

ニワトリひなのMn欠乏と脚異常

誌名	栄養生理研究会報
ISSN	02864754
著者	小倉, 幸子
巻/号	22巻2号
掲載ページ	p. 101-112
発行年月	1978年8月

農林水産省 農林水産技術会議事務局筑波産学連携支援センター
Tsukuba Business-Academia Cooperation Support Center, Agriculture, Forestry and Fisheries Research Council
Secretariat



ニワトリひなのMn欠乏と脚異常

農林水産省 家畜衛生試験場 小 倉 幸 子

Mnは動物の組織や体液中に広く分布しており、細胞内ではミトコンドリアに多く含まれている。生体の形成や生理機能の維持のために不可欠の元素である。生体におけるMnの作用は、この元素の欠乏で惹起される生体反応の異常で証明されるが、それには次に挙げるような報告がある。

1. 骨の成長障害：鶏・七面鳥¹⁾、家鴨のひな⁴⁶⁾、ラット、マウス¹⁰⁾、モルモット、豚、牛²⁹⁾、綿羊、山羊などについてペロージス^{27,44,45)}、軟骨異栄養症、前肢の短化¹⁴⁾、彎曲などの骨成長の不全²²⁾、骨格や頭蓋骨の異常、内耳構造の形成不全⁷⁾などの発生が認められている。これらの動物には骨格や骨関節の異常による形態異常や運動失調が見られる。産卵鶏では、骨以外で同じ様な石灰化組織である卵殻について、産卵低下、卵殻の菲薄化が報告されている²⁵⁾。

2. 新生児の運動失調症：鶏、ラット¹³⁾、モルモットなどについて、運動失調症、平衡感覚の喪失、振顫と刺激に対する感受性亢進、刺激をうけて収縮した体位を正常位に戻す反射能力の発達の遅延などの報告がある。このような動物に見られる運動失調や平衡機能の障害は、内耳の構造的な欠陥と関係づけられている³⁷⁾。

3. 繁殖機能障害：ラットで不完全な排卵、造精障害、産仔の死亡が見られる^{18,31)}。鶏では精成熟の遅延、産卵低下、孵化率低下が起る。牛、山羊で不規則な性周期、受胎率の低下、死産や流産の増加、産仔体重の低下などが報告されている⁴⁾。しかし、Mnが雌雄両性の生殖機能のどのような部位で、どのような作用をするかは、正確にわかっていない。Mnは脂質の生合成に関与するからコレステロール由来の性ホルモンの合成を阻害するという説がある。

4. 脂質代謝の障害：コレステロールの生合成の過程で酢酸からメバロン酸への移行の間の2ヶ所の酵素と、ファネシルピロリン酸合成酵素がMnイオンを必要とすることが明らかにされた^{3,6)}。しかし生体内のコレステロール含量についてMn欠乏の影響は、はっきりされていない。

5. ビタミンKの作用とプロトロンビン形成の障害：実験的なMn欠乏のひなでプロトロンビン測定により、血液凝固反応の遅延が観察された⁴⁰⁾。血液凝固過程におけるビタミンKの作用は、アポ蛋白「プレプロトロンビン」に糖質部分の附加を行ってプロトロンビンを形成する反応である³²⁾。この反応はMnイオンを必要とすると考えられている。また、プロトロンビン自体が糖蛋白質だから、構成途上でグリコシル-グリコシル結合を媒介するUDPGトランスフェラーゼの活性化に、Mn

イオンの関与を要する。

6. 炭水化物代謝障害 : Mn 欠乏の幼若モルモットで、脾の細胞の著しい形成不全が示された⁹⁾。ランゲルハンス島 の数は減少するが、大きさは増し、細胞内には顆粒状の少数の β 細胞が入っていた。このような動物の糖利用性は、低下していて、グルコース負荷によって糖尿病様反応が見られたが、Mn の給与によって症状が回復したから、Mn は、インシュリンの形成に関与することで、間接的にグルコース利用に関与すると考えられている⁴²⁾。他方、Mn イオンがグリコシルトランスフェラーゼの活性に関与することは前項で述べた。

7. 酵素活性の障害 : Mn の金属酵素は数少ないがMn イオンで活性化される酵素は多数存在する。in vitro では水酸化酵素、磷酸転移酵素、脱炭酸酵素、転移酵素の多くが、Mn で活性化されるが、他の金属イオン、例えばMgなどで、代用できる。Mn 金属酵素にはピルビン酸脱炭酸酵素とスーパーオキシドデスムターゼがある。Mn 欠乏ひなの肝のピルビン酸脱炭酸酵素はMnの一部をMgで代用できる³⁵⁾。スーパーオキシドデスムターゼについてはよくわかっていない。Mn 欠乏動物の肝および腎細胞について、ミトコンドリアなどの微細構造の形態的变化が観察されているので、その位置の酵素活性の変化の可能性が考察されている。Mn 欠乏ラットやマウスの肝ミトコンドリアの酸化的磷酸化の測定でO₂の取り込み低下が観察されている¹⁵⁾。

養鶏上しばしば問題にされるひなのペロージスは、すでに1930年代からMnとある種のビタミンの欠乏で起る^{12,36)}ことが示され注目を集めていた。ほとんど同じ頃、CaやPを多給するとペロージスが発症したり悪化したりすることが報告されている^{2,43)}。この現象はMnが、多給された塩類に吸着されて、その利用性が低下するために欠乏症が起るのであろうと推定された⁴⁵⁾。

生体のMn欠乏状態は飼料および組織のMn量を知ることで判定できるので、ペロージスの病性鑑定の検査項目の1つにMn量の測定を加えれば、Mnに基因する症例を指摘できるであろうと考えた。この場合、飼料作製技術の著しく向上した現在では、単純なMn欠乏発生の機会のごく稀であり、CaやPの不適当な配合によるMn欠乏の発生機会の方が多いのではないかと考えられた。

しかし、実際には野外例の脚弱のひなで、肝、腎、骨、羽毛などのMn量は、個体によって必ずしも比例平衡しない場合があり、飼料の分析値が欠けた場合には、明快な判定はむつかしかった。

私共は、典型的なMn欠乏によるペロージスとCa多給によるペロージスを作成して、Mn蓄積量、生化学的および臨床的所見を確認するとともに、Ca多給を炭酸塩又は磷酸塩で行った場合の比較を行なったので、この2つの実験について述べたい。

実験 I : ひなにMn欠乏とCa多給飼料を給与した場合に発生した脚異常の比較。

I - 1. 実験方法 : ブロイラーの雄ひなに、ミネラル不均衡の精製飼料を給与した。飼料の調製はカゼイン、ゲラチン、コーンスターチ、大豆油、ビタミン混合物、ミネラル混合物などを混合した

28)。実験群にはミネラル混合物のうちMn塩を添加しないMn欠乏群と正常な混合比の正常飼料群にCaCO₃を加増したCa多給群を作製した。Ca多給群にはCa量が正常群の2.5倍と、5倍の2群を設定した。飼料のCa, P, Mnの実測値から、Ca多給群のCa/P比は3.6と7.5, Mn欠乏群のMn量は1.2ppm, 他の3群は、68~70ppmの範囲であった。

ひなは、金属製電球保温式育雛箱に入れ、水道水を給与、不断給飼した。

週一回体重を測定し、3週間目に頸部から採血して、肝と羽毛と両脚を採材した。

I-2. 臨床観察：実験開始後、10日目頃からCa多給群に、2週間頃からMn欠乏群に、歩様異常、脚のねじ曲れたひなが観察された。Ca多給群では多給度の大きい方の群が、小さい方の群より発症が早く、症状は漸次進行して、3週目には重症を示したものが多かった。ひなは、始めに坐った姿勢をとる時間が多くなり左右どちらかの脚の向きが正常でなくなり、2~3日経過後に残りの脚は多くの場合、前の脚の反対側に開いた型となって歩行不能に陥った。しかし食欲は有ったので給餌に注意すれば、死ぬことはなかった。Mn欠乏群とCa多給群のひなの外観の異常はまったく似ていた。また両群とも、脱腿したひなはなかった。

繰り返した実験を通して、3週間目に脚異常を呈したひなは、Mn欠乏群で2/7と4/7, Ca多給群ではCa 2.5倍群が3/7, 3倍群(×3群)が3/7, 5倍群(×5群)が7/7であった。×5群以外は2週目から3週目の間で発症したものが多かったから、実験期間を延長すれば発症率の上昇や脱腿の発生が期待される状態であった。Mn欠乏によるひなの脚異常は脱腿によってのみ起るものではないこと、管骨部分の形態異常が確認された。

体重の増加は脚異常が進行して食欲が落ちるようになると対照群との間に差が生じた(図1)。

I-3. 脚の軟X線像：群ごとに2羽づつ

の両脚の軟X線写真を撮影した。Mn欠乏群の像は、全体的に見て、鮮明であって対照群のものに似ていたが、細部では脛骨・中足骨関節が腫脹のため太くなっていて、骨端部は狭くて、石灰化は正常だった。ねじれ曲った大腿骨、脛骨はやや太く短かいように見られた。Ca多給群の像は、Mn欠乏群、対照群と全く異なっていて、全部の関節の骨端部分は幅広く、不鮮明でこの部分の極端な石灰化不良を示していた。骨体部の陰影濃度は変らないようであり、曲ったものもあった。このような群間の差は、軟組織を除いて群毎に並べた大腿骨と脛骨の写真の

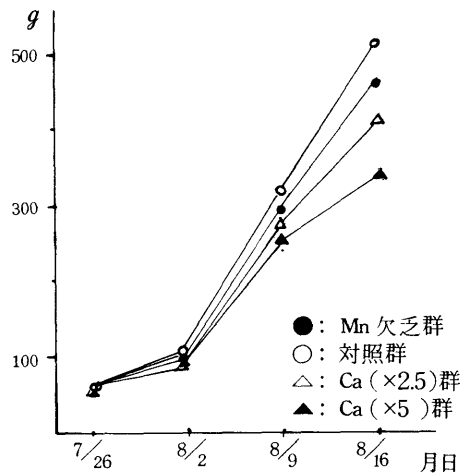


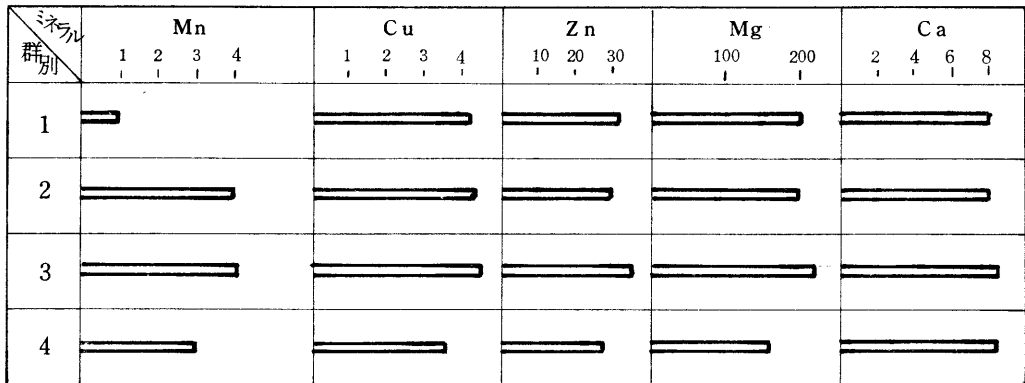
図1. 実験ひなの体重

骨端部分で、明瞭に見ることができた。

I - 4. 組織のMn量と、その他のミネラル含量の比較：1) 肝：Mn欠乏群のMn量は、他のどの群より低値だった。Ca多給群では×2.5群は対照群と差がなく、×5群はやや少なかったが差は僅小だった。

Caと相互作用を持ち、骨形成に関係することが知られているCu, Zn, MgとCaを測定して、Ca多給群と対照群とを比較すると、Cu, Zn, Caは差がなく、×5群のMgだけがやや低値を示した。

肝はCu, Znなどを貯蔵、蓄積する臓器であるから上記の結果によると、これらの金属の体内含量の変動がCa多給群の脚異常発生の誘因になったとは考え難い(図2)。

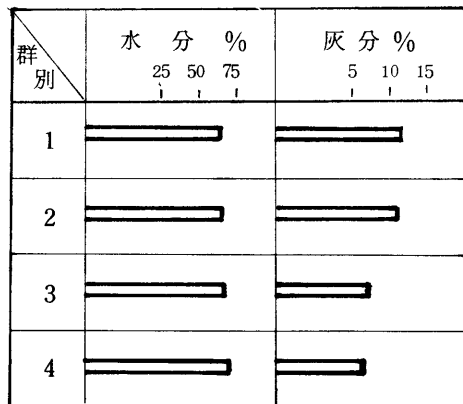


1: Mn欠乏群 2: 正常対照群 3,4: Ca多給群(×2.5, ×5.0)

図2. 実験ひな-肝のミネラル(湿量当りppm)

2) 羽毛：Mn量はMn欠乏群<対照群<Ca×2.5群<Ca×5群の順で多くなり、Ca多給群のMn含量は対照群より高かった。

3) 大腿骨：水分と灰分は、Mn欠乏群と対照群の間に差がなかったが、Ca多給群では水分が高く灰分が低くて、前2者に比較して有意差があった。(図3) 測定した成分を湿重量または乾物量当りで表示すれば、水分または有機成分の有意差を加味した数値になるので、これらを消去し、骨質自体の異常性を求めるために、灰分当りの数値で表示した。測定項目は吸収、利用が問題にされているMnと、骨の構築成分であるCa, P, Mgと、骨形成に関与してその欠乏が骨異常を起すことが知ら



1: Mn欠乏群, 2: 正常対照群
3,4: Ca多給群(×2.5, ×5.0)

図3. 大腿骨の水分と灰分

ミネラル 群別	Ca %			P %			Mg %			Mn ppm			Zn ppm			Cu ppm		
	10	20	30	5	10	15	0.25	0.5	0.75	5	10	15	100	200	300	5	10	15
1	[Bar chart for Ca %]			[Bar chart for P %]			[Bar chart for Mg %]			[Bar chart for Mn ppm]			[Bar chart for Zn ppm]			[Bar chart for Cu ppm]		
2	[Bar chart for Ca %]			[Bar chart for P %]			[Bar chart for Mg %]			[Bar chart for Mn ppm]			[Bar chart for Zn ppm]			[Bar chart for Cu ppm]		
3	[Bar chart for Ca %]			[Bar chart for P %]			[Bar chart for Mg %]			[Bar chart for Mn ppm]			[Bar chart for Zn ppm]			[Bar chart for Cu ppm]		
4	[Bar chart for Ca %]			[Bar chart for P %]			[Bar chart for Mg %]			[Bar chart for Mn ppm]			[Bar chart for Zn ppm]			[Bar chart for Cu ppm]		

1 : Mn 欠乏群 2 : 正常対照群 3, 4 : Ca 多給群 (×2.5, ×5.0)

図4. 実験ひな - 大腿骨のミネラル (灰分あたり)

れているZn, Cuである(図4)。

Mn 含量はMn 欠乏群で少なかったが, Ca 多給群は対照群より高く, 羽毛と同じ傾向を示した。

Ca, P, Mg はMn 欠乏群と対照群の間に差がなかったが, Ca 多給群では有意に少なく, 骨質が前者のものとは異なるような結果が得られた。

Zn とCuについては, Mn 欠乏群と対照群の間に差がなかったが, Ca 多給群では有意に高かった。これらの元素は骨マトリックスであるコラーゲンや軟骨成分であるムコ多糖類の形成に関与するものであるから, Ca 多給により異常を生じた骨の有機成分の増加と関連して考えることもできる。

以上の3つの組織のMn量からCaCO₃の多給は, Mnの吸収を阻害しないこと, Mn欠乏群とCa多給群に起ったひなの脚異常は互に異質なものであることが示された。

I - 5, 血液成分の比較 : 骨病変に関係した生化学的検索では, 血清のCa, 無機P, アルカリ性ホスファターゼ活性の測定を取り上げなければならない。Mn欠乏ひなの血清アルカリ性ホスファターゼ活性が低下することが報告されている⁴²⁾。クル病は血清Caの低下, 無機Pの低下, アルカリ性ホスファターゼ活性の上昇, 尿中のCa排泄の減少とヒドロキシプロリンの排泄増加などの生化学所見で診断される。この実験では全身の栄養状態を示すものとして血清蛋白質, Ca多給のとりは腎不全を起して内臓型痛風症になるという報告があるので尿酸, およびCaと拮抗することが知られているMgを測定した。

蛋白質, Ca, P濃度は, Mn欠乏群と対照群の間に差がなかったが, Ca多給群は蛋白質とCa濃度がやや高くP濃度が著しく低かった。アルカリ性ホスファターゼ活性は, Mn欠乏群が低く, Ca多給群は著しく高かった。尿酸濃度は全群間に差がなく, Mg濃度の変動ははっきりしなかった(図5)。

群別	蛋白質	無機-P	Ca	アルカリ性	Mg	尿酸
	0% 3	mg 0% 3 5 7 9	mg 0% 5 10 15	P-ase 50 100 150	mg 0% 2 3	mg 0% 3 4 7
1	██████████	██████████	██████████	██████████	██████████	██████████
2	██████████	██████████	██████████	██████████	██████████	██████████
3	██████████	██████████	██████████	██████████	██████████	██████████
4	██████████	██████████	██████████	██████████	██████████	██████████

1 : Mn 欠乏群 2 : 正常対照群 3, 4 : Ca 多給群 (×2.5, ×5.0)

図 5. 実験ひな - 血清成分

アルカリ性ホスファターゼはDおよびLフェニールアラニンによる活性阻害や、熱不活化による抵抗性から、小腸由来、肝由来、骨由来のアイソザイムを分画測定できる¹¹⁾。その結果、Mn 欠乏群では、小腸由来の活性は対照群と変らなかったが、肝、骨由来の活性が低下していた。Ca 多給群では、どの分画も増加していた。(図 6) 百分率で比較するとCa 多給群では、骨由来の活性の増加が示された。

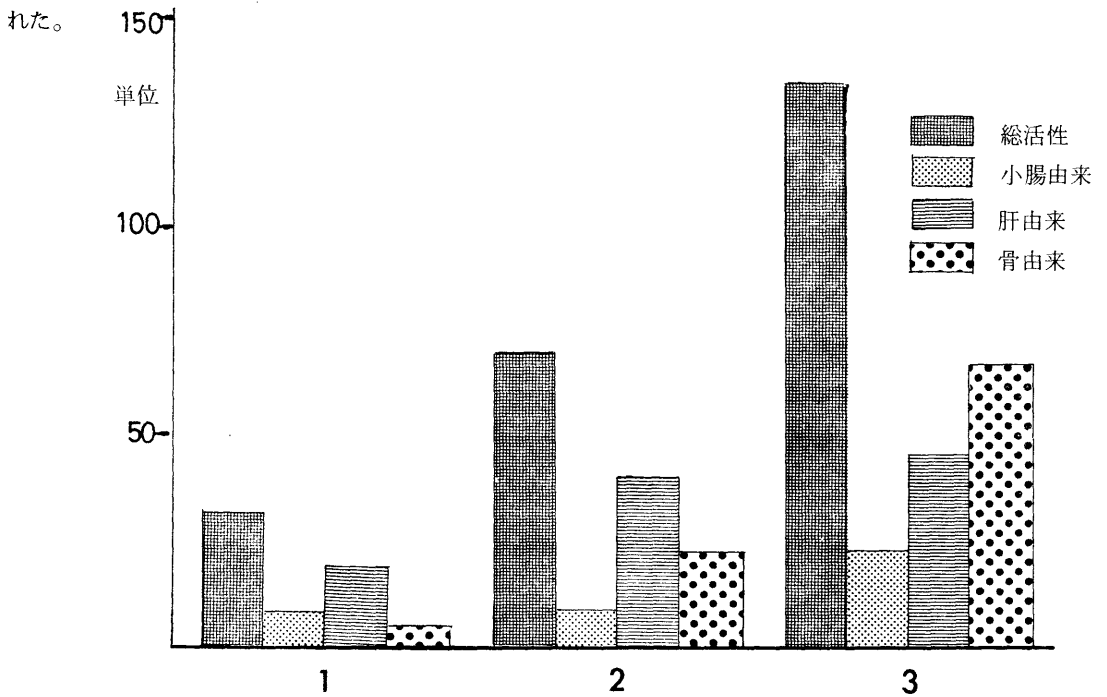


図 6. 血清アルカリ性ホスファターゼのアイソザイム

血清成分についても、Mn 欠乏群とCa 多給群は一致した結果を示さなかった。

I - 6. 脚異常の考察 : Mn 欠乏群とCaCO₃ 多給群は3週間の実験期間中に、外観上は類似した脚異常を発症した。Mn の欠乏で発生するひなの脚異常はペロージスと定義されている。Ca やP の多給は、ペロージスを誘発したり、症状を進行させたりすることが報告されている。この実験でCa 多給群に発生した脚異常をペロージスとするならば、脚異常の外観については問題が少ないが、内容については前者とまったく異なっていたから、ペロージスにもいくつかの種類がある事になる。相違点は、この実験で示された軟X線像、組織のMn 含量、血清成分の分析値などの、測定した項目の全部の結果が、Mn 欠乏群とCa 多給群では一致しなかったことで示される。CaCO₃ 多給群の組織のMn 量は対照群のものと殆んど違わなかったので、脚異常発生にはMn 以外の因子の介在を考えなければならない。

Mn 欠乏によって脚異常を呈したひなの脛骨は灰分が若干減少したが、X線像および組織化学的検索によるAgNO₃ 染色では正常のものと差がなかったこと、Ca, P, ビタミンDまたはCu 欠乏の動物の骨の異常とははっきりと区別できるとされている⁴⁰⁾。Mn 欠乏のひなに放射活性のCa, P, Mn を注射して、成長中の骨にこれらの元素が沈着する部位と量を調べた実験では、飼料のMn 濃度は脛骨の⁴⁵Ca と³²P の取り込み部位と量に影響しなかったこと、Mn 欠乏のひなでは対照群より多くの⁵²~⁵⁴Mn を取り込んでいて、骨のすべての部位に沈着していた事が示された⁵⁾。

Mn 欠乏時の正常な骨の石灰化反応と、血清や骨のアルカリ性ホスファターゼ活性の低下が矛盾することから、Mn が軟骨の有機性基質の合成に関与する方向に興味に向けられた。Leach らはMn 欠乏ひなの骨端軟骨では、対照群のものより³⁵SO₄ -塩の取り込みが減少していたこと¹⁹⁾、ヘキソースアミンとヘキソウロン酸の含量が低下していたこと²¹⁾、骨端部だけでなく骨体部のムコ多糖類分画についても同じ傾向があることなどを報告した。Mn 欠乏状態ではムコ多糖類のうち、コンドロイチン硫酸の著しい低下があった。Everson らは、Mn 欠乏モルモットの新生児の肋骨骨端軟骨および耳石では、ヒアルロン酸およびヘパリンなどの酸性ムコ多糖類の濃度の著明な低下を見た⁸⁾。Hurley らもMn 欠乏のラット胎児の脛骨の軟骨基質が試験管内の反応で、放射性SO₄ 塩の取り込み速度の顕著な低下を示すことを述べた。

Mn 欠乏状態でのムコ多糖類の含量低下は、その生成過程の一部を触媒するグリコシルトランスフェラーゼ類の活性化にMn イオンが関与している事に基因する。多糖類と糖蛋白合成の過程で作用するこれらの酵素類の活性化に必要な金属イオンのうちで、Mn イオンは最も大きな効果を持っている。Leach らによって、コンドロイチン硫酸の合成におけるMn の作用点が、2つの酵素系について明確された^{23,24)}。1つはポリメラーゼであって、NDP-N-アセチルガラクトースアミンを重合させて、U-PPP-グルクロン酸を形成させる時に作用する酵素である。もう1つはガラクトトランスフェラーゼ

であって、ガラクトースとUPP-ガラクトースを結合させて、ガラクトース-ガラクトース-キシロースの3糖類を形成させる酵素である。

以上の様に、骨形成に関与するMnの役割は、軟骨構成物質であるムコ多糖類の生成について、生化学的に説明され、かなり明瞭になったと考えられる。

前にも述べたが、私共の実験のCa多給によるひなの脚異常については、Mn以外の発生原因を求めなければならないようであった。

Leachらは、精製飼料で飼養したひなで、私共の実験のCa多給群と類似した脚異常を報告しているが、発生した異常を排除する栄養因子は不明であると述べている²⁰⁾。

ひなについての骨の主成分であるCaとPの要求量は、畜試で、多くの研究が行なわれている^{38,39,47,48)}。私共の実験で給与した両成分は、ともに欠乏量とは考え難かった。

Ca多給による脚異常は、ミネラル多給により腎障害が発生して、二次的に腎不全によるクル病が発生したのではないかと想定した。しかし、血清Ca値が低下していなかったことからクル病は否定され、尿酸値の変動がなかったことから、腎障害は発生していたとしても極めて軽度であるように考えられた。血清Caの上昇、無機Pの低下、アルカリ性ホスファターゼ活性の上昇は、副甲状腺機能亢進症を疑わせた。骨組織の未脱灰切片のマイクロラジオグラフィーによれば、Ca多給群の脛骨骨体部の横断面は非常に多孔質であって、副甲状腺亢進症の像に近いとの見解を得ている。

ペット動物や鳥類の栄養性二次性副甲状腺亢進症の症例の報告^{26,41)}とこの実験の結果はX線像など若干の相違点があった。報告例はいずれも成熟期のものであったから、幼若期のものと比較する必要があるように考えられる。

骨端軟骨の異常増加による脚弱の発症報告があり^{17,33)}、比較したが、この実験と検査項目が一致しなかったので、同じものかどうか不明だった。

Caの多給によって副甲状腺機能亢進症になるということは、本症の発生機構についての従来の説明とは非常に矛盾した出来事であって、解釈に苦慮している。

実験Ⅱ：Ca多給飼料に添加するCa塩の比較について。

Ca多給によってペロージスの発症が助長されることが認められてから、その原因を探求するためにCa塩によるMnイオンの吸着が、in vitroで実験された³⁴⁾。CaCO₃はMnイオンを吸着しないが、CaHPO₄、Ca₃(PO₄)₂はMnイオンを吸着することが証明された。

この実験では、in vivoでのCa-Mnの相互作用と脚異常発生の関係について、CaCO₃とCaHPO₄を比較した。

Ⅱ-1. 実験方法：CaCO₃多給によりひなに脚異常が発生すると同じCa濃度を、CaHPO₄で給与した。飼料の調製法、ひなの品種、飼養法などは、前回と同様に行った。

飼料の実測によって、対照群はCa：0.86%，P：0.60%，Ca/P：1.43，Mn：85.6 ppm，CaCO₃群はCa：3.30%，P：0.62%，Ca/P：5.31，Mn：75.6 ppm，CaHPO₄群はCa：3.31%，P：1.80%，Ca/P：1.84，Mn：98.7 ppmであった。

II - 2. 実験結果と考察：CaCO₃群は実験開始10日目頃から、歩様不自由なひなが出て7/7、100%が脚異常を発症したが、CaHPO₄群では異常を示したものはなかった。実験Iとほぼ同じ項目について検討したが、脚異常のなかったCaHPO₄群は、軟X線像、血清CaとPなどについて対照群と比較してほとんど差がなかった。組織のMn量について、肝ではCaHPO₄群は対照群よりやや少なかったが、羽毛ではやや多かった(表1)。

表1. 実験ひなの肝と羽毛のMnおよび腎のCa

	肝 - Mn ppm/湿	羽毛 - Mn ppm/乾	腎 - Ca ppm/湿
対照群	3.28 ± 0.32	4.41 ± 1.02	16.5 ± 2.6
CaCO ₃ 群	3.59 ± 0.42	11.4 ± 2.30	26.1 ± 9.3
CaHPO ₄ 群	2.48 ± 0.32	5.73 ± 1.78	30.5 ± 10.3

Ca多給群の飼料Ca量はほぼ等しく調製したにもかかわらず、脚異常の不一致の発生が示されたから塩の吸収の差異が危懼された。Caは大部分が糞中に排泄されるが、Ca摂取量が多い場合は尿中への排泄量が増加する。また高Ca血症の場合に、腎に尿石とか、異所性石灰沈着が見られることがある。これらの事を考慮して腎のCa量を測定したが、Ca多給群は対照群に比較して有意に高かった。CaCO₃群、CaHPO₄群ともにばらつきは有ったが、群間に差はなかった。CaHPO₄の吸収がCaCO₃に比較して、著しく悪いとは考えられなかった。Mnが充分量給与されている場合には、この程度のCaHPO₄の多給ではMnの吸収不全が表面化しないかもしれない。

Ca多給によるひなへの有害作用に関しての近年の日本での報告は^{16,30)}、内臓型痛風症などであって、Mn欠乏の諸症状と直接に結び付くものは少ないようであった。

実験IIの結果から、Ca多給をCaCO₃で行なった場合は脚異常が発生するが、CaHPO₄で行なった場合には発生が見られなかったこと、および両群ともMnの吸収が著しく阻害されることはないという成績が得られた。

最後に当初の目的の一つである病性鑑定への応用に戻って、脚異常ひなの自然発生例とその比較のため他の場所から求めた対照例を、実験例と比較して考察するために、図7を示した。自然発生には単純なMn欠乏による脚異常の該当例がないようであり、例1はCaCO₃多給の場合に近似した組織のMn量を示していた。産卵鶏の羽毛のMn量は、非常に低いことがあるのでひなの月令によって、

羽毛のMn値を利用することはできないと考えられる。

□ 正常ひな
■ 脚異常ひな

	羽数	飼料				Mn ppm												
		Ca %		Mn ppm		肝 (湿)				羽毛 (乾)				大腿骨 (乾)				
		1	2	20	40	60	80	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3
自然例	S.49 大宮	6																
	S.50 山口	6	■		■		■				■				■			
	S.50 千葉	6	■		■		■				■				■			
	S.51 大宮	10	■		■		■				■				■			
自然例	S.49 3週令	7					□				□				□			
	S.50 3ヵ月令	10					□				□				□			
	S.51 3ヵ月令	6	□		□		□				□				□			
	S.51 産卵中	6					□				□				□			
実験例	正常飼料	21	□		□		□				□				□			
	低Mn飼料	14	■		■		■				■				■			
	正常+CaCO ₃	28	■		■		■				■				■			
	正常+CaHPO ₄	14	■		■		■				■				■			

図7. 自然例と実験例の脚異常および正常なひなのMn量の比較

文 献

- 1) Atkinson R.L., Bradley J.W., Couch J.R., & Quisenberry J.H. : *Poult. Sci.* 46, 472-475 (1967)
- 2) Bandemer, S.L., & Schaible P.J. : *Poult. Sci.*, 21. 3-7 (1942)
- 3) Benedict C.R. Kett J. & Poeter J.W. : *Arch Biochem. Biophys.* 110, 611-621 (1965)
- 4) Bentley O.G. & Phillips P.H. : *J. Dairy Sci.* 34. 396-403 (1951)
- 5) Creek R.D., Parker H.E., Hauge M.S., Andrews, F.N. & Carrick C.N., : *Poult. Sci.*, 39, 96-98 (1960)
- 6) Curran G.L. : *J. Biol. Chem.*, 210, 765-770 (1954)
- 7) Erway L., Hurley L.S. & Fraser A.S. : *J. Nutr.*, 100, 643-654 (1970)
- 8) Everson G.J., DeRafols W. & Hurley L.S. : *Fod. Proc. Fed. Amer. Soc. Exp. Biol.*, 23. 448 (1964)
- 9) Everson G.J. & Shrader R.E. : *J. Nutr.* 94. 89-94. (1968)
- 10) Frost G., Asling C.W., & Nelson M.M. : *Anat. Rec.* 134. 37-51 (1959)
- 11) Green S., Cantor F., Inglis N.R. & Fishman W.H. : *Am. J. Clin. Path.* 57. 52-64 (1972)
- 12) Hofstad, M. S. et al : *Disease of Poultry*, P. 50-80, Iowa State Univ, Press. Ames. (1972)
- 13) Hurley L.S., & Everson G.J. : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 102, 360-362 (1959)
- 14) Hurley L.S., Everson G.J., Wooten E. & Asling C.W. : *J. Nutr.* 74. 274 (1961)
- 15) Hurley L.S., Theriault L.L. & Dreost, I.E. : *Science* 170. 1316-1318 (1970)
- 16) 石塚喜四郎, 小林茂, 加藤満年 : *鶏病研究会報* 12. 69-73 (1976)
- 17) 板倉智敏 : *日本獣医師会誌* 30, 77-80 (1977)
- 18) Kemmerer A.R., Elvehjem C.A., & Hart E.B. : *J. Biol. Chem.* 92. 623-630 (1931)
- 19) Leach R.M. & Muenster A.M. : *J. Nutr.* 78. 51-56 (1962)
- 20) Leach R.M. & Nesheim M.C. : *J. Nutr.* 86. 236-244 (1965)
- 21) Leach R.M. : *Fed. Proc.* 26. 118-120 (1967)
- 22) Leach R.M. : *Poult. Sci.* 47. 828-830 (1968)
- 23) Leach R.M., Muenster A.M. & Wien E.M. : *Arch. Biochem. & Biophys.* 133. 22-28. (1969)

- 25) Longstaff M. & Hill R., : Br. Poultry Sci., 13. 377-385 (1972)
- 26) Miller R.M. : Vet. Med./Small Ani. Clin., 64. 400-408 (1969)
- 27) 森本宏・吉田実・星井博 : 農技研報告 G. 15. 15-22 (1959)
- 28) 森本宏監修 : 動物栄養試験法 P. 539 養賢堂, 東京 (1971)
- 29) Neher. G.M., Doyle L.P., Thrasher D.M. & Plumlee M. P. : Am. J. Vet. Res. 17
121-128 (1956)
- 30) 野垣琢哉, 桜井進, 佐藤優 : 第80回日本獣医学会 (1975)
- 31) Orent E.R. & McCollum E.V. : J. Biol. Chem. 92. 651-678 (1931)
- 32) Pereira M. & Couri D. : Biochim. Biophys. Acta, 237. 348-355 (1971)
- 33) Prasads., Hairr W. T. & Dallas J.T. : Avian Dise. 16. 457-471 (1972)
- 34) Schaible P.J. & Bandemer S.L. : Poultry Sci. 21. 8-14 (1942)
- 35) Scrutton M. C., Utter M. F. & Mildvan A.S. : J. Biol. Chem., 241. 3480-3487 (1966)
- 36) Seth P.C.C. & Clandinin D.R. : Poultry Sci. 52. 1158-1160 (1973)
- 37) Shrader R.E. & Everson G.J. : J. Nutr., 91. 453-460 (1967)
- 38) 土黒定信, 森本宏 : 日本家禽学会誌 2. 167-173 (1965)
- 39) 土黒定信, 毛利裕彦, 森本宏 : 日本家禽学会誌 4. 13-17 (1967)
- 40) Underwood E.J. : Trace element in Human and Animal Nutrition, P. 182. Acad. Press.
New York (1977)
- 41) Wallach J.D. & Flied G.M. ; J. Am. Vet. Med. Assoc. 155. 1046-1051 (1969)
- 42) Wiese A.C., Johnson B.C., Elvehjem C.A., Hart E.B. & Halpin J.G. : J. Biol. Chem.
127. 411-420 (1939)
- 43) Wilgus H.S., Norris L.C. & Heuser G.F. : Poultry Sci., 16. 232-237 (1937)
- 44) Wilgus H.S., Norris, L.C. & Heuser G.F. : J. Nutr., 14. 155-161 (1937)
- 45) Wilgus H.S. & Patton A. R. : J. Nutr., 18. 35-45 (1939)
- 46) Wolbach S.B. & Hegstad D.M. : A.M.A. Arch. Path., 56. 437-453 (1953)
- 47) 吉田実・星井博・森本宏 : 日本家禽学会誌 4. 117-121 (1967)
- 48) 吉田実・水谷一之・西川義敏, 高橋彰 : 日本家禽学会誌 4. 123-127 (1967)