

非定型的鶏病詳論③③

カルシウム不足による突然死

(株) P P Q C 研究所 加藤 宏光

【カルシウム】

採卵養鶏業界ではカルシウムといえば、卵殻構成の重要な因子として理解するのみで、生命維持に必須のイオンとしての理解はされていない。しかしカルシウムは生物が生きていく上で欠かすことのできないミネラルの一つである。業界で常識的にカルシウムというと、採卵用飼料には四％程度添加されているとか、吸収されたカルシウムは「骨に蓄積されている」というように理解されている程度である。

人間の場合にはカルシウム、リンおよびマグネシウムについ

ては神経刺激伝導、筋肉の収縮、エネルギー代謝にかかわる重要なイオンとして高度な研究が進んでいる。骨粗しょう症や宇宙医学の問題（無重力ではカルシウム代謝が正常に働かなくなり、骨が軟らかくなる。これに対する対策を総合的に考えないと、宇宙への長期滞在はできない）として、生命科学上の基本的な課題として取り上げられているのである。

血清カルシウムの四〇％は血漿中のアルブミンと結合し、一〇％は血清中の有機酸と結合し残り五〇％はイオンとして存在している。生体内ではイオン化したカルシウムが重要で、その

レベルは一定になるよう調整されている。

そのバランスが重要とされるカルシウム、リンおよびマグネシウムは骨に多量のバックアップがあり、日々の必要量は経口的な摂取量を供給源として、骨からの出入で恒常性が維持されている。成人男子のカルシウム・バランスレベルを参考資料として図1に示した。

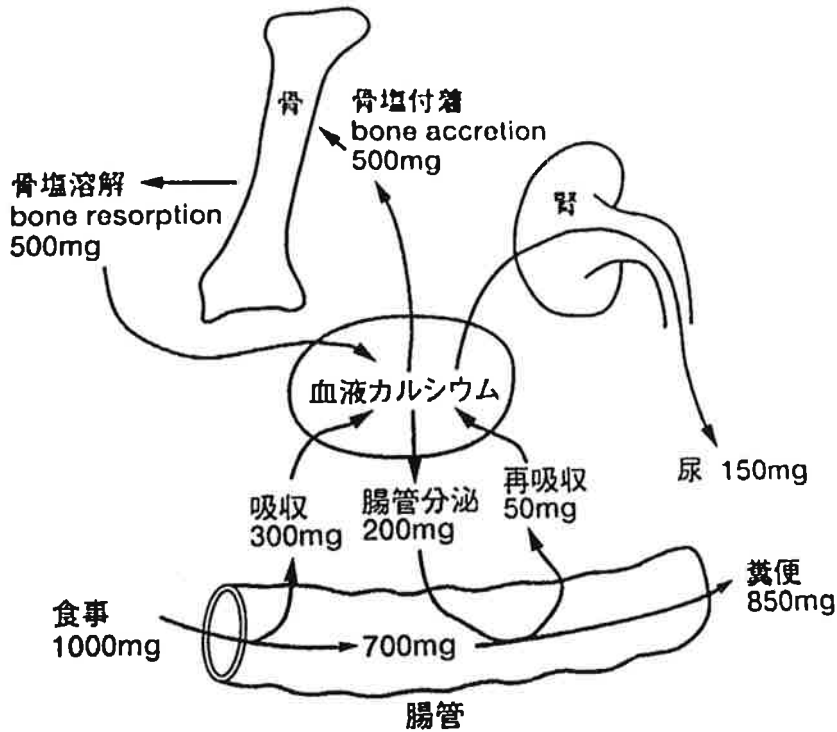
【副甲状腺と副甲状腺ホルモン】

副甲状腺から分泌されるホルモンには七四のamiノ酸で構成されるペプチドホルモンと副甲状腺ホルモン（PTH）の二種類がある。PTHは細胞外のカ

ルシウムイオン濃度を感知して、細胞からの副甲状腺ホルモン自体の分泌や合成を抑制する。ビタミンD3は副甲状腺ホルモン合成を抑制する。血清中のリンイオン増加は副甲状腺ホルモンの分泌を増加させる。細胞外のpH低下（酸性になる）アシドーシスという）は副甲状腺ホルモンを分泌させ、尿酸分泌を促して血液をアルカリ化しようとする。

副甲状腺ホルモンは、①骨吸収を増加して、骨からカルシウムイオンを増加させる、②腎臓（遠位尿管等）からのカルシウムイオン吸収を増加してカルシウム排泄を抑える、③腎臓

図1 成人男子のカルシウム移動/日



出典：尾形悦郎『新内科学大系』48巻 p 191より

(近位尿管)のビタミンD₃を活性化させ、消化管からのカルシウム吸収を促進する。一方、副甲状腺ホルモンはリンの動態にも影響を与える。詳細

は割愛するが、健全な腎臓では副甲状腺ホルモンは血清中の濃度を下げるが、重症な腎不全では同じホルモンが血清リを増加させる。

【カルシトニン】

カルシトニンというホルモンがある。

カルシトニンは三二個のアミノ酸で構成されるホルモンで、哺乳類では甲状腺から、鳥類においては腺後腹から分泌され、骨(破骨細胞によるコッ吸収を抑制)、卵管子宮部および腎臓に直接作用して、血中のカルシウムイオン濃度を低下させることが知られている。カルシウム代謝においてカルシトニンと相補的な生理作用を有する副甲状腺ホルモン(PTH)は、副腎皮質に直接作用する。

【カルシウムの生物における意義】

生物は環境にあるカルシウムを水溶性のイオンとして吸収し、不溶性のカルシウム塩を形成する。これを生物的石灰化と呼ぶ。石灰化の結果骨や歯が形成される。骨や歯等は磷酸カルシウムである(テレビ等のコマーシャルで目にするヒドロキシアパ

イト)。また、細胞の興奮や細胞内調節因子として働いている。これらの働きを個条書きにまとめる。

- 1) 構造的役割…磷酸カルシウムや炭酸カルシウムとして、骨格構造、リン脂質、蛋白質、核酸に結合して構造・機能を維持
- 2) 電気的役割…興奮性細胞で活動電位の間電気を運搬
- 3) 細胞外酵素や蛋白質の補助…カルシウムイオンを必要とする蛋白質や酵素があるため
- 4) 細胞内制御因子
- 5) 細胞情報伝達因子(メッセージジャー)

【細胞内カルシウムイオン濃度調整】

細胞内カルシウムイオンは細胞外濃度の一万分の一程度に維持されている。細胞内外の一万倍の濃度差は、カルシウムイオンが刺激を伝達するために必須の濃度勾配である。細胞内外の濃度差を維持するメカニズムとしては、カルシウムイオンを細胞内に取り込むカルシウムチャ

ネルや、細胞からカルシウムイオンを排出するカルシウムポンプ（細胞内カルシウムイオンと細胞外水素イオンを交換する）やナトリウム-カルシウム交換系（細胞内カルシウムイオンと細胞外ナトリウムイオンを交換する）等が微妙に働いている。

カルシウムは骨を構成して体を支え、細胞の内外濃度差で生命維持の刺激伝達を司る他に細胞増殖等にも密にかかわっている。加えて鶏では産卵で大量のカルシウムが排出されるという特殊な条件が考慮されなければならない。

カルシウムとリンのレベルが通常逆相関であるため、さまざまに影響することを想定して今後検証したい。

【生体機能制御因子としての細胞内カルシウム】

細胞は外部刺激に応じてその細胞に特徴的な反応を起こす。すべての反応がバランスよく制御されていなければ、生命体としての全体機能が果たされない。

外来情報特徴細胞の反応を繋ぐ役割はホルモンや神経伝達物質が果たす。細胞内で機能する物質にカルシウムイオンがある。神経細胞内の反応には、やはりカルシウムイオンが必須となる。

【心臓機能とカルシウムイオン】

心臓を支配する交換神経を刺激すると心拍数が増加し、収縮力も強くなる（副交換神経の刺激では反対の反応）。

心拍数は心筋の細胞膜が興奮することによる。また心収縮力を調節するにはカルシウムイオンの流入が必要である。

【カルシウム代謝の中核の一つ、副甲状腺についての経験】

カルシウム代謝をコントロールしているのは、甲状腺の上に付着するように存在する副甲状腺という器官で、パラソルモンというホルモンを分泌する。

副甲状腺がカルシウム代謝（組織への沈着）に作用していることを実感した経験がある。

著者が大学三年生の時、一時期

肺吸虫の研究を指示されたことがある。指導者は寄生虫学では権威者として知られた故富村保博士（肺吸虫研究の権威者で、生涯に新種を二つも発見し、Paragonimus Tomimurai という命名がされている）であった。研究の一環に、肺吸虫の幼体

（メタセルカリアという）を猫に経口摂取させ、肺への嚢胞形成を追跡する仕事があった。感染させた実験猫を解剖するとき、肺を切るときにザリザリとした感触を感じた。富村先生は即座に「副甲状腺を調べてください」と指示された。

甲状腺は喉の下部、胸の付け根にある。探った指にブドウの粒ほどの硬い塊を感じた。メタセルカリアが副甲状腺に異所寄生（本来の寄生場所でない部位に寄生すること）していたのである。これによって副甲状腺の機能不全が引き起こされた。カルシウムイオン過多が炭酸ガスの常在する肺で炭酸カルシウムを沈着させていたのである。

【産卵と突然死と骨軟症】

カルシウム不足により突然死が驚くほどの羽数発生することがある。著者の経験では、ウインドウレス鶏舎で成鶏舎へ移動後ピークへ向かう時、あるいはピークの最中に発生する。

産卵が急速に上昇し、この期間にカルシウムレベルの低い育成用飼料が給与されていた場合、あるいは長期にわたって九七〜九八%以上の産卵を継続した場合、摂取するカルシウム量では不十分であった場合に起きる。このような場合には好調に産卵を継続している鶏群で突如軟卵数が増加する。

数日（もしくは一週間程度）を過ぎた頃に、死亡する鶏が急増する。産卵初期に発現する事例では、外から光が漏れる部分や光源に近い場所がよく見られる。このような所では、光の刺激によって産卵が促進されるからである。産卵が急速に加速されることによって、骨に貯蔵されていたカルシウムが急激に放

出され、体中のカルシウム絶対量が不足する。

また、高レベルの産卵率を長期にわたって維持した群では、軟卵増数後に死亡鶏が発生する経緯は同様であるが、発生は満遍なく観察される。

死亡の原理は、先に述べた交換神経、副交換神経の伝達機能や心筋収縮を調節するのに必要なカルシウムイオン絶対量が不足することが起因する。

このような死亡鶏では脱カルシウムにより骨軟症が併発しているため、胸骨がメスで容易に切断できる。

今回はカルシウム代謝不全から起きる突然死を取り上げてカルシウム代謝の微妙なバランスとその生命維持機能への役割を含めて解説した。しかし、カルシウムは卵殻の構成要素として重要で、かつ卵殻質の不全でせっかく産卵された卵の価値が大きく損なわれる事情を踏まえて、生理的なカルシウム代謝とそのコントロールに関する詳細な検証が必要となる。

【対策】

カルシウムの供給不足が原因であるため、飼料へのカキ殻あるいは炭酸カルシウム等の添加量を増やすことで順次回復する。

同じ条件で飼育しても発現するロットは多くないことから、単純なカルシウム供給不足のみに原因を帰することはできない。リンとカルシウムの供給バランスや当該ロットの基礎条件にも複雑な要因が重なっているように思われる。

※参考資料

西井易穂・森井浩世・江澤郁子・小島至 編『カルシウムと骨』（朝倉書店、2001年）

秋葉隆 編『Ca、Mg、Pの臨床』（診断と治療社、1998年）

水谷内香里「雌鶏のステロイドホルモン酸性組織におけるカルシトニンの生理的役割に関する研究」（博士論文、2010年）（要旨：<http://repository.lib.gifu-u.ac.jp/handle/123456789/33668>）