マグネシウム欠乏に関する実験的研究 ——組織化学的検索——

第2編 マグネシウム欠乏飼料中のカルシウム 増減による骨欠損部の治癒過程

大 浦 重 光

東北大学歯学部第1口腔外科学教室（主任：林 進武教授）

〔受付：昭和55年10月31日〕

抄録：マグネシウム（以下 Mg）欠乏ラットで、カルシウム（以下 Ca）量の増減が骨欠損治癒過程にどのような影響をおよぼすかを、組織化学的に検索した。

検討した酵素はアルカリ性フォスファターゼ（以下 ALP）、酸性フォスファターゼ（以下 ACP）および脱水素酵素である。

その結果、実験群、即ち Mg-Ca 無投与群、Mg 無投与で Ca 多量投与群では、全身状態は悪化した。骨欠損部は組織化学的に、ALP では、実験群での活性はみられず、ACP では、Ca 多量投与群ほど活性は低下し、脱水素酵素では、対照群、実験群共に活性は弱かった。従って、組織化学的に Mg, Ca が硬組織治癒過程に重要な役割をしていることがわかった。

結 言

体内には水分が60～65%、有機質が25～30%を占め、その他、これ等の分解産物、再合成産物、無機質、酵素、ホルモン、ビタミンなどが関与して複雑な物質代謝を行っている。これらのうち、マグネシウム（以下 Mg）は、カルシウム（以下 Ca）、ナトリウム（以下 Na）、カリウム（以下 K）に次ぐ4番目に多い2価の陽イオンとして体内に存在し^{1,2)}、正常成人の総体内量は20～28g（体重の0.027%）といわれ、その約50～60%はリン酸塩として骨に存在する^{3,4)}。その他、骨格筋に約20mEq/kg、肝に約20mEq/l、脳に13mEq/l、腎に17mEq/l⁵⁾、血球中に 5.3 ± 0.53 mEq/l、血漿中に 2.0 ± 0.15 mEq/l 含まれ、このうち血球内濃度、血漿内濃度は、年齢、性に関係なく上記の濃度であるといわれている⁶⁾。歯においては、灰分量ではエナメル質の0.46%、象牙質の0.84%であり、唾液中には

0.7～1.3mg/100ml が含まれている⁷⁾。

Mg の成人の1日の必要量は340mg で、小児は10～20mg/kg、妊婦は350～450mg を必要とし⁸⁾、経口的に摂取し、腸より吸収されるが、主に小腸で、極く微量が大腸からも吸収される⁹⁾。なお、脂肪、リン酸塩、Ca、アルカリの過剰摂取は Mg の吸収を抑制し、摂取量を増加しても吸収量は増加しないといわれている。吸収された Mg の排泄量は1日0.23g で、その50～80%は尿に、残りは尿中に排泄されるが、実験的に NH₄Cl のような酸性剤を与えると尿中への排泄は増加し¹⁰⁾、また、飼料中糖としてグルコースを投与した場合、Mg 投与量を増加すると、Ca, Mg の尿中、リン（以下 P）の尿中排泄が増加し、Mg の体内保有量はその割に増加しない。しかし、糖質として乳糖を投与した場合、Mg 投与量の増加によって尿中の Ca, P の排泄は低下し、Mg 体内保有量は投与の割合に応じて増加するといわれている¹¹⁾。

Ca は Mg と同様2価の陽イオンとして体内に

存在し、70kg の正常成人に1100g の Ca があり、骨の主成分となっており、その99%以上が骨あるいは歯牙などの硬組織に含まれ¹²⁾、軟組織に約10g、細胞外液中に約900mg 含まれ、そのうち血漿中に9~11mg/dl 含有されているといわれている⁴⁾。歯牙においては、湿重量にしてエナメル質に35%、象牙質に25%、セメント質に20%含有されている¹³⁾。唾液には、5~10mg/100ml の Ca が含有されている。

Ca の成人の1日の必要量は600mg で、小児は400~500mg、妊婦は700~1400mg、および授乳期には1700mg を必要とする¹²⁾。Ca は通常経口的に摂取し、小腸上部で吸収されるが、その吸収率は40~50%である。蔞酸やフィチン酸は、Ca と溶解しにくい化合物を作って吸収を悪くし、またビタミンDやCは Ca 吸収を促進するが、Mg、P¹⁴⁾および副腎皮質ホルモン⁴⁾は吸収を抑制する。

Ca は尿、胆汁、尿として体外に排泄されるが、尿中では1日に約100mg で、その排泄量は循環血液中の Ca 量によって左右される。すなわち、血清 Ca が7.5mg/dl 以下になると、尿中排泄量は殆んど考慮しなくてもよい位に少なくなる。その他、尿中 Ca 量を変化させるものには、甲状腺ホルモン、Pの高度の欠乏、osmotic diuresis、クエン酸または Mg 塩の注入、代謝性アシドーシス、glucogenic steroid、ビタミンDおよび副甲状腺ホルモン等があげられる⁴⁾。

この様に生理的に重要なものである Mg の欠乏に関する研究は、Osborne¹⁵⁾、Leroy¹⁶⁾および Mc Collum¹⁷⁾らがマウス、ラットを用いて実験的に検

索したのに始まっている。最近では、林¹⁸⁻²⁹⁾ら、内藤³⁰⁾および中久木³¹⁾が軟組織、硬組織について病理組織学的に検索している。また林³²⁻³⁴⁾らおよび青木³⁵⁾は、骨治癒過程における病理組織学的変化を報告しているが、その組織化学的变化についての報告はみられない。

著者は第1編において、Mg 欠乏ラットにおける Ca 量の増減が歯牙、歯周組織、骨組織に及ぼす影響について報告したが、本編においては、骨欠損の治癒過程にいかなる影響を及ぼすかについて組織化学的に検索し、いささかの知見を得たので報告する。

方 法

1. 実験動物

ウイスター系雄ラット(体重110±9g) 119匹を用いた。実験飼育開始前に環境に慣れさせるために、数日間オリエンタル固型飼料と水道水を無制限に与え飼育した。

2. 実験飼料

表に示すごとく Gershoff らの飼料に変更を加えた Mg-Ca 欠乏合成飼料をもとに、炭酸カルシウム(以下 CaCO₃)を添加して、各実験群の飼料とした。すなわち、Mg-Ca 欠乏合成飼料100g 中に CaCO₃ を無添加およびそれぞれ1600mg、3200mg、4800mg を添加した4群に分けた(以下0Mg-0Ca 群、0Mg-16Ca 群、0Mg-32Ca 群、0Mg-48Ca 群)。対照群には Mg-Ca 欠乏合成飼料100g 中に酸化マグネシウム100mg と CaCO₃ 1600mg を添加した(以下1Mg-16Ca 群)。飲料水は蒸留

Table 1 The compound feed of magnesium-calcium deficiency

base feed (g/100g feed)		* salt (g)		** vitamin (mg/100g feed)	
saccharose	74.3	NaCl	292.5	thiamin	0.4
casein	15.0	K ₂ H ₂ PO ₄	816.6	riboflavin	0.8
glycine	3.0	FeSO ₄	56.6	pyridoxine	0.4
corn oil	4.0	2KI	1.7	vitamin 12	0.005
cod-liver oil	1.0	2MnSO ₄	9.3	biotin	0.2
choline	0.3	ZnCl ₂	0.55	menadionum	0.1
*salt	2.4	CoCl ₂	0.05	nicotinic acid	4.0
**vitamin	7.825mg	CuSO ₄	1.0	folic acid	0.1
				pantothenic acid	
				calcium	2.0

水を無制限に与えた。なお飼料作製には全て第一化学および宗化学の特級品を使用した。但し、Mg-Ca 欠乏合成飼料100g 中に Mg が塩化ナトリウム内に 25×10^{-7} mg, Ca がパントテン酸カルシウム内に2 mg 含有されている。

3. 骨欠損作製

骨欠損作製にあたって、無麻酔下で下顎骨および脛骨に骨欠損を作製した。

下顎骨：一侧の下顎骨下縁部の皮膚切開を行い、血管、筋組織および骨膜に損傷を出来るだけ加えないように下顎骨にクラウンソーで約1 mm の深さに骨欠損を作製し、皮膚縫合を行った。

脛骨：中央部に下顎骨と同様の方法で骨欠損を作製した。

4. 飼育方法および飼育期間

骨欠損作製前1週目から、Mg 欠乏飼料4群と対照群に分け飼育したが、術後も続けて同一飼料で飼育した。各実験群を1, 2, 3週目にエーテルを用い、極力刺激を与えないように屠殺した。飼育期間中、飼料の影響によらず、体重減少を来したものと骨欠損作製部が化膿したと思われるものは全て除外した。

5. 実験材料

下顎下縁と脛骨の骨欠損作製部を切除し、実験材料とした。

6. 固定および脱灰法

採取した実験材料は直ちに冷10%中性ホルマリンで24時間固定した後、Nikifork らにより用いられた EDTA による脱灰法の変法で、0.5M 4 Na-EDTA を5 M クエン酸で中和し、低温下で攪拌しながら完全に脱灰した。

7. 切片作製および組織化学的酵素証明法

脱灰完了後の組織材料は水洗後、 -20°C のクリオスタット内で、試料台に固定し凍結後、全体を台形のブロック状とし、antiroll を使用して、メスと antiroll の間に板状の 17μ の切片を作製した。さらにスライドをメスに近づけ、切片はスライドに吸いつくように貼りつけ、直ちに以下述べる組織化学的証明法を施行した。すなわち、硬組織に最も関与していると思われる alkaline phosphatase (以下 ALP), acid phosphatase (以下 ACP), glucose-6-phosphatase dehydrogenase

(以下 G-6-PDH), isocitrate dehydrogenase (以下 IDH), glutamate dehydrogenase (以下 GDH), lactate dehydrogenase (以下 LDH) および succinate dehydrogenase (以下 SDH) についてその活性の証明法を行った。

ALP は Gomori 氏アゾ色素法を用い、基質に naphthol AS-MX phosphate を、ACP は Burstone 氏法を用い、基質に naphthol AS-TR phosphate を用いた。各 dehydrogenase には、Nachlas, Walker et Seligman 氏法を用い、基質に G-6-PDH はブドウ糖-6-リン酸ナトリウム、IDH は DL-イソクエン酸ナトリウム、GDH は L-グルタミン酸ナトリウム、LDH は DL-乳酸ナトリウム、SDH はコハク酸ナトリウムを各々用いた。

実験結果

1. 肉眼的所見

対照群は実験開始後順調に発育したが、実験群のうち Ca 投与量の多いものほど、毛並の粗造化、毛の黄色化、脱毛、毛の穢れ、眼球突出、眼瞼結膜の充血、頸部痂皮形成、鼻尖部の炎症、顔面の浮腫および平衡感覚の異常が著明であった。

下顎骨、脛骨骨欠損作製部は術後数日間、腫脹がみられた。

実験材料は0 Mg-0 Ca 群では骨は脆弱で、僅かな力で骨欠損作製部で骨折を来したが、Ca 添加群では骨硬度に変化はみられなかった。骨欠損作製部は、経日的に対照群、実験群共に正常骨面よりの膨隆が大であった。

2. 体重変化

1週ごとに測定し、Fig. 1 に示すごとくで、対照群はほぼ直線状で体重増加がみられ、4週目では実験開始時の2倍になる。各実験群のうち Ca 量の多いものほど、2週目までは微増の傾向を示すが、以後減少の傾向を示し、0 Mg-32Ca 群では4週目で実験開始時の体重に、0 Mg-48Ca 群では実験開始時より減少している。0 Mg-0 Ca 群のごとく、全く Mg-Ca を与えないものには4週目まで直線状に増加し、実験開始時の1.5倍の体重になる。骨欠損作製によると思われる体重への影響はみられなかった。

3. 組織化学的所見

活性は強くなる傾向を示すが、2週目から3週目にかけて逆に Ca 量の多いものほど新生骨梁内の活性は低下の傾向を示す。0 Mg-0 Ca 群では、1週目は対照群と同様の活性を示さず、2週目でやや活性は強く、3週目でほぼ対照群と同程度の活性を示す。

vi) LDH (Photo 17, 18)

本実験で検討中の脱水素酵素中、対照群、実験群全てに強い活性を示す。

対照群1週目の創内部全般に僅かに活性を示し、2週、3週目と同様に新生骨梁内に強い活性が認められる。

実験群では、1週目で Ca 量の多いものほど創内部全般に強い活性を示す。2週、3週目では0 Mg-0 Ca 群の活性が最も強く、対照群とほぼ同様の活性を示す。Ca 添加群では対照群より活性は低下しているが、Ca 量が多くなるものほど活性が強くなる傾向がみられた。

viii) SDH (Photo 19, 20)

LDH とは逆に脱水素酵素中、対照群、実験群共に最もその活性は弱い。

対照群の1週目の創内部に弱い活性がみられるが、2週、3週目では、新生骨梁内に極く僅かに活性を認めるにすぎない。

実験群では、1週目の0 Mg-48 Ca 群に弱い活性がみられるが、その他全てに極く僅かにその活性を認めるにすぎない。

総括ならびに考按

体内に存在する無機質のうち、Mg は50~60% はリン酸塩として骨に存在し、硬組織形成のみならず、神経、筋肉の亢奮をはじめ、種々疾患に関与するので、血清 Mg 値が重要視されている。Mg 欠乏に関しては Osborne¹⁵⁾が、1918年に実験的にラットを用いて Mg 欠乏飼育し、飼料中に100ppm 以上の Mg が含有されるまで、Mg 欠乏による影響がみられたと報告したのが最初といわれている。以来、Leroy¹⁶⁾は10ppm、McCollum¹⁷⁾らは1.8ppm の Mg 含有飼料でマウスおよびラットを飼育し、各々9~13日で発育障害を生じ、35日で死亡したものもあるが、多数のラットが11日で死亡したと述べている。

青木³⁵⁾は、ラットを用い、Mg 欠乏飼料で飼育し、1週、2週、3週後に骨欠損を作製し、別に3週後に単純完全骨折も作製し、それぞれ対照群より骨治癒が4日、6日、6日、7日遅延したと報告している。また同様に1週、2週、3週後に骨欠損を、3週後に単純完全骨折を作製すると同時に、Mg を再投与すると、それぞれ14日、14日、21日、21日目で対照群の骨治癒と同じであったという。すなわち、Mg の欠乏は骨欠損の再生に抑制的に作用し、Mg の再投与によりこの抑制が回復すると報告している。

創傷の治癒過程における組織化学的变化について、益川³⁶⁾はラット皮膚切開を行い、その結果、ALP 活性を検討し、受傷24時間後痂皮が強く、ALP は滲出した遊走細胞に活性を示し、3日以後は、新生肉芽組織の新生血管の内皮細胞に活性を示すと述べている。1週後では線維に、2週、1カ月後ではさらに活性が強くなるが、2カ月後では活性は低下ないし消失してしまうと報告している。また阪本³⁷⁾も同様の見解を報告し、さらに阪本³⁸⁾らは、SDH の活性が受傷12時間までは認められず、2日までは僅かに認められ、漸次活性が高くなり、12日、16日の創傷治癒後期に強い活性を認めたと報告している。谷岡³⁹⁾らは、受傷後ACP を遊走細胞内に認めるが、再生組織すなわち、線維細胞、線維芽細胞に ACP は認めず、受傷5日目の痂皮に ACP 活性を認めたと報告している。一方、創傷治癒のためのエネルギー産生に関与する酵素として、G-6-PDH, GDH, LDH など TCA サイクルの諸酵素が関与している。また、抜歯窩の酵素活性について、ALP, ACP, SDH の報告が多数みられるが、ほぼ前述の創傷治癒過程と同様の所見である。

本実験は Mg 欠乏飼料で1週間飼育後、骨欠損を作製し、さらに同飼料で飼育し、骨治癒過程を組織化学的に検討した。

全身状態、体重変化に関しては、第1編と全く同様で、骨欠損作製による影響は全くみられなかった。下顎骨下縁、脛骨の骨欠損部の組織化学的所見は、実験群の ALP では飼育期間を通じ、Ca 投与群では全く活性を示さず、Ca 無添加群の3週目で僅かに活性を認めたにすぎない。ACP で

は、Ca 多量投与群の3週、4週目で活性の低下がみられた。GDH, SDH での活性は弱く、LDH では活性は強く、Ca 量が多いものほどその傾向にあった。以上のことから、創内部でエネルギー代謝がCa 量が少なく、飼育期間が短いものに相対的に、エネルギー代謝が多く行なわれていると思われるが、ALP 活性を示さないのは、Ca 量が多く、長期間飼育したものでは、基質内にリン酸塩の転移が行なわれず、骨治癒遅延を来たすものと思われる。

結 論

Mg 欠乏ラットを用い、飼料中のCa 増減による下顎骨下縁、脛骨骨欠損部の治癒過程における組織化学的变化について検討した。検討した酵素は、alkaline phosphatase, acid phosphatase, glucose-6-phosphatase dehydrogenase, isocitrate dehydrogenase, glutamate dehydrogenase, lactate dehydrogenase および succinate dehydrogenase である。

1. 全身状態では、Mg 欠乏でCa 投与量の多いものほど悪化し、毛並の粗造化、鼻尖部の炎症、顔面の浮腫および平衡感覚の異常が著明であった。

2. 骨組織はCa 無投与群では極度に脆弱であった。また骨欠損作製部では対照群、実験群共に週を追うごとに骨表面よりやや膨隆していた。

3. ALP では、対照群では2、3週で活性を認めるが、実験群では活性はみられなかった。

4. ACP では、対照群よりCa 多量投与群ほど活性は低かった。

5. 脱水素酵素のうち、IDH, GDH, SDH では、対照群、実験群共に活性は弱く、LDH では対照群とCa 無投与群およびCa 多量投与群の1、2週で活性は強かった。

稿を終るに臨み、終始御指導を賜った林進武教授に心から感謝の意を捧げます。また、懇切なる御校閲を賜った口腔病理学教室の山本肇教授に謝意を表します。

なお、本研究を成就するにあたり種々御指導、御協力いただいた、内藤博博士、青木宏次博士、中久木一乗博士、須田信明学士、豊田正武学士に深謝します。

本論文の要旨は、昭和47年4月、第26回日本口腔科学

会総会で発表した。

文 献

- 1) WACKER, W. E. C., et al.: Magnesium metabolism, *New Engl. J. Med.*, **28**: 431, 1958.
- 2) 大野丞二: Mg 代謝, 医学のあゆみ, **48**: 585, 1964.
- 3) AIKAWA, J. K.: The role of magnesium in biologic processes, Charles C Thomas, Springfield, 1963.
- 4) 小野一男, 他: マグネシウム, 日本臨床, **25**: 225, 1967.
- 5) 斉藤正行: 血漿および赤血球中マグネシウム, 医学のあゆみ, **42**: 100, 1962.
- 6) STEFANINI, M.: Progress in clinical pathology, Vol. 1, Grune & Stratton, New York & London, 1966.
- 7) 押鐘 篤: 齒科生化学, 第1版, 229頁, 医歯薬出版, 東京, 1966.
- 8) THOMA, K. H.: Oral pathology, ed, 5, 296, Mosby, St. Louis, 1967.
- 9) AIKAWA, J. K.: The role of magnesium in biologic processes a review of recent developments. *Electrolytes and Cardiovascular Disease*, pp. 9-27, S. Karger, Basel, New York, 1965.
- 10) 医学大辞典, 第11版, 1471頁, 南山堂, 東京, 1966.
- 11) 五島孜郎, 他: 無機質代謝におよぼす乳糖の影響(第3報), 栄養と食糧, **17**: 233, 1964.
- 12) 三代幸彦: 齒科生化学, 第1版, 44頁, 医歯薬出版, 東京, 1961.
- 13) SOGNAES: Dental aspects of the structure and metabolism of mineralized tissue, *Mineral Metabolism*. Vol. 1, Academic Press, New York & London, 1961.
- 14) 速水 決: カルシウム代謝をめぐる諸問題, 栄養学雑誌: 22(3): 71, 1964.
- 15) OSBORNE, T. B.: The inorganic elements in nutrition, *J. Biol. Chem.*, **34**: 131, 1918.
- 16) LEROY, J.: Necessity of magnesium for growth of mice, *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, **94**: 431, 1926.
- 17) MCCOLLUM, E. V.: Effect on the rat of deprivation of magnesium, *J. Biol. Chem.*, **92**: 30, 1931.
- 18) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第1報, ラットの口腔領域と膝関節部の組織学的変化ならびに血清学的変化, 口科誌, **17**: 277, 1968.
- 19) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第2報, マグネシウム再投与による硬組織の病理組織学的変化, 口外誌, **14**: 173, 1968.

- 20) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第5報, マグネシウム倍量再投与並びにカルシウム多量投与による硬組織の病理組織学的変化, 口科誌, 18: 212, 1969.
- 21) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第7報, 家兎口腔領域の組織学的変化, 口外誌, 15: 257, 1969.
- 22) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第8報, ラット飼料中カルシウム量の増減による全身の影響, 口科誌, 19: 357, 1970.
- 23) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第9報, ラット飼料中カルシウム量の増減と口腔硬, 軟組織の病理組織学的変化, 口科誌, 19: 452, 1970.
- 24) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第10報, 家兎の口腔軟組織と諸臓器の病理学的変化, ならびに血清学的変化, 口科誌, 19: 453, 1970.
- 25) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第11報, 飼料中マグネシウムおよびカルシウム量の増減による影響について, 口外誌, 16: 249, 1970.
- 26) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第12報, カルシウム大量投与の影響, 口科誌, 20: 315, 1971.
- 27) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第13報, 硬組織生体染色による切歯象牙質の所見, 口科誌, 20: 315, 1971.
- 28) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第16報, 燐投与量増減による影響, 口外誌, 17: 577, 1971.
- 29) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第18報, リン投与量増減による影響(その2), 口科誌, 21: 375, 1972.
- 30) 内藤 博: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 口科誌, 18: 628, 1969.
- 31) 中久木一乗: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, ——マグネシウム欠乏症状に及す飼料中カルシウムの影響——, 口科誌, 20: 433, 1971.
- 32) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第3報, 脛骨骨欠損部の治癒過程について, 口外誌, 14: 173, 1968.
- 33) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第4報, マグネシウム再投与による下顎骨骨欠損部, 脛骨骨欠損部の治癒過程について, 口科誌, 18: 211, 1969.
- 34) 林 進武, 他: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, 第6報, 下顎骨, 脛骨骨欠損の治癒過程について, 口外誌, 15: 257, 1969.
- 35) 青木宏次: マグネシウム欠乏に関する実験的研究, ——下顎骨, 脛骨骨欠損部の骨治癒過程について——, 口科誌, 19: 58, 1970.
- 36) 益川隆興: 実験的創傷治癒に関する研究, 久留米医学会雑誌, 22: 93, 1959.
- 37) 阪本義樹: 創傷治癒過程の組織化学的研究, 阪大歯誌, 4: 643, 1959.
- 38) 阪本義樹, 他: 創傷治癒過程のコハク酸脱水素酵素に関する組織化学的研究, 阪大歯誌, 4: 733, 1959.
- 39) 谷岡博昭, 他: 創傷治癒過程の酸性 phosphatase に関する組織化学的研究, 口外誌, 8: 88, 1962.

Experimental studies on magnesium deficiency
— Histochemical research — Part II

Shigemitsu Ôura

First Department of Oral Surgery, School of Dentistry,
Tohoku University, 4-1, Seiryochô, Sendai, 980

(Chief: Prof. Susumu Hayashi)

[Accepted for publication October 31, 1980]

Key words: Magnesium deficiency — histochemical — bone healing.

Abstract

These studies investigated histochemically the effects of high and low calcium diets upon the healing process of the traumatic bone defect of magnesium-deficient rats.

The results are summarized as follows: The alkaline phosphatase activity could not be seen in the healing part of the defected bone. The more calcium the food contained, the less was the acid phosphatase activity. Various dehydrogenase activity was slightly seen in the same degree as that of normal diets.

These findings suggest that magnesium and calcium play an important role upon the healing process of bone injuries.

Explantation of plates

- Photo 1 1 Mg-16Ca group. 3 weeks. ALP. 50×.
Slight activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 2 0 Mg-16Ca group. 3 weeks. ALP. 50×.
No activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 3 1 Mg-16Ca group. 2 weeks. ALP. 50×.
No activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 4 0 Mg-32Ca group. 2 weeks. ALP. 50×.
No activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 5 1 Mg-16Ca group. 2 weeks. ACP. 50×.
Strong activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 6 0 Mg-0 Ca group. 2 weeks. ACP. 50×.
Strong activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 7 0 Mg-16Ca group. 2 weeks. ACP. 50×.
Strong activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 8 0 Mg-32Ca group. 2 weeks. ACP. 50×.
Strong activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 9 1 Mg-16Ca group. 2 weeks. ACP. 50×.
Slight activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 10 0 Mg-16Ca group. 2 weeks. G-6-PDH. 50×.
Strong activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 11 1 Mg-16Ca group. 3 weeks. G-6-PDH. 50×.
Strong activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 12 0 Mg-16Ca group. 3 weeks. G-6-PDH. 50×.
Slighter activity in the fresh bone trabecula than that of control group.
- Photo 13 1 Mg-16Ca group. 3 weeks. IDH. 50×.
Strong activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 14 0 Mg-16Ca group. 3 weeks. IDH. 50×.
Slighter activity in the fresh bone trabecula than that of control group.
- Photo 15 1 Mg-16Ca group. 3 weeks. GDH. 50×.
Strong activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 16 0 Mg-16Ca group. 3 weeks. GDH. 50×.
Slight activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 17 1 Mg-16Ca group. 3 weeks. LDH. 50×.
Strong activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 18 0 Mg-16Ca group. 3 weeks. LDH. 50×.
Slight activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 19 1 Mg-16Ca group. 2 weeks. SDH. 50×.
Almost any activity in the fresh bone trabecula.
- Photo 20 0 Mg-0 Ca group. 2 weeks. SDH. 50×.
Almost any activity in the fresh bone trabecula.