

ヒト胎盤加水分解物による鉄分配性貧血の改善

モスクワ国立医科歯科大学医学部総合診療科 教授

Leonid Borisovich Lazebnik (レオニード・ポリソヴィッチ・ラゼブニク)

座長：長瀬 眞彦 吉祥寺中医クリニック 院長
順天堂大学医学部 医学教育研究室

略歴

1965年 I.M.セチェノフ第一モスクワ国立医科大学卒業
1970年～1994年 母校に勤務
1993年～2010年 モスクワ医療局主任医師
1994年～2001年 ロシア卒後教育医学アカデミーの老年学・老年医学科を率いる
1995年～2001年 ロシア連邦保健省老年医学部長
2001年～2012年 ロシア中央消化器病科学研究所所長



受賞歴

1999年 モスクワ政府賞
2000年 ミャスニコフ・ロシア医学アカデミー賞受賞

二価または三価の外因性鉄は、十二指腸と小腸上部で吸収され、アポフェリンとフェリチンに変換された後、トランスフェリンと結合し、血流によって骨髄と網内系に送られる。血液中の鉄の量は、網内系マクロファージ、肝臓のヘプシジン・マクロファージ・フェロポルチン系、腎臓のエリスロポエチンによって調節されている。

骨髄では、鉄がポルフィリン環と結合してプロトポルフィリン-ヘムが形成され、これがタンパク質分子と結合してヘモグロビンを形成する。ヘモグロビンは酸素を組織に運搬するためのトランスポートタンパク質である。

体内に蓄えられた鉄はSS-フェリチンタンパク質の形で貯蔵され、赤血球造血のための鉄受容体であると同時に、妊娠中の子宮を通じて胎盤から酸素を供給する役割を担っている。SS-フェリチンは、活性型アポフェリチンおよび不活性（予備）型のHL-フェリチンと結合している。

ストレスの多い状況では、SS-フェリチンは還元型で毒性のあるSH-フェリチンに変化する。

鉄量を調節する因子はヘプシジンというタンパク質で、ヘファエスチンとフェロポルチンの合成を阻害し、鉄の吸収を制御する。そのヘプシジンレベル低下すると鉄欠乏性貧血が発症し、逆に増加すると肝臓組織を含むヘプシジン関連炎症や鉄過剰症候群が生じる。遊離した鉄イオンは、コラーゲン産生および線維化の増加を引き起こす。すなわち星状細胞の活性化と低比重リポタンパク質の産生亢進を伴い、フェロトシスと呼ばれる現象をもたらす。

この患者は、慢性疾患に伴う貧血（鉄の再分布による）を発症しており、血清鉄およびトランスフェリンの値は通常低下している一方で、フェリチン値は正常または上昇している。

鉄の恒常性を調節する19種類のペプチドが同定されているヒト胎盤抽出物の使用により、肝臓への鉄の沈着が減少し、胆汁中への鉄排泄が増加するとともに、活性化マクロファージの蓄積、炎症、酸化ストレスが減少する。

規格化されたヒト胎盤エキスは、肺、腎臓、心臓、脳、筋肉、その他の臓器において保護作用を示し、悪液質モデルにおける心臓組織の肥大および線維化を抑制し、神経保護を促進し、臓器をヘモシデロシスから保護し、サルコペニアを軽減する。

COVID-19急性感染症患者では、治療中に総フェリチンの有意な減少がみられ（男性で-386 mcg/l、女性で-80 mcg/l）、これは急性炎症および細胞溶解（赤血球、肝細胞）の減少に対応していた。