系研究科 血液・腫瘍内科学 教授

執 筆

織谷 健司

大阪大学大学院医学系研究科 血液・腫瘍内科学 准教授

柴山 浩彦

大阪大学大学院医学系研究科 血液・腫瘍内科学 講師

一井 倫子

大阪大学大学院医学系研究科 総合地域医療学 寄附講座助教

「環境と健康」シリーズNo.70

貧血になるには理由（わけ）がある
～賢い対応と予防策～

平成26年12月26日発行

発行所 公益財団法人 大同生命厚生事業団
〒550-0002 大阪市西区江戸堀1丁目2番1号
電話 (06)6447-7101 FAX (06)6447-7102
URL <http://www.daido-life-welfare.or.jp/>

印刷所 前田印刷株式会社

- No. 1 光化学スモッグとその人体影響
宮崎医科大学教授
常俊 義三
- No. 2 高血圧と環境
国立循環器病センター総長
尾前 照雄
- No. 3 肝臓の病気とその原因
福岡大学医学部第一内科教授
奥村 恂
- No. 4 美食と糖尿病
東京女子医科大学糖尿病センター教授
平田 幸正
- No. 5 ストレスと心臓病
大阪府立成人病センター循環器部長
戸山 靖一
- No. 6 老人生態学抄
大手前女子短期大学教授
磯 典理
- No. 7 脳卒中と心臓病
筑波大学教授
小町 喜男
- No. 8 胃癌と早期発見
大阪府立成人病センター集検第二部長
愛川 幸平
- No. 9 健康と栄養
元国立栄養研究所健康増進部長
鈴木 慎次郎
- No.10 病気と食物
東京大学医学部助教授
豊川 裕之
- No.11 肥満と食物
女子栄養大学教授
香川 芳子
- No.12 乳幼児の体力づくり
医学博士
今村 栄一
- No.13 職場の精神衛生
大阪府立公衆衛生研究所精神衛生部長
藤井 久和
- No.14 ねたきり老人の家庭看護
大阪府立公衆衛生専門学校助教授
津村 寿子
大阪府立公衆衛生専門学校講師
三宅 智恵子
- No.15 酒と病気
医療法人大阪精神医学研究所・新阿武山病院理事長
今道 裕之
- No.16 睡眠と健康
大阪大学医学部附属病院精神神経科講師
菱川 泰夫
- No.17 中高年の運動と体力づくり
順天堂大学教授
石河 利寛
- No.18 喫煙と健康
愛知県がんセンター研究所疫学部長
富永 祐民
- No.19 肝癌と早期発見
結核予防会大阪府支部顧問ハットリ内科院長
服部 正次
- No.20 老人の心理
大阪府立大学社会福祉学部教授
大国 美智子
- No.21 みんなの糖尿病教室
大阪府立成人病センター調査部長
佐々木 陽
- No.22 動脈硬化と食事
愛媛大学医学部教授
武内 望
- No.23 老親と共に
同志社大学教授
住谷 馨
- No.24 目と健康
福岡大学医学部眼科教授
大島 健司
- No.25 女性の癌
(乳ガン)
大阪大学微生物病研究所附属病院外科教授
田口 鐵男
(子宮ガン)
大阪大学微生物病研究所附属病院婦人科助教授
奥平 吉雄
- No.26 腎臓と病気
大阪府立病院腎疾患センター部長
飯田 喜俊
- No.27 ねたきり老人にさせない、
ならないために
神戸大学医療技術短期大学教授
武富 由雄

- No.28 歯と健康
大阪大学歯学部教授
常光 旭
- No.29 消化性潰瘍と健康管理
北里大学助教授
西元寺 克禮
- No.30 腰の痛み
大阪大学医学部整形外科教授
小野 啓郎
- No.31 関節の痛み
大阪府立成人病センター整形外科部長
小松原 良雄
- No.32 肥満と成人病
九州大学医療技術短期大学教授
上田 一雄
- No.33 がんはここまで治る
大阪府立成人病センター名誉総長
佐藤 武男
- No.34 大腸癌と早期発見
大阪大学微生物病研究所附属病院外科講師
藤田 昌英
- No.35 老人の栄養と食事
大阪府立公衆衛生専門学校教授
北村 禎三
- No.36 前立腺の病気
大阪府立成人病センター泌尿器科部長
古武 敏彦
- No.37 体重と寿命
大同生命保険相互会社監査役
相模 嘉夫
- No.38 老人の骨・関節の病気
大阪府立成人病センター整形外科部長
小松原 良雄
- No.39 健康と社会環境
大阪大学名誉教授
朝倉 新太郎
- No.40 更年期障害
大阪大学名誉教授
倉智 敬一
- No.41 “ほけ”の始まりと予防
大阪大学医学部教授
西村 健
- No.42 肝炎・肝硬変・肝がん
大阪府立成人病センター臨床検査科部長
兒島 淳之介
- No.43 家庭で測る血圧計
国立循環器病センター内科医師
阿部 仁
- No.44 老人性難聴
大阪大学医学部耳鼻咽喉科助教授
久保 武
- No.45 高脂血症
国立循環器病センター研究所副所長
山本 章
- No.46 小児のアレルギー
大阪大学医学部小児科教授
岡田 伸太郎
大阪府立羽曳野病院アレルギー小児科部長
豊島 協一郎
- No.47 脈の乱れ
国立循環器病センター内科心臓部門医長
大江 透
- No.48 虚血性心疾患－狭心症と心筋梗塞
大阪市立総合医療センター循環器内科部長
土師 一夫
- No.49 アルコール、タバコと循環器病
国立循環器病センター内科
河野 雄平
- No.50 糖尿病・予防と自己管理Q&A
市立豊中病院糖尿病センター長・副院長
大阪大学医学部臨床教授
松山 辰男
- No.51 不登校—予防と対応
社団法人大阪総合医学・教育研究会
こども心身医療研究所所長
富田 和巳
- No.52 うつ病Q&A
東京都精神医学総合研究所・副参事研究員
高橋 祥友
- No.53 高齢者の心理 (痴呆性高齢者の心理と介護)
大阪後見支援センター所長 &
大阪社会福祉研修センター所長
大國美智子
- No.54 ひきこもり
(いろいろなひきこもりの背景とその対応について)
精神科医、茨城大学保健管理センター助教授
内田千代子

- No.55 なぜ?スギ・ヒノキ花粉症なのか?
前名古屋市立大学医学部助教
伊藤 博隆
- No.56 薬の飲み方 Q&A
-疑問に思うことはなんでもききましょう-
九州大学大学院薬学研究院・教授
澤田 康文
- No.57 高齢者のからだの動かしかた
-ねたきりにさせない、ならないために-
神戸大学名誉教授
武富 由雄
- No.58 健康日本21の意義
放送大学教授
多田羅 浩三
- No.59 歯と咀嚼とからだの健康
福岡大学名誉教授
前福岡大学医学部歯科口腔外科教授
白十字病院顧問
都 温彦
- No.60 メタボリックシンドロームとその対策
-生活習慣病と動脈硬化症を防ぐには-
公立山城病院 院長
中埜 幸治
- No.61 高血圧 Q&A
国立循環器病センター 名誉総長
尾前 照雄
- No.62 がん -この親不孝者め-
大阪大学大学院医学系研究科
機能診断科学教授
杉山 治夫
- No.63 腰痛
大阪大学名誉教授
小野 啓郎
- No.64 健康づくりのためのウォーキング (運動)
-インスリンの意義と筋肉の効用-
ウォーキング医科学研究所 所長
泉 嗣彦
- No.65 認知症について
北大阪医療生活協同組合本町診療所 所長
医学博士
山本 秀樹
- No.66 身近な感染症について
-怖いのはインフルエンザだけじゃない-
大阪医科大学
衛生学公衆衛生学教室教授
河野 公一
- No.67 高次脳機能障害
国立成育医療研究センター
発達評価センター長、リハビリテーション科医長
橋本 圭司
- No.68 口からはじめるからだの健康
~歯周病と歯周病に対する取り組みの現状~
日本歯科大学 新潟生命歯学部 歯周病学講座 教授
先端研究センター再生医療学 教授
佐藤 聡
- No.69 白内障・緑内障・加齢黄斑変性
~老眼だけじゃない、年をとってからの目の病気~
秋田大学大学院医学系研究科医学専攻
病態制御医学系眼科学講座 教授
吉富 健志 [監修]
筑波大学医学医療系眼科 講師
福田 慎一
九州大学大学院医学研究院眼科学分野 講師
大島 裕司
- No.70 貧血になるには理由(わけ)がある
~賢い対応と予防策~
大阪大学大学院医学系研究科
血液・腫瘍内科学 教授
金倉 譲 [監修]
大阪大学大学院医学系研究科
血液・腫瘍内科学 准教授
織谷 健司
大阪大学大学院医学系研究科
血液・腫瘍内科学 講師
柴山 浩彦
大阪大学大学院医学系研究科
総合地域医療学 寄附講座助教
一井 倫子
- 以下続刊

