

# 腎性貧血が鉄代謝に及ぼす影響

【編集協力】

昭和大学医学部内科学講座 腎臓内科学部門 教授 本田 浩一 先生

## 貧血の要因

貧血は赤血球産生量の減少、赤血球の過剰崩壊、赤血球の体外喪失によって起こります。ヘム合成障害を主な要因とする「鉄欠乏性貧血」や、エリスロポエチン産生障害を主な要因とする「腎性貧血」などがあります。

### 【発症機序による貧血の分類】

#### 赤血球産生量の減少

- ヘム合成障害: 鉄欠乏性貧血
- 赤血球増殖因子(エリスロポエチン)産生障害: 腎性貧血
- 造血幹細胞の障害: 再生不良性貧血、赤芽球癆
- グロビン合成障害: サラセミア
- 赤芽球の分化・増殖障害: 巨赤芽球性貧血(悪性貧血など)

#### 赤血球の過剰崩壊(溶血性貧血)

- 赤血球自体の異常: 遺伝性球状赤血球症、発作性夜間ヘモグロビン尿症など
- 赤血球外の異常: 自己免疫性溶血性貧血、赤血球破砕症候群など

#### 赤血球の体外喪失

- 出血

日本内科学会雑誌 2015; 104(7): 1432-1444

### 【鉄欠乏性貧血と腎性貧血】

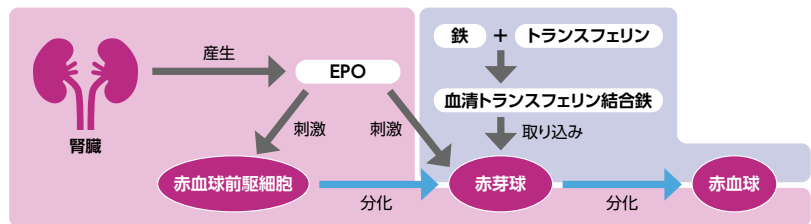
#### 鉄欠乏性貧血

鉄が欠乏することで起こります。造血時、鉄はトランスフェリンと結合して全身に運搬され、赤芽球でヘモグロビンの構成要素として利用されます。

#### 腎性貧血

腎機能の低下によりエリスロポエチン(EPO)産生が低下することで起こります。

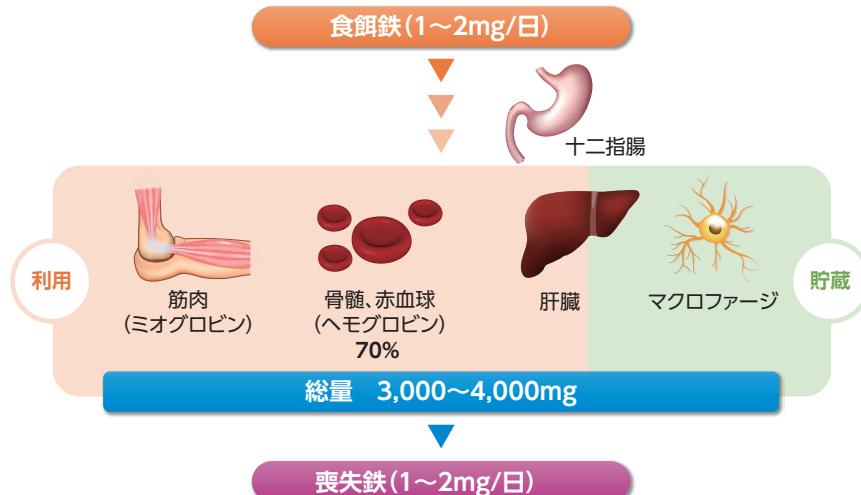
#### 造血の機序



生田克哉, 透析会誌 2009; 42(11): 815-817  
秋澤忠男, ほか編, 『エリスロポエチンのすべて』第1版 メディカルレビュー社 2006  
より作図

## 体内の鉄動態

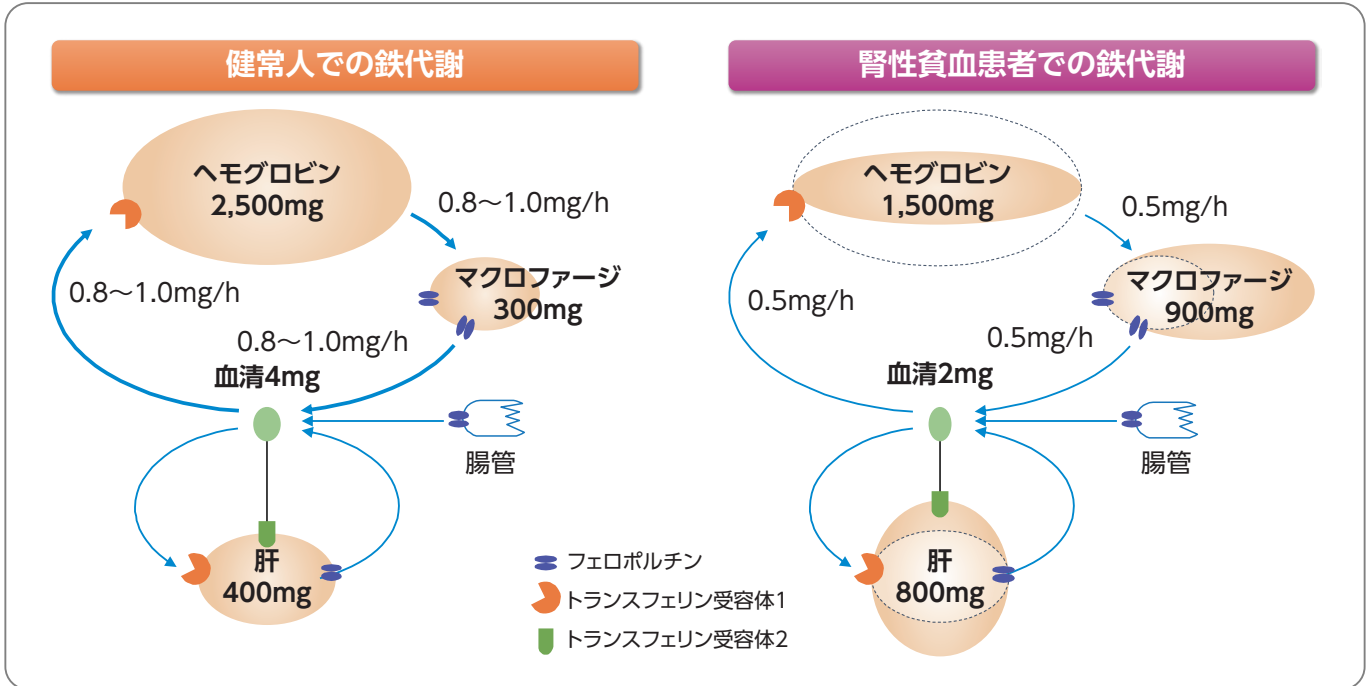
体外へ喪失する鉄の量は1~2mg/日程度であり、赤血球由来の鉄は再利用されています。食事などから吸収される鉄の量も1~2mg/日程度です。



体内の鉄の総量は3~4gであり、約70%は赤血球に含まれるヘモグロビン鉄として利用されています。残りは、ミオグロビンや電子伝達系、代謝酵素などの補欠分子としてのヘム鉄として利用されている他、網内系細胞での貯蔵鉄として存在しています。

## 健常人と腎性貧血患者の鉄代謝

腎性貧血患者では細胞内から細胞外への鉄の移行が抑制されることがあります。網内系マクロファージや肝臓に鉄が蓄積し(鉄の囲い込み)、赤血球造血に利用される鉄(ヘモグロビン鉄)が減少します(機能的鉄欠乏)。

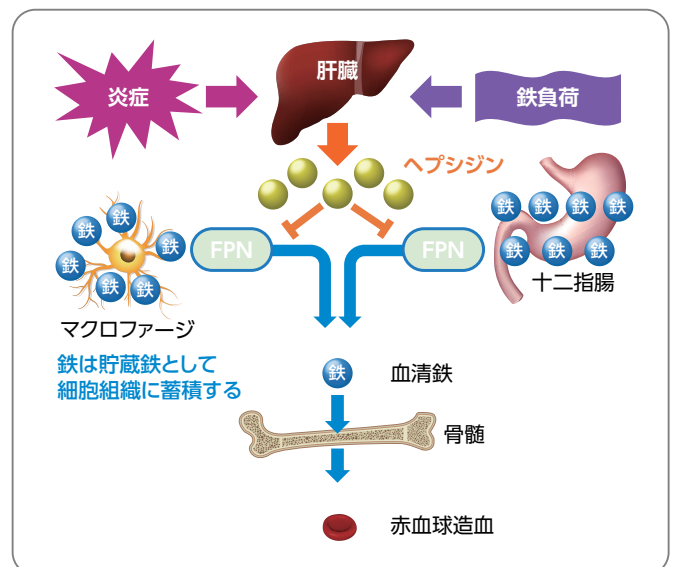
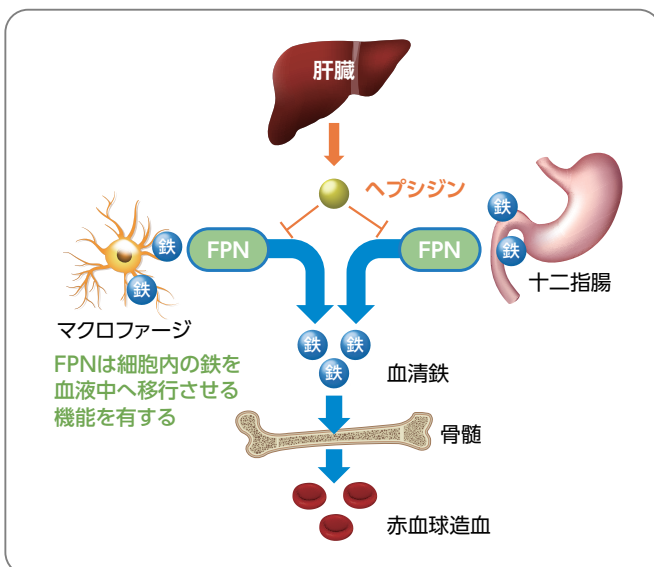


友杉直久 臨牀透析. 2011, 27(4): 435-441

## ヘプシジンのによる鉄移行

肝臓から産生されるヘプシジンは、鉄輸送体であるフェロポルチン(FPN)の分解を促進し、血液中への鉄移行を抑制します。

慢性的な炎症や鉄負荷によってヘプシジン産生が亢進されると、血液中への鉄移行が抑制されるため、十分な造血作用が得られません。



川端浩 血液内科. 2016, 73(2): 143-148  
友杉直久 透析患者の合併症とその対策. 2009, 18: 73-82  
より作成