反芻家畜におけるマグネシウム代謝の特異性と その代謝異常

寺 島 福 秋

北里大学獣医畜産学部，十和田市 034

Characteristics of Magnesium Metabolism and its Metabolic Disorder in Ruminants

Yoshiaki TERASHIMA

Faculty of Animal Science, Kitasato University, Towada-shi 034

Key words : magmesium metabolism, metabolic disorder, hypomagnesemia

必須栄養素としての無機物は，動物体内でさまざまな役割を担っている．特にカルシウム (Ca)，リン (P) およびマグネシウム (Mg) などの多量無機元素は硬組織 (骨) の主な構成成分であると同時に細胞内および細胞外液に一定濃度で存在し，生体内で起こる多くの生化学反応に直接または間接的に関与している．また，これらの無機物は家畜・家禽の生産物である乳汁や卵に比較的多く含まれる．したがって，家畜・家禽が維持・成長および生産などの生命現象を営むために，個体としてそれぞれの無機物が正常に代謝され，その恒常性を維持する必要がある．

反芻家畜において，これら無機物の代謝異常に起因する障害がしばしば観察される．放牧時の反芻家畜に見られるグラスステタニー (grass tetany, hypomagnesemic tetany)¹⁻⁴⁾，乳牛の分娩性起立不能症 (milk fever, parturient paresis, parturient hypocalcemia)⁵⁻⁷⁾，濃厚飼料の多給時における尿結石症 (urinary calculi, urolithiasis)⁸⁻¹⁴⁾ などはそれぞれ Mg, Ca および P の代謝異常に関わる障害例である．これらの無機物代謝異常の発現 (発症) に多くの要因が複雑に関与しており，原因を特定することは困難である．しかし，いずれの代謝異常も通常の飼養条件下における反芻家畜に特徴的に見られ，非反芻動物では類似の代謝異常はほとんど観察

されない．このことはこれらの無機物代謝は反芻動物と非反芻動物で異なることを示している．したがって，反芻家畜におけるそれぞれの無機物代謝の特異性を明らかにすることは代謝異常の機序および防除を考える上で重要な意義をもつ．

1. 反芻家畜の低 Mg 血症

反芻家畜の低 Mg 血症はグラスステタニーの直接の発症要因である．また，Mg の欠乏および低 Mg 血症は飼料の消化率低下や食欲不振を招来し，家畜における成長停滞の原因となり生産性に損失を与える^{15,16)}．一般に，グラスステタニーは牧草の成長が著しい春先の放牧地で発症することが多い．しかし，反芻家畜では飼養形態や季節に関わりなく低 Mg 血症が見られる^{2,3,17)}．SJOLLEMA^{18,19)} によってこの代謝異常が報告されて以来，多くのグラスステタニー発症例および実験的研究から発症要因が追求されてきた．現在，低 Mg 血症の要因として摂取飼料の化学組成などによる飼料側の要因，泌乳などの動物側における生理状態の要因および栄養条件やストレスなどの外的な環境要因が挙げられる．これらの要因が相互に関連し合って Mg の吸収，排泄，動物の要求量および体内における組織と体液間の動的平衡に影響を与え，低 Mg 血症を誘起すると考えられる．低 Mg

血症は一般に非反芻動物では観察されないが反芻家畜で容易に発症する^{20,21)}。

II. 反芻家畜における Mg バランス

一般に、成熟した反芻家畜における消化管からの Ca や P などにおける無機物の吸収割合は非反芻動物のそれより高いが、Mg では例外的に低い²²⁻²⁴⁾。このことが反芻家畜で低 Mg 血症を起こしやすい重要な因子と考えられる。

動物体はおよそ体重の 0.05% に相当する Mg を含有する。体内の Mg は主に硬組織（骨）に 60~70%、および筋肉や脂肪などの軟組織に 30~40% 分布し、血漿などの細胞外液には体内に存在する量のわずか 1% 前後が分布するに過ぎない^{22,25,26)}。細胞外液中に存在する Mg 量の約 3 分の 1 が血漿蛋白質などと結合しており、残りの部分がただちに利用可能な Mg と考えられる²²⁾。このことは体内に存在する Mg 量のごく限られた量が体内で必要なとき、動員可能であることを示している。反芻家畜の正常な血漿中の Mg 濃度は約 2.5 mg/dl である。通常の場合、体液に存在する Mg と蓄積部位である軟および硬組織に存在する Mg の動的平衡が保たれ、正常の血漿中の Mg 濃度が維持されている²²⁾。細胞外液中にある Mg の絶対存在量が少ないので、体組織との動的平衡のわずかな乱れは直接に血漿中の Mg 濃度に影響を与える。このことは Mg の代謝異常を考察する上で重要な点と思われる。

体内に吸収された Mg の主な排泄経路は消化管内への再分泌または腎経路でそれぞれ糞中および尿中に排泄される²²⁾。ヒトの静脈内に ²⁸Mg を投与した実験において、糞中における ²⁸Mg の回収率（1-2%）が低いことが報告されている^{27,28)}。このことは消化管への Mg の再分泌量が少なく、吸収された Mg の大部分は尿中に排泄されることを示唆している。しかし、通常の飼養条件下にある反芻家畜において、1 日あたりの消化管への Mg 再分泌量は細胞外液に存在する量とほぼ匹敵する^{22,29)}。この消化管内に分泌される Mg の一部は唾液経路によると考えられる。反芻家畜の唾液中の Mg 濃度は 0.6-3.0 mg/dl である^{30,31)}。また唾液の分泌量は非反芻動物に比較して著しく多い。したがって、唾液を介して消化管へ循環される Mg の量は非反芻動物より多いと考えられる。現在、反芻家畜の Mg 代謝と唾液の分泌量の関係は明らかにされていないが、唾液の分泌量は反芻家畜の Mg 代謝を調節する重要な一要因と思われる。

反芻家畜における尿中の Mg 排泄量は血漿中の Mg

濃度と密接な相関関係を示し、低 Mg 血症時には著しく低下する³²⁻³⁴⁾。腎による Mg 排泄の機構は詳細には明らかにされていないが、糸球体ろ過-尿細管再吸収機構によって尿中の排泄量が調節されていると考えられている^{35,36)}。通常の飼養条件下では腎における Mg のクリアランス値は Ca や P に比較して高く³⁷⁾、1 日あたりの尿中への Mg 排泄量は血漿中の Mg プールを上回る²²⁾。したがって、血漿中の Mg 濃度に対する腎調節の役割は大きいと思われる。

細胞外液中に存在する Mg 量を体内蓄積量の 1% とすると³⁸⁾、牛（500 kg）およびめん羊（50 kg）でそれぞれ 2.50 および 0.25 g と見積もられる。ほぼこの量に相当する Mg が日ごとに消化管内に再分泌され、尿中に排泄される。このことは細胞外液の Mg 濃度が一定の範囲内に維持されるためには蓄積組織から恒常的に供給される必要があることを示唆している。しかし、Ca と異なり血漿中における Mg 濃度の恒常性を厳密に維持するような単一の調節機構は存在しない^{39,40)}。通常の飼養条件下では、消化管からの吸収および尿中の排泄量が血漿中の Mg 濃度を調節する主な機構と思われる。したがって、急激な Mg 代謝（吸収、排泄および要求量）の変化は直接的に血漿中の Mg 濃度に影響を与えて低 Mg 血症を誘起すると考えられる。

III. 消化管からの Mg の吸収

成熟した反芻家畜における消化管からの Mg の吸収割合は非反芻動物に比較して著しく低いが、ルーメン機能の未発達な子牛における Mg の吸収割合は高く（70-90%）、その主な吸収部位は小腸および大腸である^{24,41)}。これら消化管からの Mg の吸収能は月齢が進むにつれて低下し、大腸からの吸収はほとんど無くなり、全体の消化管からの吸収割合は低下する²⁴⁾。このように月齢にともなって Mg の吸収部位が変遷することは細胞レベルでの生体機能の変化によるものかあるいは飼養条件などの外的要因によるものかは明らかにされていない。

反芻家畜における Mg の吸収は十二指腸より上部（前部）でも起こることが報告されている⁴²⁻⁴⁵⁾。しかし、全体の吸収量に対するこれら消化管（ルーメンから四胃まで）の寄与する割合は明らかでなかった。TOMAS と POTTER は^{46,47)} 十二指腸より上部の消化管各部位から Mg が吸収される割合を検討するため、ルーメン、第三胃または第四胃に Mg を投与し、十二指腸で回収される割合を測定した。その結果、第三および四胃に投与した Mg はほぼ完全に十二指腸で回収されたが、ルーメ

ンに投与した Mg の 36-61% が吸収された。またこの実験で十二指腸以下の消化管における Mg はごくわずかであることが示された。以上の実験結果は成熟した反芻家畜の Mg 吸収部位が十二指腸より上部の消化管、特にルーメンであることを示している。

反芻家畜における Mg の吸収量が非反芻動物に比較して低いこと、および吸収割合が容易に変化することは Mg の吸収部位と深く関わると思われる。ルーメン内容物の性状は下部消化管のそれに比較して、摂取飼料の影響を直接受け容易に変動しやすい。ルーメンからの Mg 吸収に関する機構は詳細には明らかにされていないが、ルーメン液の性状がさまざまなかたちで Mg の吸収に影響を与えていると考えられる。したがって、Mg の大部分がルーメンから吸収されるとすれば、その吸収量はルーメン液の性状の変化に密接に関連すると思われる。一方、多くの研究によって明らかにされているように^{41, 48, 49)}、反芻家畜においても小腸および大腸で Mg の吸収が起こる。それぞれの消化管各部位における Mg の吸収量は Mg の摂取量、飼料中の Mg 化合物の形態、他の無機物の存在量および動物の生理状態などによって変化する可能性がある。しかしこれらの相互関係は未だ明らかにされていない。

IV. 血漿中における Mg 濃度の恒常性

通常の場合、血漿中の Mg 濃度は Mg の消化管からの吸収、糞および尿中への排泄および生産物（乳汁、胎児など）への移行が釣り合い、一定の範囲内に維持されている⁵⁰⁾。しかしグラステタニー発症時には血漿中の濃度が急激に低下する。前述のように体内において大部分の Mg が硬および軟組織に存在しているので、Mg のバランスが変化したとき、血漿を含む細胞外液中の Mg 濃度を維持するためにこれら組織からの動員が必要と考えられる。したがって、低 Mg 血症の発症時には何らかの原因で体組織からの Mg 動員機能が十分でないことを示している。

通常の飼養条件下において、Mg の吸収および尿中の排泄量は飼料からの Mg 摂取量と有意の相関関係にある⁵¹⁾。この関係は Ca の場合と著しく異なっている⁵²⁾。このことは通常の Mg の代謝調節は主に Mg の摂取量によっていることを示している。さらに、Mg 代謝についての厳密な調節系が存在しないことを示唆している。しかし、グラステタニーを誘起しやすい牧草を摂取した動物では、Mg の摂取量と尿中への排泄量にパラレルな関係は成立していない⁵¹⁾。

Ca と異なり血漿中における Mg 濃度の恒常性を厳

密に維持する調節系は見つけられていないが、他の無機物代謝や複数の内分泌系が Mg 濃度に関与していることが知られている⁵³⁻⁵⁵⁾。内分泌系では上皮小体ホルモン (PTH) が Mg 代謝に対して最も重要な役割を果たしていると考えられる⁵⁶⁻⁵⁸⁾。

上皮小体を除去した動物（ラット）は低 Mg 血症を誘起する⁵⁹⁾。またヒトおよびラットに対する PTH の投与は尿中への Mg 排泄量を増加させるが、この効果はめん羊では認められていない^{56, 60, 61)}。このことは動物種で PTH の生理作用が異なることを示唆している。この詳細な機構は知られていない。

V. 低 Mg 血症の要因

飼料中の無機物含量

非反芻動物では実験的な低 Mg 血症の作出は困難である⁶²⁾。Mg 要求量の高い泌乳牛の場合では、飼料からの Mg 摂取量と血清中の Mg 濃度に高い相関関係がみられ、Mg 摂取量を低下させると低 Mg 血症となる⁶³⁾。しかし、反芻家畜においても Mg 摂取量の制限は必ずしも低 Mg 血症をもたらさないことから、以前には両者の関係を否定する報告もみられた⁶⁴⁻⁶⁶⁾。これらのことは動物の生理状態、特に Mg 要求量が低 Mg 血症の発現に影響を与えるが Mg 摂取量の不足が低 Mg 血症の要因の第一義的なものであることを示している。

反芻家畜に対する飼料中の Mg 要求量は明確にされていない^{60, 67)}。その理由は、飼料に含まれる成分や動物の生理条件によって要求量が変化する^{50, 68)}。したがって、十分の Mg が飼料に含まれていても、有効に利用される Mg が不足する場合がある。SJOLLEMA^{18, 19)} が放牧家畜の低 Mg 血症は飼料中の無機物や窒素化合物の含量と何らかの関係を持っていることを示唆して以来、これらの成分と Mg 代謝についての関連が数多く研究されてきた。特に Mg 吸収とこれら成分との関連性についての報告が多い。

グラステタニーの発症しやすい牧草のカリウム (K) 含量が高いことは多くの臨床例から明らかにされている^{17, 63, 69)}。牧草中の K 含量は季節、生育ステージおよび施肥量によって変化する。一時的には乾草あたりで 4% にも達することが報告されている⁷⁰⁾。高水準の K 摂取は反芻家畜において血漿中の Mg 濃度を低下させる^{71, 72)}。この理由の一つは、K の過剰摂取は消化管からの Mg 吸収を低下させることにあると考えられる⁷³⁾。NEWTON ら⁷⁴⁾ は飼料中の K 含量を 4% まで高めた場合、Mg の見掛けの吸収割合は対照区 (0.6% K) に比較して 46% も低下することを報告している。

過剰な K の摂取による Mg の吸収阻害が消化管のどの部位で起こるかが問題となる。TOMAS と POTTER⁷⁵⁾ は K による Mg の吸収阻害が起こる部位を検討するため、めん羊のルーメン内または十二指腸部位に KCl を投与した時の Mg 吸収量の変化を検討した。その結果、K による主な Mg の吸収阻害はルーメン内に KCl を投与した時に見られることを見だし、過剰の K 摂取はルーメンからの Mg 吸収を著しく低下させると結論した。

ルーメンからの Mg 吸収に関する詳細な機構は明らかにされていないが、Na ポンプと関連する能動輸送の機構が存在することが示唆されている^{26,76)}。この吸収機構にはルーメン内容物と血液の生物電位差が関与するが、K はルーメン内容物の電位を増加し Mg の吸収を低下させることが示されている^{75,77,78)}。ルーメン液中の Na 濃度もまた生物電位に影響を与える要因となるので、Na/K 濃度比は Mg の吸収を左右する重要な因子と考えられる^{26,79)}。ルーメン内への Na 供給は主に唾液分泌量に依存している^{80,81)}。したがって、反芻家畜における Mg の吸収割合は唾液分泌量の影響を受けている可能性が考えられるが、直接この観点から検討した研究はなく、その詳細は不明である。反芻家畜の唾液液中における Na/K 濃度比はおおよそ 10 である⁸²⁾が、ルーメン内では発酵に伴って飼料から K が溶出するため、この比率は低下する⁸³⁾。

K および Na は消化管からの Mg 吸収ばかりでなく、腎における Mg の排泄に影響を与えられられる。腎における Mg のクリアランスはルーメン内への KCl 投与によって増加する傾向を示し、Mg のバランスを負にする可能性が示唆されている^{84,85)}。この詳細な機構は不明であるが、アルドステロンの関与が示唆されている⁸⁶⁾。このホルモンは遠位尿管に作用し、Na の再吸収を高めると同時に K の排泄量を促進する。アルドステロンと Mg 代謝の関係は反芻家畜で知られていないがヒトでは高アルドステロン症は低 Mg 血症および Mg の排泄量を増加することが報告されている⁸⁷⁾。また犬および牛の副腎を用いたインビトロの研究において、K 塩の投与はアルドステロンの分泌を促進する^{88,89)}。この反応は Na の存在量に依存し、Na が少ない場合により多く分泌する⁹⁰⁾。これらの研究は K の過剰摂取はアルドステロンの分泌を促し、Mg 代謝に影響を与えることを示唆するがこれに関する研究は少ない。

近年、牧草および土壌中のアルミニウム (Al) 含量がグラスタニー発症の要因となることが報告されている⁹¹⁻⁹³⁾。Al は牧草の土壌からの Mg 取り込みを抑制

すると同時にルーメン内 Mg と不溶性の塩を形成し、Mg の吸収低下の原因となる^{92,93)}。ある種の環境条件下(温度および湿度)では Al は非常に短期間に牧草中に蓄積する⁹¹⁾。実験的な Al のルーメン内投与は Mg と不溶性塩を形成し動物の血中における Mg 濃度の低下をもたらす⁹²⁾。以上のように土壌中の Al 濃度の高い地域では反芻家畜の低 Mg 血症に対して高 Al 摂取が関与する可能性がある。

消化管から無機物が吸収されるためには先ず可溶性であることが必要である。Mg の吸収においても消化管内容物の可溶性濃度が問題となる⁹⁴⁻⁹⁶⁾。飼料中のマクロミネラルは相互に影響し合っており、内容物中の可溶性無機物の濃度を変化させる⁹⁷⁾。高 Ca 飼料は血漿中の Mg 濃度を低下させることが報告されている^{98,99)}。これらの関係は Mg の吸収機構に対する関与よりも単なる溶解性との関係と思われる。

飼料中の炭水化物含量

グラスタニー発症を誘起する牧草は易発酵性の炭水化物が不足することが知られている^{100,101)}。このことから飼料の炭水化物含量と Mg 代謝の関係が検討されている。コーンスターチを添加した飼料を摂取した乳牛の血漿中の Mg 濃度は対照のそれより高い¹⁰²⁾。また乾草に対するグルコースの添加はめん羊の Mg 吸収を増加させるが、青刈飼料に対する添加では効果が認められない¹⁰³⁾。一方、炭水化物の種類によって Mg 吸収に対する効果が異なり、シュクロースは Mg 吸収を促進するが、デンプンでは効果が見られないことが報告されている¹⁰⁴⁾。以上のように飼料中の炭水化物と反芻家畜の Mg 代謝の関係が検討されているが未だ明確な結論は得られていない。最近、GIDUCK と FONTENOT はめん羊における Mg の吸収に対する種々の炭水化物の影響を検討し、いずれの炭水化物(グルコース、シュクロース、ラクトースおよびデンプン)でも Mg の吸収および体蓄積に効果のあることを示し、これらの添加はグラスタニー発症の防除に役立つことを報告している¹⁰⁰⁾。添加された炭水化物の Mg 吸収に対する促進効果はルーメン内で起こると考えられる¹⁰⁵⁾。飼料の炭水化物が多いとルーメン内の VFA 産生が増加し、ルーメン液の pH を低下させる。したがって、ルーメン液における VFA の増加および pH の低下が Mg 吸収に影響する可能性が考えられる。これらのことを確かめるためにルーメン内に VFA や銨酸を投与した実験において、Mg 吸収は何ら影響を受けないことが示された¹⁰⁶⁾。

飼料中の有機酸含量

牧草には有機酸および高級脂肪酸が、一時的にかなり

の量、蓄積することがある¹⁰⁷⁾。これら成分含量とグラスタニー発症の関係が報告されている¹⁰⁸⁻¹¹⁰⁾。KClと有機酸（トランスアコニン酸およびクエン酸）を同時に投与すると動物はグラスタニーの兆候を示す。またこれらの酸はMgと塩を形成し、Mgの利用性を低下する¹¹¹⁻¹¹²⁾。

牧草中のトランスアコニン酸含量は季節および施肥量によって大きく変動し、この酸の含量が多い時にグラスタニーが発症する^{108, 113, 114)}。この酸はMgとキレート化合物を形成し、クエン酸サイクルの酵素活性を阻害することから以前はこのことがグラスタニーの発症要因と考えられていた^{115, 116)}。しかし、トランスアコニン酸はルーメン微生物によって容易にトリカルバリン酸(TCBA)に変換される¹¹⁶⁾。したがって、トランスアコニン酸そのものがグラスタニー発症に関与しないと思われる。一方、TCBAは尿中の無機物(Ca, Mg)排泄量を増加させて蓄積量を減少させることが知られている^{117, 118)}。したがって、グラスタニー発症要因はトランスアコニン酸よりもそのルーメン内代謝産物であるTCBAの作用の可能性がある。

高級脂肪酸はMgを鹼化することによってMgの吸収を妨げ、動物によるMgの利用性を低下させる¹¹⁹⁾。この利用性の低下割合はおおよそ20-10%になることが報告されている¹¹⁹⁾。ある種の高級脂肪酸の含量は、施肥条件によって牧草中に増加することがあるのでMgの利用性を低下する場合があると考えられる。

クエン酸などの有機酸は低Mg血症の原因になることが知られている¹⁰⁸⁾。その作用機構の一つとして、この酸はCaやMgと化合物を形成しこれら無機物の利用性を低下させることが考えられる¹²⁰⁾。またこの酸とKClをルーメン内に投与すると尿中へのMgの排泄が増加することが報告されている^{84, 85)}。したがって、牧草のクエン酸含量が多い場合にはMgバランスが負に傾く可能性が考えられる。

飼料中の窒素(N)化合物含量

多量のN施肥は牧草中のN含量を増加させると同時にMg含量を低下させる¹⁰⁷⁾。飼料のN化合物はルーメン発酵を受けてアンモニア態Nに変換される。ルーメン内のアンモニアはMgと不溶性の化合物を形成して吸収を抑制することが報告されている^{121, 122)}。一方、ルーメン内の高アンモニア濃度はMg吸収に影響しないが、尿中のMg排泄量を増加するとの報告も見られる¹²³⁾。さらに硝酸塩のルーメン内投与は反芻家畜の腎におけるMgのクリアランスを増加させる¹²⁴⁾。これらのことは飼料のN化合物の含量が著しく高い場合には

反芻家畜のMg代謝に抑制的(吸収低下および排泄増加)に作用することを示唆している。

環境温度の要因

低Mg血症を誘起する環境要因の一つに寒冷および移動に伴うストレスが挙げられる^{2, 125, 126)}。種々のストレスは生体内に様々な生理反応を誘起する。寒冷ストレスにより交感神経系の興奮が高まり、種々のストレスホルモンの分泌を促す。特に寒冷によって脂肪組織の分解が促進される。このことが血中のMgが脂肪組織への取り込みを促進して、血中のMg濃度の低下をもたらすものと考えられている^{26, 127)}。

栄養条件の異なるめん羊における血漿中のMg濃度に対する軽度(0-5°C)な寒冷暴露の影響を検討した実験において¹²⁸⁾、栄養要求量を十分に満たしためん羊のMg濃度は寒冷の影響を受けなかったが、絶食動物では寒冷暴露によってMg濃度は低下した。このことは寒冷に対する感受性は栄養条件によって異なることを示唆している。寒冷によって起こる代謝の変動に最も強い影響を与えている代表的なホルモンはノルアドレナリンである。実験的な静脈内へのノルアドレナリン投与は栄養条件に関わりなく血漿中のCaおよびMg濃度を低下させる^{129, 130)}。しかしこれら無機物における濃度の低下割合は栄養条件で異なり、絶食で最も大きく現れる¹²⁹⁾。一方、Mgが欠乏した動物のカテコールアミン分泌は正常動物のそれより亢進していることが示唆されている¹³¹⁾。したがって、低Mg血症の動物が寒冷環境におかれた場合、血漿中のMg濃度は正常動物のそれより低下する可能性がある。このことを確かめるため、低Mg血症のめん羊に対する寒冷暴露を行なった実験において、血中のMgやエネルギー代謝産物の変化から評価される寒冷に対する感受性は対照動物のそれより高かった¹³²⁾。

以上の結果は、反芻家畜における低Mg血症の発現に、寒冷等によるエネルギー代謝の変動が関与することを示唆している。またこの影響は低栄養の条件下や低Mg血症時に大きく現れる。

VI. 低Mg血症時における栄養素の代謝

前述のように反芻家畜はさまざまな条件下で低Mg血症になりやすい。Mgはある種の酵素の活性化およびホルモンの分泌に重要な役割を果たしている¹³³⁻¹³⁷⁾。したがって、Mg欠乏はこれらの酵素やホルモンを介した栄養素の代謝異常をもたらす可能性がある。このことは家畜の生産性を考えた場合、非常に重要な問題である。

低Mg血症時におけるグルコース代謝

低 Mg 血症時には低血糖症やケトン血症を伴うことがある^{17,138)}。また低 Mg 血症の持続は高脂血症をもたらす¹³⁹⁾。これらのことは低 Mg 血症時のエネルギー代謝は正常時と異なることを示唆している。低 Mg 血症の発症とエネルギー代謝の関係は明らかにされていないが、寒冷暴露時に見られるようなエネルギーの代謝変動(脂肪分解の亢進)は低 Mg 血症の要因となる。

インスリンはグルコース代謝を調節する最も重要なホルモンである。低 Mg 血症を誘起するような飼料(高 K)条件とインスリン分泌の関係が検討されている。大抵の動物において、K イオンはインスリン分泌刺激因子である^{140,141)}。静脈またはルーメン内への KCl 投与は反芻家畜における血中インスリンの濃度を増加させる^{140,142,143)}。このことが K 過剰摂取による低 Mg 血症時の低血糖症の一要因となると考えられる¹⁴⁰⁾。

ルーメン内への K 投与時にはインスリンと同時に血中グルコース濃度が増加し、これがかなりの時間持続する^{142,143)}。このことから、体組織細胞のインスリンに対する反応性(糖の取り込み)は K の過剰摂取によって抑制されていることが示唆される。高 K 飼料を摂取しためん羊における糖負荷の試験によって評価したグルコースクリアランス値は正常な飼料を摂取しためん羊のそれより低い¹⁴⁴⁾。またこの実験において、糖負荷と給飼によるインスリン分泌反応は高 K 飼料を摂取した低 Mg 血症の動物において低い傾向が見られた。

低 Mg 血症の反芻家畜におけるグルコース代謝に関する研究は少なく、明確な知見は得られていない。しかし、前述のように低 Mg 血症の発症に最も関係の深い K および Mg は生体内でグルコース代謝に関与している。したがって、低 Mg 血症を誘起する典型的な飼料条件下におけるグルコース代謝を明らかにする必要がある。松延ら¹⁴⁵⁾はグルコースクランプ法を用いて低 Mg 血症の動物のグルコース代謝について検討し、インスリンに対する組織細胞の反応性(糖の取り込み)およびグルコースに対する膵島 B 細胞の反応性(インスリン分泌)が正常な動物より低下することを示唆した。一方^{14C}を用いて求めた低 Mg 血症のめん羊におけるグルコース代謝の回転速度は正常なめん羊のそれと差異がないことが報告されている¹⁴⁶⁾。また、糖負荷試験の結果から求めた低 Mg 血症のめん羊におけるグルコースの利用性は正常のそれより高いことが示唆されている¹⁴⁷⁾。このように低 Mg 血症の反芻家畜におけるグルコース代謝について一致した知見は得られていない。グルコース代謝は直接家畜の生産性に関係するので更に詳細な研究が必要と考えられる。

低 Mg 血症時における Ca 代謝

Ca と Mg 代謝は密接に関連しているので低 Mg 血症時には Ca 代謝も影響を受けていると考えられる。一般に、実験的な低 Mg 血症時には低 Ca 血症が観察される^{148,149)}。さらにある種の放牧家畜で見られるテタニーは Mg よりも Ca 代謝の異常によって起こることが示唆されている¹⁵⁰⁾。これらのことは低 Mg 血症時には Ca 代謝も変動していることを示している。

低 Mg 血症時における低 Ca 血症は Ca 動員機構が十分に機能しないために起こると考えられる¹⁵¹⁾。低 Mg 血症を誘起する典型的な飼料(低 Mg および高 K)を摂取しためん羊の Ca 動員量は対照動物のそれより低下することが示されている¹⁵²⁾。このことは、低 Mg 血症の動物において、体組織(骨)から細胞外液への Ca や Mg の供給が十分でない可能性を示唆している。したがって、これら無機物の要求量が高まるような生理状態下ではますます低 Mg 血症を進行させるかも知れない。

低 Mg 血症時における Ca 動員機能の低下に PTH が関与することが示唆されている¹⁵³⁾。低 Mg 血症時の低 Ca 血症は Mg の投与によって回復する^{154,155)}。インビトロの骨吸収実験において、培養液の Mg 濃度を減少すると PTH による Ca 動員が低下する¹⁵⁶⁾。このように Mg と PTH 分泌能および PTH に対する組織(骨)の感受性は密接に関係していると考えられる^{157,158)}。しかし、低 Mg 血症を誘起するような条件下における反芻家畜の PTH 分泌能および作用に関して、明確な結論は得られていない。

以上述べてきたように、反芻家畜の Mg 代謝は非反芻動物と異なる。特に、Mg の吸収割合は種々の飼料成分の影響を受ける。このことが反芻家畜で低 Mg 血症になりやすい原因のひとつである。グラステタニーの発症によって、動物の損失をもたらすような重度の低 Mg 血症例は多くないが、通常の飼養条件下でも軽度の低 Mg 血症になる。

Mg は体液中に一定濃度で存在し、生体内で起こる多くの生化学反応に関与して栄養素の代謝調節に重要な役割を果たしている。したがって、低 Mg 血症の動物は Mg ばかりでなく他の栄養素の代謝も異常となる可能性がある。このことは反芻家畜の生産を考える上で最も重要な点と思われる。

文 献

- 1) ALLCROFT, R., Vet. Rec., 66: 517-522. 1954.

- 2) ALLCROFT, R. and K.N. BURN, N.Z. Vet. J., **16** : 109-128. 1968.
- 3) LITLEDIKE, E.T. and J. GOFF, J. Anim. Sci., **65** : 1727-1743. 1987.
- 4) 村上大蔵, 栄養生理研究会報, **20** : 110-119. 1976.
- 5) LITLEDIKE, E.T., J. Dairy Sci., **59** : 1947-1953. 1976.
- 6) RAMBERG, C.F., E.K. JOHNSON, R.D. FARGO and D.S. DRONFELD, Am. J. Physiol., **246** : R 698-R 704. 1984.
- 7) YARRINGTON, J.T., C.C. CAPEN, H.E. BLACK and R. RE, J. Nutr., **107** : 2244-2256. 1977.
- 8) BUSHMAN, D.H., R.J. EMERICK and L.B. EMBRY, J. Nutr., **87** : 499-504. 1965.
- 9) EMERICK, R.J. and L.B. EMBRY, J. Anim. Sci., **22** : 510-513. 1963.
- 10) PRESTON, T.R., Anim. Prod., **5** : 47-51. 1963.
- 11) 寺島福秋・伊藤 宏, 日畜会報, **46** : 257-262. 1975.
- 12) 寺島福秋・篠崎一郎・唐来宣人・伊藤 宏, 日畜会報, **46** : 263-268. 1975.
- 13) YANO, H., R. KAWASHIMA and S. UESAKA, Memories of the College of Agriculture, Kyoto University, **101** : 9-15. 1972.
- 14) UDALL, R.H., A.W. DEEM and D.D. MAAG, J. Am. Vet. Med. Assoc., **133** : 514-516. 1958.
- 15) AMMERMAN, C.B., C.F. CHICCO, J.E. MOORE, P.A. WALLEGHEM and L.R. ARRINGTON, J. Dairy Sci., **54** : 1288-1293. 1971.
- 16) MARTIN, J.E., L.R. ARRINGTON, J.E. MOORE, C.B. AMMERMAN, G.K. DAVIS, R.L. SHIRLEY, J. Nutr., **83** : 60-64. 1964.
- 17) GRUNES, D.L., P.R. STOUT and J.R. BROWNWELL, Advan. Agron., **22** : 331-374. 1970.
- 18) SJOLLEMA, B., Vet. Rec., **10** : 425-430. 1930.
- 19) SJOLLEMA, B., Nutr. Abstr. Rev., **1** : 621-632. 1932.
- 20) HERT, R.P., Aust. Vet. J., **42** : 160-164. 1966.
- 21) ROOK, J.A.F., Nature, **191** : 1019. 1961.
- 22) LARVER, P., in Dynamic Biochemistry of Animal Production (RIIS, P.M. ed.) 302-306. Elsevier. Amsterdam. 1983.
- 23) PEELER, H.T., J. Anim. Sci., **35** : 695-712. 1972.
- 24) SMITH, R.H., Proc. Nutr. Soci., **28** : 151-160. 1966.
- 25) FONTENOT, J.P., in Comparative Aspects of Nutritional and Metabolic Disease (WOODARD, J.C. and M. BRUSS, eds.) 95-120. CRC Press, Inc. Boca Raton. 1982.
- 26) MARTENS, H. and Y. RAYSSIGUIER, in Digestive Physiology and Metabolism in Ruminants (RUCKEBUSCH, Y. and P. THIVEND, eds.) 447-466. MTP Press Limited. Lancaster. 1980.
- 27) AIKAWA, J.K., in Magnesium: Its Biologic Significance (AIKAWA, J. K., ed.) 47-48. CRC Press Inc. Boca Raton. 1981.
- 28) 大野丞二・吉田政彦, 代謝, **7** : 594-602. 1970.
- 29) STORRY, J.E., Nature, **190** : 1197-1198. 1961.
- 30) 川島良治, 新乳牛の科学 (津田恒之監修, 柴田章夫編), 163-164. 農山漁村文化協会., 東京. 1987.
- 31) 梅津元昌, 家畜の生理学. 202. 養賢堂. 東京. 1963.
- 32) KEMP, A., W.B. DEIJES, O.J. HEMKES and A.J.H. VANES, Neth. J. Agric. Sci., **9** : 134-149. 1961.
- 33) ROOK, J.A.F., C.C. BALCH and C. LINE, J. Agric. Sci., **51** : 189-198. 1958.
- 34) STORRY, J.E. and J.A.F. ROOK, J. Sci. Food Agric., **13** : 621-627. 1962.
- 35) BARKER, E.S., J.R. ELKINGTON and J.K. CLARK, J. Clin. Invest., **38** : 1733-1745. 1959.
- 36) MASSRY, S.G., J.W. COBURN and C.R. KLEEMAN, Am. J. Physiol., **216** : 1460-1467. 1969.
- 37) 寺島福秋, 栄養生理研究会報, **22** : 35-44. 1978.
- 38) AIKAWA, J.K., in Magnesium: Its Biologic Significance (AIKAWA, J.K., ed.) 100-101. CRC Press, Inc. Boca Raton. 1981.
- 39) LITLEDIKE, E.T. and P.S. COX, in Grass Tetany (RENDIG, V.V. and D.L. GRUNES, eds.) 1-39. Am. Soc. Agron., Madison, 1979.
- 40) MACINTYRE, I., J. Chron. Dis., **16** : 201-215. 1963.
- 41) PERRY, S.C., R.G. CRAGLE and J.K. MILLER, J. Nutr., **93** : 283-290. 1967.
- 42) GRACE, N.D. and J.C. MACRAE, Brit. J. Nutr., **27** : 51-55. 1972.
- 43) GRACE, N.D., M.J. WLYATT and J.C. MACRAE, J. Agric. Sci., **82** : 321-330. 1974.
- 44) GREENE, L.W., K.E. WEBB, Jr. and J.P. FONTENOT, J. Anim. Sci., **56** : 1214-1221. 1983.
- 45) STEWART, J. and E.W. MOODIE, J. Comp. Path. Ther., **66** : 10-21. 1956.

- 46) TOMAS, F.M. and B.J. POTTER, Br. J. Nutr., **36**: 37-45. 1976.
- 47) TOMAS, F.M. and B.J. POTTER, Aust. J. Agric. Res., **27**: 437-446. 1976.
- 48) CARE, A.D. and A.T. VAN'T KLOOSTER, J. Physiol., **177**: 174-191. 1965.
- 49) FIELD, A.C., Brit. J. Nutr., **15**: 349-359. 1961.
- 50) NRC, Nutrient Requirements of Beef Cattle, 6th. rev. ed., 17-18. National Academy of Sciences, Washington DC. 1984.
- 51) LINDAY, D.B. and D.W. PETHICK, in Dynamic Biochemistry of Animal Production (RIIS, P.M., ed.) 460-463. Elsevier, Amsterdam. 1983.
- 52) RAMBERG, C.F., G.P. MAYER, D.S. KRONFELD and J.T. POTTS, J. Nutr., **106**: 671-679. 1976.
- 53) CARE, A.D., Res. Vet. Sci., **1**: 338-349. 1960.
- 54) GARDNER, J.A.A., Res. Vet. Sci., **15**: 149-157. 1973.
- 55) LITTLEDIKE, E.T., C.D. ARNAUD, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **136**: 1000-1006. 1971.
- 56) GILL, J.R., Jr., N.H. BELL and F.C. BARTTER, J. Appl. Physiol., **22**: 136-138. 1967.
- 57) HEATON, F.W., Clin. Sci., **28**: 543-553. 1965.
- 58) MACINTYRE, I., S. BOSS and V.A. TROUGHTON, Nature, **198**: 1058-1060. 1971.
- 59) RAYSSIGUIR, Y., Horm. Metab. Res., **9**: 161-163. 1977.
- 60) BARLET, J.P. and A.D. CARE, Horm. Metab. Res., **4**: 315-316. 1972.
- 61) BULGER, H.A. and F. CAUSMAN, J. Clin. Invest., **12**: 1135-1142. 1972.
- 62) AIKAWA, J.K., in Magnesium: Its Biologic Significance (AIKAWA, J.K., ed.) 57. CRC Press Inc. Boca Raton, 1981.
- 63) KEMP, A., Neth. J. Agric. Sci., **8**: 281-304. 1960.
- 64) BARTLETT, S., B.B. BROWN, A.S. FOOT, R.J. ROWLAND, R. ALLCROFT and W.H. PARR, Br. Vet. J., **110**: 3-19. 1954.
- 65) CUNNINGHAM, I.J., N.Z.J. Sci. & Technol., **18**: 419-423. 1936.
- 66) SWAN, J.B. and N.D. JAMIESON, N.Z.J. Sci. & Technol., Sec. A, **38**: 363-382. 1956.
- 67) NRC, Nutrient Requirements of Sheep. 6th. rev. ed., 13-14. National Academy of Sciences. Washington DC. 1985.
- 68) DALE, H.E., C.K. GOBERDHAN and S. BRADY, Am. Vet. Res., **15**: 197-201. 1954.
- 69) KEMP, A. and M.L. 'THART, Neth. J. Agric. Sci., **5**: 4-17. 1957.
- 70) WILKINSON, S.R. and J.A. STUEDEMANN, in Grass Tetany (RENDIG, V.V. and D.L. GRUNES, eds) 93-121. Am. Soc. Agron. Madison. 1979.
- 71) KUNKEL, H.O., K.H. BURNS and B.J. CAMP, J. Anim. Sci., **12**: 451-458. 1953.
- 72) SUTTLE, N.F. and A.C. FIELD, Brit. J. Nutr., **23**: 81-90. 1969.
- 73) FONTENOT, J. P., R.W. MILLER, C.K. WHITEHAIR and R. MACVICAR, J. Anim. Sci., **19**: 127-133. 1960.
- 74) NEWTON, G.L., J.P. FONTENOT, R.E. TUCKER and C.E. POLAN, J. Anim. Sci., **35**: 440-445. 1972.
- 75) TOMAS, F.M. and B.J. POTTER, Aust. J. Agric. Res., **27**: 873-880. 1976.
- 76) MARTENS, H., J. HARMEYER and H. MICHAEL, Res. Vet. Sci., **24**: 161-168. 1978.
- 77) FERREIRA, H.G., F.A. HARRISON, R.D. KEYNES and A.H. NAUSS, J. Physiol., **187**: 615-630. 1966.
- 78) HARRISON, F.A., R.D. KEYNES and A.H. NAUSS, J. Physiol., **171**: 18-20. 1964.
- 79) HORN, J.P. and R.H. SMITH, Br. J. Nutr., **40**: 473-484. 1978.
- 80) POUTIAINEN, E., Ann. Agric. Fenn., **9**: 347-356. 1970.
- 81) POUTIAINEN, E., Ann. Agric. Fenn., **10**: 14-24. 1971.
- 82) MCDUGALL, E.I., Biochem. J., **43**: 99-109. 1948.
- 83) TERASHIMA, Y., S. TERASHITA, N. TOHRAI and H. ITOH, Jpn. J. Zootech. Sci., **47**: 166-174. 1976.
- 84) DEETZ, L.E., R.E. TUCKER, G.E. MITCHELL, JR. and R.M. DEGREGORIO, J. Anim. Sci., **55**: 680-689. 1981.
- 85) DEGREGORIO, R.M., S. KAENTRAKON, R.E. TUCKER and G.E. MITCHELL, Jr., J. Anim. Sci., **52**: 895-901. 1981.
- 86) CARE, A.D. and D.B. ROSS, Res. Vet. Sci., **4**: 24-38. 1963.
- 87) HORTON, R. and E.G. BIGLIERI, J. Clin. Endocrinol. Metab., **22**: 1187-1192. 1962.
- 88) DAVIS, J.O., J. URQUHART and J.T. HIGGINS, Jr., J. Clin. Invest., **42**: 597-609. 1963.
- 89) KAPLAN, N.M., J. Clin. Invest., **44**: 2029. 1965.
- 90) CANNON, P.J., R.P. AMES and J.H.

- LARAGH, J. Clin. Invest., 45 : 865-879. 1966.
- 91) ALLEN, V.G. and D.L. ROBINSON, Agron. J., 72 : 957-960. 1980.
- 92) ALLEN, V.G. and J.P. FONTENOT, J. Anim. Sci., 59 : 798-804. 1984.
- 93) ALLEN, V.G., D.L. ROBINSON and F.G. HEMBRY, Nutr. Rep. Int., 29 : 107-115. 1984.
- 94) FIELD, A.C. and C.S. MUNRO, J. Agric. Sci., 89 : 365-371. 1977.
- 95) GRACE, N.D., I.W. CAPLE and A.D. CARE, Brit. J. Nutr., 59 : 93-108. 1988.
- 96) GRINGS, E.E. and J.R. MALES, J. Anim. Sci., 65 : 821-829. 1987.
- 97) YANO, H., H. MATSUI and R. KAWASHIMA, J. Anim. Sci., 48 : 954-960. 1979.
- 98) HOAR, D.W., R.J. EMERICK and L.B. EMBRY, J. Anim. Sci., 30 : 597-600. 1970.
- 99) YANO, H., S. SAKURAI and R. KAWASHIMA, Jpn. J. Zootech. Sci., 46 : 642-648. 1975.
- 100) GIDUCK, S.A. and J.P. FONTENOT, J. Anim. Sci., 65 : 1667-1673. 1987.
- 101) METSON, A.J., W.M.H. SAUNDERS, T.W. COLLIE and V.W. GRAHAM, N.Z.J. Agric. Res., 9 : 410-436. 1966.
- 102) WILSON, G.F., C.S.W. REID, L.F. MOLLOY, A.J. METSON and G.W. BUTLER, N.Z.J. Agric. Res., 12 : 467-488. 1969.
- 103) MADSEN, F.C., D.E. LENTZ, J.K. MILLER, D.L. HARNDEN and S.L. HANSARD, J. Anim. Sci., 42 : 1316-1322. 1976.
- 104) HOUSE, W.A. and H.F. MAYLAND, J. Anim. Sci., 43 : 842-849. 1976.
- 105) RAYSSIGUIER, Y. and C. PONCET, J. Anim. Sci., 51 : 186-192. 1980.
- 106) GIDUCK, S.A., J.P. FONTENOT and S. RAHNEMA, J. Anim. Sci., 66 : 532-542. 1988.
- 107) MAYLAND, H.F. and D.L. GRUNES, in Grass Tetany (RENDIG, V.V. and D.L. GRUNES, eds.) 123-175. Am. Soc. Agron. Madison. 1979.
- 108) BURAU, R. and P.R. STOUT, Science, 150 : 766-767. 1965.
- 109) BURT, A.W.A. and D.C. THOMAS, Nature, 192 : 1193. 1961.
- 110) KENNEDY, G.S., Aust. J. Biol. Sci., 21 : 529-538. 1968.
- 111) BOHMAN, V.R., A.L. LESPERANCE, G.P. HARDING and D.L. GRUNES, J. Anim. Sci., 29 : 99-102. 1969.
- 112) HOUSE, W.A. and D. VAN CAMPEN, J. Nutr., 101 : 1483-1492. 1971.
- 113) STOUT, P.R., J. BROWNELL and R.G. BURAU, Agron. J., 59 : 21-24. 1966.
- 114) STUART, D.M., H.F. MAYLAND and D.L. GRUNES, J. Range Mgt., 26 : 113-116. 1973.
- 115) RUSSELL, J.B. and N. FORSBERG, Br. J. Nutr., 56 : 153-162. 1986.
- 116) RUSSELL, J.B. and P.J. VAN SOEST, Appl. Environ. Microbiol., 47 : 155-159. 1984.
- 117) RUSSELL, J.B. and H.F. MAYLAND, J. Sci. Food Agric., 40 : 205-212. 1986.
- 118) SCHWARTZ, R., M. TOPLEY and J.B. RUSSELL, J. Nutr., 118 : 183-188. 1988.
- 119) KEMP, A., W.B. DEIJIS and E. KLUVERS, Neth. J. Agric. Sci., 14 : 290-295. 1966.
- 120) MOLLOY, L.F. and E.L. RICHARDS, J. Sci. Food Agric., 22 : 397-402. 1971.
- 121) HEAD, M.J. and A.F. ROOK, Nature, 176 : 262-263. 1955.
- 122) STILLINGS, B.R., J.W. BRATZLAR, L.F. MARRIOTT and R.C. MILLER, J. Anim. Sci., 23 : 1148-1154. 1964.
- 123) MOORE, W.G., J.P. FONTENOT and K.E. WEBB, JR., J. Anim. Sci., 35 : 1046-1053. 1972.
- 124) DEETZ, L.E., B.L. MCGEE, R.E. TUCKER, Y. TERASHIMA and G.E. MITCHELL, JR., Nutr. Rep. Int., 25 : 293-300. 1982.
- 125) SYKES, A.R., A.C. FIELD and J. SLEE, Anim. Prod., 11 : 91-99. 1969.
- 126) TODD, J.R., in Trace Mineral Studies with Isotope in Domestic Animals. 131-140. Int. Atomic Energy Agency. Vienna. 1969.
- 127) RAYSSIGUIER, Y., Horm. Metab. Res., 9 : 309-314. 1977.
- 128) TERASHIMA, Y., R.E. TUCKER, L.E. DEETZ, R.M. DEGREGORIO, R.B. MUNTIFERING and G.E. MITCHELL, JR., J. Nutr., 112 : 1914-1920. 1982.
- 129) TERASHIMA, Y., S. SUDOH and H. ITOH, Jpn. J. Zootech. Sci., 54 : 336-341. 1983.
- 130) TERASHIMA, Y., U. MIZUSHIMA, R. YAMAKA and H. ITOH, Jpn. J. Zootech. Sci., 54 : 52-59. 1983.
- 131) GUNTHER, T., R. AVERDUNK and H. ISING, in Magnesium in Health and Disease (CANTIN, M. and M.S. SEELING, eds.) 57-65. Spectrum Publications Inc. New York. 1980.
- 132) TERASHIMA, Y., D.L. HODGE, R.E. TUCKER and G.E. MITCHELL, JR., J. Anim. Sci., 57 (Suppl.) : 472. 1983.
- 133) AIKAWA, J.K., in Magnesium : Its Biologic Significance (AIKAWA, J.K., ed.) 21-29. CRC Press, Inc. Boca Raton. 1981.

- 134) EISENSTEIN, A.B. and I. STRACH, *Endocrinology*, **83** : 1337-1348. 1968.
- 135) MCNEILL, D.A., J.H. HERBEIN and S.J. RITCHEY, *J. Nutr.*, **112** : 736-743. 1982.
- 136) RESHEF, L. and R.W. HENSON, *Biochem. J.*, **137** : 809-818. 1972.
- 137) SHRAGO, E., H.A. LARDY, R.C. NORDLIE and D.O. FOSTER, *J. Biol. Chem.*, **238** : 3188-3192. 1963
- 138) WILCOX, G.E. and J.E. HOFF, *J. Dairy Sci.*, **57** : 1085-1089. 1974.
- 139) RAYSSIGUIER, Y., E. GUEUX and D. WEISER, *J. Nutr.*, **111** : 1876-1883. 1981.
- 140) LENTZ, D.E., F.C. MADSEN, J.K. MILLER and S.L. HANSARD, *J. Anim. Sci.*, **43** : 1082-1087. 1976.
- 141) HIATT, N., M.B. DAVIDSON and G. BONORRIS, *Horm. Metab. Res.*, **4** : 64-68. 1972.
- 142) DEETZ, L.E., R.E. TUCKER and G.E. MITCHELL, JR., *J. Nutr.*, **111** : 2006-2014. 1981.
- 143) TERASHIMA, Y., R.E. TUCKER, L.E. DEETZ, R.B. MUNTIFERING and G.E. MITCHELL, JR., *Nutr. Rep. Int.*, **29** : 869-874. 1984.
- 144) TERASHIMA, Y., Y. ITOH and H. ITOH, *Can. J. Anim. Sci.*, **64** (Suppl.) : 300-301. 1984.
- 145) 松延 康・林 真康・寺島福秋・伊藤 宏, 未発表論文
- 146) 高橋 潔・佐野宏明・安保佳一・津田恒之, *日畜会報*, **54** : 302-308. 1983.
- 147) MADSEN, F.C., S.L. HANSARD, G. LYKE, W.A. LYKE and J.K. MILLER, *J. Anim. Sci.*, **40** (Suppl.) 198. 1975.
- 148) L'ESTRANGE, J.L. and R.F.E. AXFORD, *J. Agric. Sci.*, **62** : 353-368. 1964.
- 149) SMITH, R.H., *Nature*, **191** : 181-182. 1961.
- 150) BOHMAN, V.R., F.P. HORN, E.T. LITTLEDIKE, J.G. HURST and D. GRIFFIN, *J. Anim. Sci.*, **57** : 1364-1373. 1983.
- 151) CONTRERAS, P.A., R. MANSTON, and B.F. SANSON, *Res. Vet. Sci.*, **33** : 10-16. 1982.
- 152) TERASHIMA, Y., S. MATSUNOBU, T. YANAGISAWA and H. ITOH, *Jpn. J. Zootech. Sci.*, **59** : 75-81. 1988.
- 153) 志賀瓏郎・小湊 昭・篠崎謙一, *日獣誌*, **42** : 221-230. 1980.
- 154) HEATON, F.W. and P. FOURMAN, *Lancet*, **2** : 50-52. 1965.
- 155) SHILS, M.E., *Am. J. Clin. Nutr.*, **15** : 133-143. 1964.
- 156) RAISZ, L.G. and I. NIEMANN, *Endocrinology*, **85** : 446-452. 1969.
- 157) ANAST, C.S., J.L. WINNACKER, L.R. FORTE and T.W. BURNS, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **42** : 707-717. 1976.
- 158) MACMANUS, J.F., F. W. HEATON and P.W. LUCAS, *J. Endocrinol.*, **49** : 253-260. 1971.