

《臨床報告》

甲状腺機能亢進症に合併した鉄欠乏性貧血による 甲状腺機能の抑制について

斎 藤 宏*

¹³¹I による甲状腺機能亢進症の治療経過中に鉄欠乏性貧血を合併し、鉄欠乏性貧血の治癒と再発にともなって甲状腺機能が昇降した症例(1)と鉄欠乏性貧血の治癒にともなって甲状腺機能亢進症状が顕在化した症例(2)とを経験したので甲状腺機能と鉄欠乏性貧血との関係について考察を加えた。

症例 1

氏名 CH 年齢 32 歳、女性、既婚、子供はない
家族歴 母：糖尿病、兄：肥満、高血圧
既往 5 歳のとき前額部外傷、昭和 45 年流産
現症 昭和 47 年 2 月 15 日頃より背部痛あり
守山市民病院を受診し、甲状腺機能亢進症と診断された。

来院時所見ならびに経過 不安、興奮状態で医療に不信感を表明し、診察に応じようとしたが、家人と筆者の強い説得によりアイソトープ検査を行うことができた。当日の RT₃U 53%, T₄ 33 μg/100ml, ¹³¹I 摂取率 74%, 甲状腺シンチグラム右 6.0 cm × 3.0 cm, 左 6.0 cm × 3.0 cm。昭和 47 年(1972 年)3 月 17 日、第 1 回治療量として ¹³¹I 5 mCi 投与。5 月 16 日来診時、体重 49 kg、頭重感、胸部圧迫感を訴えたが口渴は軽減した。尿糖

は陰性であった。月経痛強度で鎮痛剤を服用し、食欲不振を訴えた。急に起立すると失神すると訴えた。当日、 RT₃U は 24%, T₄ は 9 μg/100ml であった。貧血の有無はしらべなかった。10 月になると甲状腺機能亢進症状が再発したので 10 月 30 日 ¹³¹I 4 mCi を第 2 回治療量として投与した。当時、 ¹³¹I 甲状腺摂取率は 52%, RT₃U 44%, T₄ 20 μg/100ml であった。昭和 48 年(1973 年)1 月 27 日、来院時顔面蒼白であったので検査の結果、赤血球(RBC) 279 万、Hb 5.1/100 ml、Ht 20%、Ret 2.0%、血小板(Pl) 16 万、血清鉄(SI) 21 μg/100 ml、白血球(WBC) 5,600 であった。また、当日の RT₃U 24%, T₄ 11 μg/100 ml であった。そこでデキストラン鉄の形で鉄として 800 mg を静注した。その結果、貧血は急速に恢復した(Fig. 1 参照)。なお、本人が鉄欠乏性貧血になった原因をしらべたところ、腸管内出血は正常域であったが、月経過多があった。名大病院産婦人科受診の結果、子宮内膜症および卵巣嚢腫と診断された。また、近くの産婦人科では子宮筋腫と診断された。その後、月経出血多量のため貧血が再発したが、昭和 49 年(1974 年)1 月 19 日の検査では T₃ (RIA) 90 ng/100 ml、T₄ (RIA) 7 μg/100 ml と正常域の値であった。3 月 25 日、全身計数法による鉄吸収試験は、硫酸鉄の形で 4 mg のキャリヤー鉄を与えて 43% の吸収を示した。当日の RBC 454 万、Hb 8.3 g/100 ml、Ht 33%、Ret 0.9%、Pl 32 万、WBC 4,400 であった。網赤血球数(Ret)と鉄吸収との相関関係から考えて、43% の鉄吸収は鉄欠乏性貧血の範囲

* 名古屋大学医学部放射線科

受付：51 年 4 月 23 日

最終稿受付：51 年 12 月 3 日

別刷請求先：名古屋市昭和区鶴舞町 65 (番 466)

名古屋大学医学部放射線科

斎 藤 宏

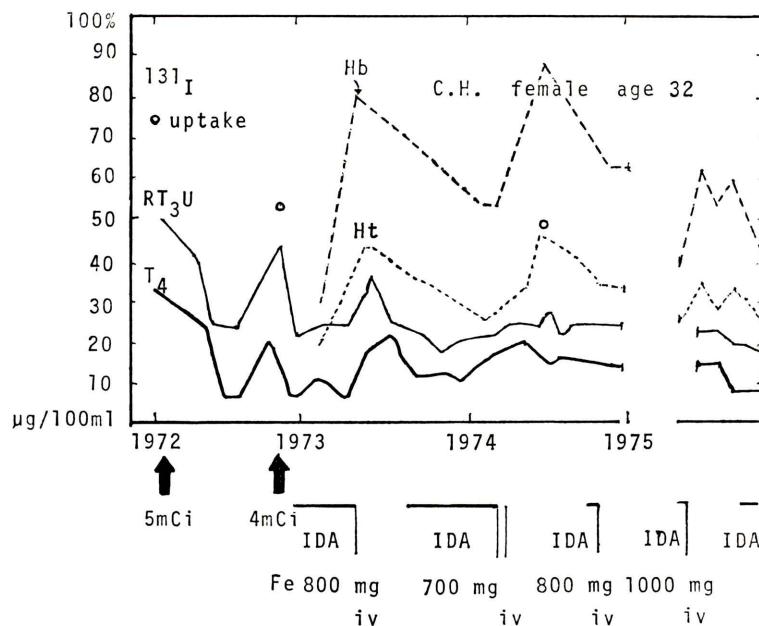


Fig. 1 The first case.

The change of thyroid function and blood in ^{131}I -treated hyperthyroid patient with recurrence of iron deficiency anemia.

Hb hemoglobin, % $100\% = 16 \text{ g/dl}$

RT₃U resin triiodothyronine uptake, %

T₄ thyroxine

Ht hematocrit, %

IDA iron deficiency anemia

Fe iv-intravenous administration of iron dose. The patient did not visit our hospital from December 1974 to April 1975.

内¹⁾にあり、経口鉄剤により治療して充分反応が期待できる値であるが、患者は経口鉄剤を好まず、服用しなかったので、デキストラン鉄の形で2回、合計700mgの鉄を静注した。その結果、昭和49年(1974年)3月以降は貧血は恢復した。また、RT₃UもT₄の値とともに上昇した。当時、血清総蛋白5.1g/100ml、コレステロール167mg/100ml、GOT 62、GPT 87、AI-P 3.6、LDH 190で、肝炎と診断されたが3ヶ月で恢復した。昭和49年(1974年)10月から貧血再発の傾向がみられたので、デキストラン鉄800mgを静注した。その後、49年12月20日から50年4月14日までは患者は来院せず検査は行えなかった。4月20日の値では、T₃

(RIA) 320 ng/100 ml、RT₃U 24%、T₄ 20 μg/100 mlであった。鉄治療を中止したのち、8月からは鉄欠乏性貧血が発現した。7月28日 RBC 420万、Hb 10.4 g/100 ml、Ht 33%、Ret 0.6%、Pl 21万、WBC 5,000、TIBC²⁾ 398 μg/100 ml、UIBC 375 μg/100 ml、SI 23 μg/100 ml、RT₃U 21%、T₄ 10 μg/100 ml、TSH 2.5 U/ml であった。8月29日にはT₃(RIA) 160 ng/100 ml、RT₃U 20%、T₄ 7 μg/100 ml、TSH 4.5 μU/ml、RBC 415万、Hb 9.1 g/100 ml、Ht 31%、Ret 3.0%、Pl 19.1万、WBC 5,900であった。その後も貧血はみられた。甲状腺機能はRT₃Uが低下域に入ったが、T₃、T₄、TSHは正常のまま現在まで経過している。以上の経過を Fig. 1

示す。昭和51年6月、鉄欠乏性貧血がひどくなり、手術を承諾したため、婦人科に入院し、卵巣（右）と子宮とを切除した。卵巣囊腫と子宮筋腫とが確認された。

症例 2

氏名 KH 年齢25歳、女性、既婚、子供1名
家族歴 特記すべきことなし

既往 昭和46年3月扁桃炎、および右急性膝関節炎、昭和47年7月24日出産、47年（1972年）9月より心悸亢進、つかれ易さ、手指のふるえがあった。眼球突出はなかった。

現症

昭和47年秋から上記の症状があったが、昭和48年（1973年）6月頃から甲状腺腫を認めていた。昭和48年7月、岐阜県立多治見病院における基礎代謝（BMR）は+56%であった。昭和49年2月 BMR +11% であり、甲状腺腫以外には自覚症状がなくなっていた。昭和49年（1974年）2月6日、甲状腺機能亢進症として名大病院に紹介された。49年2月22日の検査では甲状腺シンチグラムは右 5.0×2.5 、左 4.5×2.0 、摂取率33%， RT_3U 26%， T_3 （RIA）210 ng/100 ml, T_4 5.4 μ g/100 ml であった。そこで引き続いた T_3 抑制試験では摂取率は30%と、抑制を認めなかった。又、患者の訴えから貧血が考えられたため、しらべた結果、TIBC 468 μ g/100 ml, UIBC 448 μ g/100 ml, SI 20 μ g/100 ml, Ht 33% であった。そこで49年3月9日症例1におけると同様の条件で鉄吸収試験をしたところ、Ret 0.7% で 13% の鉄吸収を示した。この値は、正常範囲であり、鉄欠乏がある患者としては鉄需要に比して低い。昭和49年3月15日 TIBC 351 μ g/100 ml, UIBC 294 μ g/100 ml, SI 57 μ g/100 ml, 同3月25日、比色法 SI 46 μ g/100 ml, WBC 7,600, RBC 594万, Hb 11.0 g, Ret 0.7%, PI 42.8万, 昭和49年4月6日, T_3 220 ng/100 ml, Ht 32% であったので、デキストラン鉄の形で1,000 mgの鉄を静注した。4月12日, WBC 7,300, RBC 541万, Hb 11.8 g, Ht 35%, Ret 4.8%, PI 24.3万, SI 187 μ g/100 ml, RT_3U 39%, T_4 20 μ g/100 ml となった。昭和49年4月15日

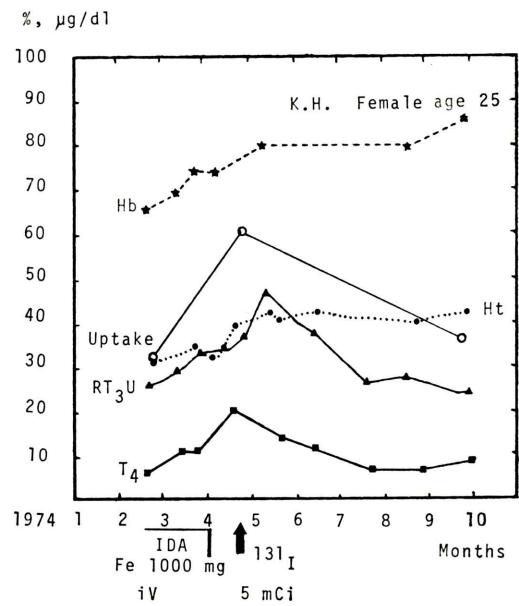


Fig. 2 The second case.

The increase of thyroid function in the course of treatment of iron deficiency anemia before the treatment of hyperthyroidism with ^{131}I .

The abbreviations are the same to Fig. 1.

RT_3U 37%, T_4 12 μ g/100 ml と甲状腺機能の上昇が確認された。また、昭和49年4月19日、TIBC 346 μ g/100 ml, UIBC 247 μ g/100 ml, SI 99 μ g/100 ml と正常化していた。同22日 ^{131}I 摂取率は59%と高く、スキャンで右 5.5×3.0 、左 5.0×3.0 、TIBC 322, UIBC 221, SI 101 μ g/100 ml, Ht 39% であった。

そこで翌23日 ^{131}I 4.2 mCi を甲状腺機能亢進症の治療のため投与した。昭和49年5月10日 Ht 42%, TIBC 314 μ g/100 ml, UIBC 161, SI 153 μ g/100 ml, RT_3U 47%, T_4 15 μ g/100 ml, W 7,000, RB C 480万, Hb 12.8 g/100 ml, Ret 0.3%, PI 31.7万, 49年7月20日, RT_3U 26%, T_4 6.1 μ g/100 ml, W 5,100, RBC 441万, Hb 12.6 g/100 ml, Ht 40%, Ret 1.2%, PI 21.2万, TIBC 341 μ g/100 ml, UIBC 252 μ g/100 ml, SI 89 μ g/100 ml, RT_3U 28%, T_4 6.2 μ g/100 ml, 昭和49年9月27日, W 4,200, R 459万, Hb 14.1 g/100 ml, Ht 41.7%, Ret 0.3%, PI 16.5

万, ^{131}I 摂取率 36%, RT_3U 24%, T_4 9 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$, スキャンでは, 右 4.5×2.5 , 左 3.0×2.0 , 昭和 49 年 12 月 9 日, RT_3U 27 %, T_4 7.2 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$, TIB C 331 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$, UIBC 241 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$, SI 90 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ であった. これらの経過を Fig. 2 に示す.

考 案

症例 1 では ^{131}I 治療経過中, たまたま鉄欠乏性貧血が合併したのであるが, 鉄欠乏性貧血の消長と甲状腺機能との間には関連があるのでないかとの印象をうける. この変化傾向の一一致を偶然として説明できるであろうか. 第 1 回 ^{131}I 治療量投与前後には血液検査は行っていない. それ故, 昭和 47 年(1972 年)の甲状腺機能と貧血との関係は不明である. しかし, 第 2 回目の ^{131}I 投与後の経過については, 患者の貧血を発見し, 血液検査を行っているので, 昭和 48 年(1973 年)以降については貧血と甲状腺機能との関係について検討可能である. 甲状腺機能の変動は ^{131}I 治療の初期ほど著明にみられるので, 経過の初期に重点を置いて考えねばならない. そこで,

① 昭和 48 年夏季までの甲状腺機能の上昇は, 第 1 回治療量投与後降下した甲状腺機能が再上昇したのと同じメカニズムであろう. しかし, 同時に貧血は鉄剤投与により恢復している. 貧血の恢復と, 甲状腺機能の再上昇とが関係あるかどうか. ② 昭和 48 年夏から 49 年初めまでの甲状腺機能の降下は ^{131}I 治療効果であるか, それとも鉄欠乏性貧血の再発により降下したものであるか. ③ 昭和 49 年初めから夏までの甲状腺機能の上昇と貧血の恢復とは関係があるかどうか, が問題となる.

甲状腺機能が低下すれば, 月経過多を助長し, 又は誘発して鉄欠乏性貧血を招来する可能性はある. しかし, 本症例 1 では RT_3U 値のみが低下域に入ったことはあるが, T_3 , T_4 値は正常で, 血漿蛋白質の異常も認められなかった. それ故, 本症例 1 では甲状腺機能低下→月経過多→鉄欠乏性貧血の線は考え難い. 他方, 甲状腺機能の上昇が鉄欠乏性貧血を恢復させる可能性は全くない. な

ぜならば, 甲状腺機能の亢進により鉄の吸収の亢進, ロスの減少がおきることはないし, 鉄の補給なくして鉄欠乏性貧血が恢復することもないからである. 本症例 1 では甲状腺機能低下とはいえない. 他方, 一度経過した肝炎についても, 当時, 甲状腺機能の変動は認めていない. 肝炎により甲状腺機能が低下するとの報告はある³⁾が, 本症例 1 では肝炎は軽症であったので影響がみられなかったと考えられる. 以上のはかに考えられることとして, 鉄欠乏性貧血の甲状腺機能への影響が残されている. 昭和 49 年(1974 年)初めの甲状腺機能の上昇については, 鉄欠乏性貧血の恢復との関係以外にこれを充分説明できる材料がない. もし, 昭和 48 年後半の甲状腺機能降下を ^{131}I 治療の晚発効果とするならば, 49年初めからの甲状腺機能の上昇は説明できない. そこで, 鉄欠乏性貧血により甲状腺機能が抑制され, 鉄欠乏性貧血の恢復とともに, 甲状腺機能が上昇したと解釈した方が理解しやすい.

症例 2 について経過をみると, 甲状腺機能亢進症が昭和 47 年秋からあった. しかし, 産後, 鉄欠乏性貧血がおきていたかもしれないがはっきりはわからない. 少なくとも昭和 49 年の初めには鉄欠乏性貧血があったと思われる. そして, 甲状腺機能亢進症は甲状腺腫のみとなっていたようである. 49 年 2 月来院時鉄欠乏性貧血は存在し, 甲状腺機能については T_3 のみが高値であった. その後, 鉄剤による治療によく反応して鉄欠乏性貧血が恢復すると共に, 甲状腺機能亢進症の症状が顕在化した(この場合は ^{131}I による治療前であるから, 症例 1 の場合ほど複雑でない). すなわち, 本症例 2 においても, 貧血は, 出産授乳, 鉄吸収の比較的低下(鉄需要以下)による鉄欠乏性貧血であり, 他の貧血ではない.

TSH の減少や, 局所の変化や, 全身的炎症^{4,5)}やストレス^{6,7)}などがあると, 甲状腺機能が降下することが知られている. しかし, 鉄欠乏性貧血において, 甲状腺機能が抑制されるとの報告はまだみられない. 局所の血流低下, 酸素供給の低下も甲状腺機能を降下させうる⁷⁾. それ故, 一般に

貧血にさいして甲状腺機能が低下しても不思議ではない。ここに提示した2症例は、鉄欠乏性貧血であるので、酸素供給の低下のほかに含鉄酵素の減少による甲状腺機能低下の可能性もありうる。しかし含鉄酵素の減少は、極めて高度の鉄欠乏性貧血にならないとおきないといわれている。これら2症例において含鉄酵素の減少があったかどうかはわからない。

結　　語

鉄欠乏性貧血を合併した甲状腺機能亢進症の2例において、鉄欠乏性貧血の時期に甲状腺機能が正常レベルまで低下していたものが、鉄剤投与により鉄欠乏性貧血が恢復すると共に甲状腺機能が上昇し、甲状腺機能亢進症症状が顕在化した。以上の結果から、鉄欠乏性貧血により、甲状腺機能が抑制されたものと考えられる。これまでに、このような報告はみられない。

謝辞：本論文の内容について種々御教示下さいました名大医学部第一内科内分泌研究室甲状腺グループの仁瓶礼之先生および満間照典先生に深謝します。

文　　献

- 1) Saito H, Sargent T, and Yamada H: Iron absorption and erythropoietic function. Proc. 1st World Congress Nucl Med 106-111, Tokyo, 1974
- 2) Saito H: New method for determining total iron binding capacity of the serum (TIBC) with radioiron by eliminating iron from transferrin. J Nucl Med 12: 489-492, 1971
- 3) Miller R, Brausch CC, Hirsch EZ, Benua, et al.: Uptake of radioiodine in the thyroid glands of patients with impaired liver function. J Clin Endocrinol Metab 14: 1287-1299, 1954
- 4) Cole HW, Womack NA: Reaction of the thyroid gland to infections in other parts of body. JAMA 92: 453-457, 1929
- 5) Shambaugh GE, Beisel WR: Early alteration in thyroid hormone physiology during acute infection in man. J Clin Endocrinol Metab 27: 1661-1673, 1967
- 6) Badrick FE, Brimblecombe RW, Reiss JM, et al.: The influence of stress conditions on the uptake of ^{131}I by the rat thyroid. J Endocrinol 11: 305-313, 1954
- 7) Zingg W, Perry WF: The influence of adrenal and gonadal steroids on the uptake of iodine by the thyroid gland. J Clin Endocrinol Metab 13: 712-723, 1953

Summary

Suppression of Thyroid Function by Iron Deficiency Anemia

Hiroshi SAITO

The increase of thyroid function was observed in the course of treatment of iron deficiency anemia in patient with hyperthyroidism and iron deficiency anemia.

In the first case, the patient had myoma uteri, ovarian cyst and showed hypermenorrhea. She was never be hypothyroid throughout 3 year course of following up.

The thyroid function was elevated when iron deficiency anemia was cured, and it was lowered when iron deficiency anemia was marked.

The anemia was found after the treatment with ^{131}I , and the change of iron deficiency anemia and

thyroid function was synchronized.

In the second case, iron deficiency anemia was found and treated before the ^{131}I -treatment to hyperthyroidism. In the course of recovery of iron deficiency anemia, thyroid function was increased gradually, and the symptom of hyperthyroidism was unveiled.

It seems that the thyroid function was suppressed by the presence of iron deficiency anemia, since no explainable evidence was found for the synchronized change of thyroid function and iron deficiency anemia, except the effect of iron deficiency anemia to thyroid function.