

【解 答】

酢酸亜鉛起因性胃粘膜障害 (Zinc acetate-associated gastric lesions)

解説：

炎症性腸疾患 (inflammatory bowel disease ; IBD) では、慢性的な腸管炎症、食事摂取量の低下、腸管吸収障害、さらに腸管切除術後の影響などにより、鉄、亜鉛、ビタミンなどの微量栄養素欠乏を合併することが少なくない。特に亜鉛は小腸で主に吸収されるため、小腸病変をともなうクローン病 (Crohn's disease ; CD) では欠乏をきたしやすいとされている。近年のシステマティックレビューでは、IBD 患者の約半数に亜鉛欠乏が認められ、特に CD では潰瘍性大腸炎よりも高頻度に亜鉛欠乏を呈することが報告されている¹⁾。亜鉛欠乏は味覚障害、皮膚炎、創傷治癒遅延、免疫機能低下など多彩な症状を引き起こすため、IBD 患者の栄養管理において亜鉛補充は重要な治療の1つと考えられている。

現在、本邦では亜鉛欠乏症に対する治療薬として酢酸亜鉛製剤が広く使用されている。酢酸亜鉛は比較的安全性の高い薬剤と考えられてきたが、近年その副作用として胃粘膜障害の報告が散見されるようになっていく。酢酸亜鉛製剤内服後に上腹部痛や消化管出血などを契機として内視鏡検査が施行され、胃体部から前庭部にかけて発赤、びらん、潰瘍形成、白苔付着などをともなう胃粘膜病変が認められることがある。これらの病変は薬剤中止により速やかに改善することが多く、薬剤性胃粘膜障害として認識されつつある。

内視鏡的にはびらんや浅い潰瘍をともなう発赤調の粘膜変化を呈することが多く、特に胃体部に

おこることが報告されている²⁾。病理組織学的には粘膜表層の壊死や炎症細胞浸潤をともなう非特異的炎症所見を呈することが多く、特異的な病理像は乏しい。発症機序としては、胃内で高濃度となった亜鉛塩による局所的な化学刺激や粘膜障害が関与すると考えられている。また薬剤が胃内に停滞することによって局所濃度が上昇し、粘膜障害を惹起する可能性も指摘されている。

CD 術後症例では小腸切除や慢性的な炎症の影響により栄養吸収障害をきたしやすく、亜鉛補充療法が導入される機会が多い。一方で術後症例では消化管の解剖学的変化や運動機能の変化により薬剤の胃内滞留が生じる可能性もあり、薬剤性胃粘膜障害の発症に関与する可能性がある。本症例のように IBD 患者において酢酸亜鉛製剤投与後に胃粘膜病変を認めた場合には、本薬剤による胃粘膜障害を鑑別として考慮することが重要である。特に上腹部症状や貧血、消化管出血などを認めた際には薬剤歴を確認し、必要に応じて内視鏡検査を行うことが望ましい。酢酸亜鉛起因性胃粘膜障害は薬剤中止により改善することが多いため、早期に認識することが適切な診療につながると考えられる。

本論文内容に関連する著者の利益相反

：なし

文 献

- 1) Zupo R, Sila A, Castellana F, et al: Prevalence of Zinc Deficiency in Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* 14; 4052: 2022
- 2) Iwamuro M, Tanaka T, Kuraoka S, et al: Zinc Acetate Dihydrate Tablet-associated Gastric Lesions. *Intern Med* 61; 1931-1938: 2022

(論文受領, 2026年3月26日)
受理, 2026年4月3日)