

비타민 D 조절을 통한 한우 고급육생산 Review: Increasing Marbling Score in Hanwoo via Feeding Vitamin D-Deficient Diets.

김완영 · 박진기 · 조성용²⁾ · 남기택²⁾ · 여준모^{1)*}
W. Y. Kim, J. K. Park, S. Y. Cho²⁾, K. T. Nam²⁾ and J. M. Yeo^{1)*}

Abstract

Vitamin D plays a vital role in maintaining blood concentrations of Ca and P. In lipid metabolism, vitamin D is also known to negatively affect the development of adipocytes, but it has received little attention with regard to improve marbling score in beef cattle via restricting its supply. Recently, the method of feeding fat soluble vitamins(including vitamin D)-deficient diets in Korean native cattle (Hanwoo) has been spread by feed companies and TMR plants. But proper guidelines in feeding vitamin D-deficient diets should be provided, otherwise it can adversely affect the health of cattle. To maximize marbling score, a controlled level of vitamin D in blood needs to be maintained and the proper period for feeding vitamin D-deficient diets should be provided. This review was conducted to highlight the regulatory effects of vitamins D on adipocyte differentiation, and provide information on improving beef quality grades in relation to feeding vitamin D-deficient diets in beef cattle.

Key Words : Vitamin D, Hanwoo, Adipocyte, Marbling

*1) 교신저자 : 한국농수산대학 대가축학과 (54874, 전라북도 전주시 완산구 콩쥐팍쥐로 1515)
Korea National College of Agriculture & Fisheries, 1515, Kongjwipatjwi-ro, Wansan-gu, Jeonju-si, Jeollabuk-do, Korea 54874,
Tel : +82-63-238-9211, E-mail : yeoj@korea.kr

²⁾ Hankyong National University

I. 서 론

최고기 마블링(marbling)은 한우농가소득에 가장 큰 영향을 미치는 요인 중에 하나이므로 한우농가에서는 마블링을 극대화하는 사양기술에 대하여 매우 관심이 높다. 마블링에 영향을 미치는 요인은 영양수준, 사양관리, 성, 나이, 계절, 유전, 환경 등이 있다(Pyatt와 Berger, 2005). 마블링은 근육 중 근섬유와 근섬유 사이의 근주막에 존재하는 근내지방세포에 의하여 나타나기 때문에 근내지방세포의 숫자가 증가(hyperplasia)할수록 마블링정도가 향상 된다(Cianzio 등, 1985; Kawachi, 2006)는 것이 정설이다. 즉, 지방세포의 증식(proliferation)은 성숙된 지방세포수의 증가에 의한 것보다는 지방전구세포의 분화(differentiation)에 의한 것이라고 학자들은 일반적으로 주장하고 있다. 따라서 지방전구세포의 분화를 촉진시킴으로써 마블링을 향상시킬 수 있다.

비타민 D는 주로 간과 지방조직에 저장되는 지용성비타민으로 정상적인 동물생리(혈중 Ca 농도 조절 등)에 필수적인 물질이다. 이러한 비타민 D가 지방전구세포의 분화를 억제한다는 사실이 밝혀지면서(Kawada 등, 1990), 비타민 D의 공급을 제한시킬 경우 지방전구세포의 분화를 촉진함으로써 마블링을 향상시킬 수 있다는 가능성을 제시하였다. 그러나 지금까지의 연구결과를 종합해보면 비타민 D 제한이 마블링을 향상시킨다는 연구결과(Montgomery 등, 2004)와 오히려 사료 중 Ca 농도를 감소시킴으로써 비타민 D 혈중 농도를 증가시킴으로써 마블링이 증가한다는 연구결과(Lee 등, 2003)가 상반되게 존재한다. 따라서, 마블링 효과에 대한 비타민 D 제한효과에 대해서는 논란의 여지가 남아있는 상황이다. 그럼에도 불구하고, 우리나라에서도 최근 3-4년 전부터 사료회사를 중심으로 지용성 비타민(비타민 D를 포함) 제한 기술이 한우농가에 접목되고 있는 실정이다. 그러나 무분별한 지용성 비타민 제한은

부작용으로 오히려 농가에 해가되거나 제한이 너무 미약할 경우 마블링 향상 효과를 볼 수 없기 때문에 비타민 D 제한에 대한 올바른 이해가 연구자와 농가차원에서 절실히 요구된다. 따라서, 본고에서는 비타민 D에 대한 구조 및 기능의 이해, 지방전구세포의 분화억제 효과, 결핍 시 마블링 증대효과 등에 대하여 고찰함으로써 관련 연구자와 농가에 도움을 주기 위해 수행하였다.

II. 비타민 D 구조 및 대사

1. 비타민 D 생산 및 구조

비타민 D의 전구물질은 동물성유래 cholecalciferol(비타민 D₃; Fig. 1)과 식물성유래 ergocalciferol(비타민 D₂)로 구분된다. 비타민 D₃는 동물체의 피부에서, 비타민 D₂는 식물 및 곰팡이에서 생산되는데, 모두 비효소적 작용에 의하여 만들어 진다. Fig. 2에서 보는 바와 같이, 비타민 D₃ 생산과정을 보면 2단계로 진행되는데, 먼저 피부 중에 존재하는 7-dehydrocholesterol이 자외선에 의하여 B-ring이 잘려져 온도에 민감한 pre-비타민 D₃가 형성된 뒤 열에 의하여 서서히 비타민 D₃로 이성질화된다. 식물이나 곰팡이(버섯 등)의 경우에는 ergosterol이 자외선에 의하여 B-ring이 잘려진 후 비타민 D₂로 전환된다(Bikle, 2014). 구조적으로 비타민 D₂는 C₂₂와 C₂₃ 사이에 이중결합이 존재하고 C₂₄에 methyl group이 있다는 점이 비타민 D₃와 다른 점이다.

2. 대사

잘 알려진 바와 같이, 비타민 D₃ 자체는 생물학적으로 아무런 기능이 없으며, 간에서 효소의 작용으로 25-hydroxyvitamin D₃[25(OH)D₃](혈청 중 비타민 D 농도검사 시 사용)로 전환된다. 그

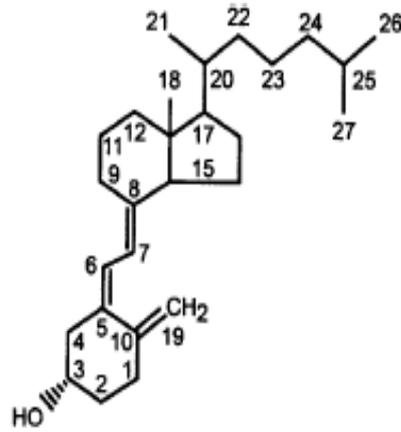


Fig. 1 The structure of vitamin D₃(Adapted from DeLuca, 2004)

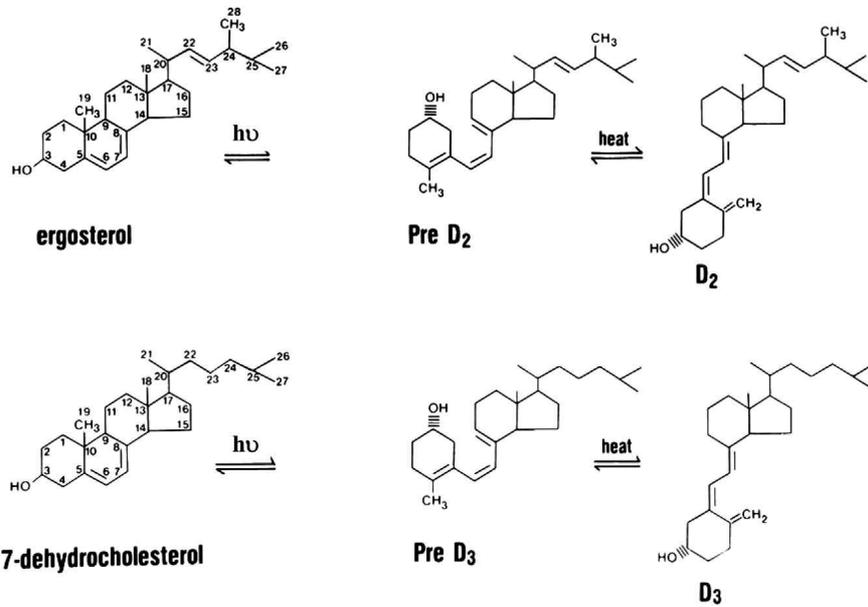


Fig. 2 The production of vitamin D₂ and vitamin D₃(Adapted from Bikle, 2014)

러나 25(OH)D₃ 또한 생물학적으로 아무런 역할을 하지 못한다. 역할을 수행하기 위해서는 신장에서 효소의 작용에 의하여 1 α ,25-dihydroxyvitamin D₃[1,25(OH)₂D₃]로 전환되어야 한다(DeLuca, 2004). 1,25(OH)₂D₃의 경우 Fig. 3에서 보는 바와 같이 대개의 다른 비타민처럼 음식물이나 사

료 중에 활성화된 상태로 존재하는 것이 아니라 호르몬과 같이 내분비계를 통하여 활성화되기 때문에 호르몬으로 보는 것이 타당하다(DeLuca, 2004). 비타민 D₃가 활성화되기 위해서는 먼저 간에서 C₂₅ 위치에 hydroxylation이 이루어져야 하고, 신장에서 C₁ 위치에 hydroxylation이 이루

비타민 D 조절을 통한 한우 고급육생산

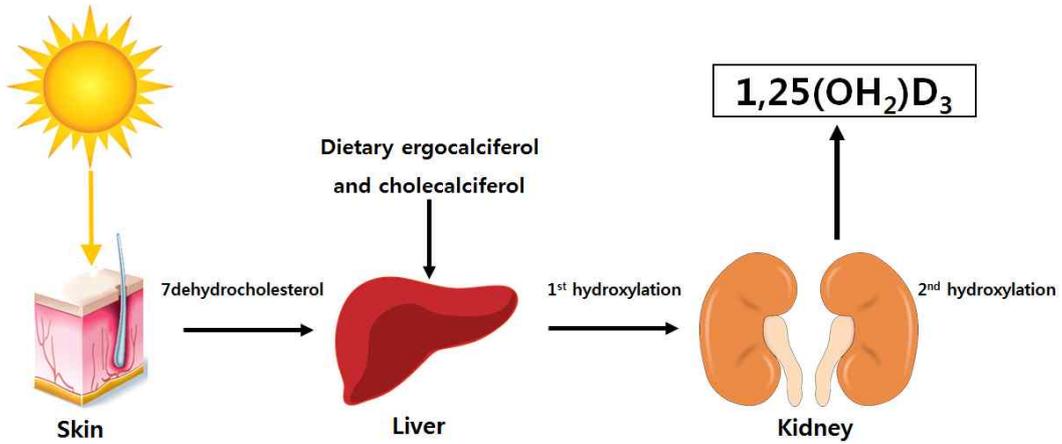


Fig. 3 Activation of vitamin D(Adapted from Seshadri et al., 2011)

어저야 하는데, 모두 mitochondria나 endoplasmic reticulum에 존재하는 cytochrome P450 oxidase에 의하여 생성된다 (Bikle, 2014).

비타민 D의 생리적 기능은 Fig. 4에 나타나 있는 바와 같이 parathyroid hormone(PTH)과 더불어 각 목표기관(소화장관, 신장 및 뼈)에 작용하여 혈장의 Ca 농도를 증가시켜 Ca 저하

3. 비타민 D의 생리적 기능

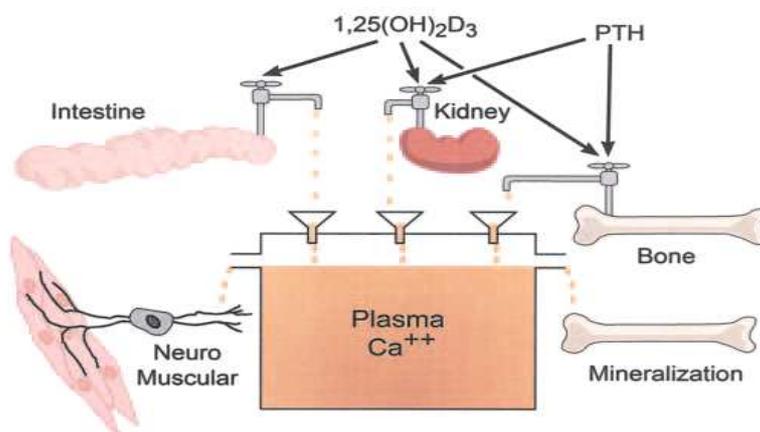


Fig. 4 Control of blood Ca concentration via 1,25(OH)₂D₃ and PTH₃(Adapted from DeLuca, 2004)

(hypocalcemia)에 의한 tetany를 방지하고 뼈의 무기물 침착을 유도한다(Jones 등, 1998). 혈장(plasma)의 Ca 농도는 매우 일정하게 유지되는데 일반적으로 뼈의 무기질 때문에 과포화상태를 유지한다. 그러나 Ca과 P의 농도가 포화상태 보다 낮아지면 뼈에 무기물침착이 되지 않아 어린 이에게는 구루병(ricket)이 성인에게는 골연화증(osteomalacia)이 발생한다(Underwood와 DeLuca, 1984).

1,25(OH)₂D₃는 3가지의 각기 다른 작용을 통하여 혈중 Ca 농도를 증가시키는데, 첫째, 1,25(OH)₂D₃는 소화장관의 점막세포로 하여금 Ca-결합단백질을 생성하여 소화장관 내로의 Ca 흡수를 증가시킨다. 둘째, 음식물이나 사료 중에 Ca이 존재하지 않더라도 1,25(OH)₂D₃ 및 PTH가 뼈로부터 Ca을 동원하여 혈중 Ca 농도를 일정하게 유지시킨다(Suda 등, 2002). 셋째, 신장에서 걸러진 Ca의 1%가 말단 신장세관을 통하여 재흡수 되는데 1,25(OH)₂D₃ 및 PTH가 재흡수 작용을 유도한다(Yamamoto 등, 1984). 비타민 D의 내분비계를 자세하게 살펴보면 다음과 같다. 혈중 Ca 농도가 조금이라도 감소하는 것을 부갑상선에 존재하는 Ca 인지수용체가 감지한다(Brown 등, 1993). 이러한 Ca 농도감소 감지는 PTH 분비를 촉진시키고, 분비된 PTH는 수초 내에 신장으로부터 Ca 흡수를 증가시키며 뼈로부터 Ca을 동원하기 시작한다. 중요한 사실은 PTH가 신장에 작용하면 신장에 존재하는 1 α -hydroxylase가 증가하여 1,25(OH)₂D₃를 더 많이 생성시켜 소화기관으로부터 Ca의 흡수를 증가시킨다(Brenza와 DeLuca, 2000). 한편, 혈중 Ca의 농도가 높아져 Ca 인지체계 임계점 이상이 되면 PTH는 더 이상 증가 분비되지 않고, 갑상선의 C-세포가 calcitonin을 분비하여 뼈로부터 Ca 동원을 중지시킨다(Chambers와 Magnus, 1982).

Ⅲ. 비타민 D의 작용기전

1. 세포수준에서의 일반적 비타민 D 작용기전

잘 알려진 바와 같이 1,25(OH)₂D₃는 지용성 대사물질이기 때문에 작용하는 세포의 핵막을 통과하여 핵막 내에 존재하는 비타민 D 수용체(vitamin D receptor; VDR)에 결합한 후 다양한 비타민 D 관련 유전자의 전사를 조절한다. 1,25(OH)₂D₃가 VDR에 결합되면 결합친화력이 상승하여 비타민 A 수용체(retinoid X receptor; RXR)와 결합하여 heterodimer를 형성한다(Issa 등, 1998). 결합된 1,25(OH)₂D₃·VDR·RXR에 몇 가지 활성요소가 결합된 후 목표유전자의 promoter부와 결합하여 관련 유전자의 전사를 유도한다(Kimmel 등, 1997). 비타민 D는 Ca과 P의 균형유지를 위하여 잘 알려진 목표기관인 뼈와 신장에만 작용할 뿐만 아니라 부갑상선, 피부, 림프, 대장, 뇌하수체, 지방조직에도 영향을 미치는 것으로 알려져 있으나(Jones 등, 1998), 본 내용에서는 비타민 D가 지방의 분화 및 축적에 관련된 부분에 관해 초점을 맞추어 고찰하고자 한다.

2. 지방세포 내 비타민 D 작용기전

지방세포의 분화는 지방분화 관련 유전자들의 전사요소가 일련의 발현에 의해 조절된다. 이를 요약하면, 지방분화과정은 지방분화관련 전사요소인 CCAAT/enhancer-결합단백질 β (C/EBP β) 유전자의 발현으로 시작되고, 그 뒤에 C/EBP α 및 PBAR γ (peroxisome proliferator-activated receptor γ) 유전자의 발현이 이어지고, 스테로이드조절 결합단백질1(sterol regulatory element-binding protein1; SREBP1) 유전자의 발현이 그 뒤를 잇는다. 그 결과 지방세포 특이형질 단백질이자 지방분화 표식자인 lipoprotein

lipase와 adipocyte lipid 결합단백질 2가 생산된다. 지방분화과정에서 지방산생성효소의 발현이 증가하여 많은 양의 지방산을 생성한다.

지금까지 몇몇 연구자들이 3T3-L1(지방세포 라인)을 이용하여 비타민 D가 지방세포의 분화를 억제한다는 연구결과를 발표하였다. Kong 및 Li(2006)는 3T3-L1 배양액에 1,25(OH)₂D₃의 첨가량을 증가시킬수록 지방분화관련 전사요소인 C/EBPβ, C/EBPα, PPARγ 및 SREBP1 유전자의 발현이 점점 감소하였으며, 지방분화 표식자인 lipoprotein lipase, adipocyte lipid 결합단백질 2 및 fatty acid synthase의 생산 또한 점점 감소하였다는 연구결과를 발표하였다. 한편, Lee 등 (2005)은 3T3-L1 배양액에 1,25(OH)₂D₃의 첨가가 insulin 유래 유전자 2(지방분화 및 지방산 생성 억제유전자)의 mRNA 수준을 증가시켜 지방의

분화와 지방산 생성을 억제하였다고 보고하였다. 사람의 유선 지방전구세포의 배양액에 1,25(OH)₂D₃ 첨가하였을 때 첫 7일 동안은 지방의 축적이 감소하였으나 14일째에는 지방의 축적에 아무런 영향을 미치지 않았으므로 1,25(OH)₂D₃가 지방의 초기 분화단계에만 작용하는 것으로 생각된다(Ching 등, 2011). 아직까지 구체적으로 1,25(OH)₂D₃의 지방분화억제 작용기전에 대하여 완전히 밝혀지지는 않고 있지만 Fig. 5에서 나타난 바와 같이 1,25(OH)₂D₃의 제한 시 RXR이 PPAR과 dimer를 형성하여 지방분화 관련 유전자를 발현시켜 지방의 분화를 촉진하는 한편 1,25(OH)₂D₃의 존재 시 VDR이 RXR와 dimer를 형성하여 지방분화 관련 유전자의 발현을 억제함으로써 지방분화를 억제시키는 것으로 생각된다(Pyatt 및 Berger, 2005).

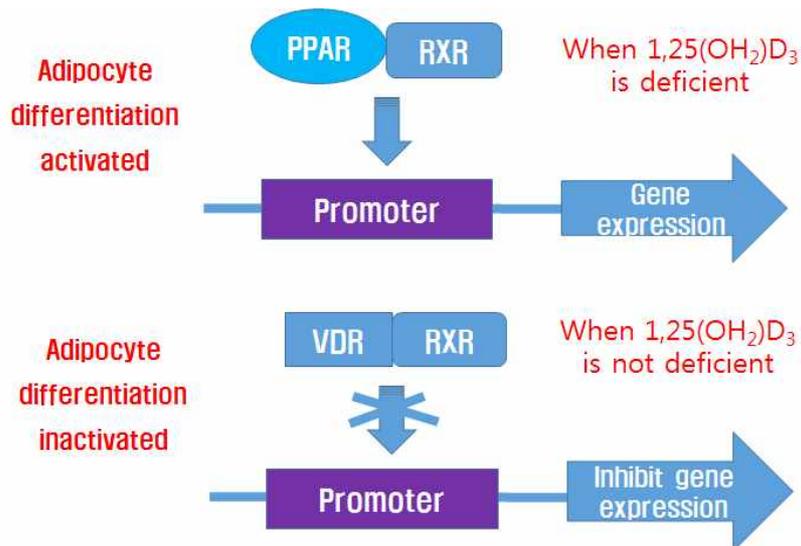


Fig. 5 Hypothetical mechanism of 1,25(OH)₂D₃(Adapted from Pyatt and Berger, 2005)

IV. 비타민 D 조절을 통한 고급육 생산

1. 계절과 비타민 D

육성기 및 비육기 소의 비타민 D 요구량은 275IU/kg DM이다(NRC, 2000). Hidiroglou 등(1979)은 비타민 D 첨가와 계절의 변화가 축사 내, 외에서 사육되는 거세우의 혈중 비타민 D 농도에 미치는 영향을 구명하는 연구를 실시하였다. 일조량이 적은 11월부터 5월 중순까지 혈중 비타민 D 농도는 무첨가구보다 첨가구에서 높게 나타났으나(24 vs 14 ng/ml) 같은 기간 동안 축사 내, 외에서 사육되는 소의 비타민 D 농도에는 차이가 없었다(19 ng/ml). 그러나 일조량이 많은 5월부터 7월까지의 경우, 축사 내에서 사육하는 소(21 ng/ml) 보다 축사 밖에서 사육하는 소(49 ng/ml)가 월등하게 혈중 비타민 D 농도가 높게 나타났다. 특히 이 기간 동안에는 비타민 D 첨가와 무첨가구에서 혈중 비타민 D 농도의 차이가 없었다. 즉, 계절적 일조량에 따라 비타민 D의 혈중 농도가 크게 변화한다는 것을 제시하고 있다.

Kreikemeier와 Mader(2004)는 겨울철에 사육된 비육우가 여름에 사육된 비육우에 비하여 마블링이 현저하게 향상된다고 보고하였다. 이러한 계절적 요인이 마블링에 영향을 미치는 것은 계절별로 비타민 D 혈중 농도가 다른 것과 관계가 있다고 생각할 수 있다. 즉, 가을철 도축 비육우의 경우 육질등급이 낮은 이유는 일조량이 많아 비타민 D의 체내 합성이 높기 때문이고, 겨울철 도축 비육우의 경우 육질등급이 높은 이유는 일조량이 적은 가을과 겨울을 거치면서 비타민 D 혈중 농도가 낮기 때문인 것으로 추론된다.

2. 비타민 D 조절

비타민 D의 제한이 지방전구세포의 분화를 촉진한다는 *in vitro* 실험은 많지만 비타민 D 제한을 통한 비육우 고급육 생산에 대한 *in vivo* 연구는 매우 제한적이다. 최근에 미국 오하이오대학(Pickworth 등, 2012)에서는 개시체중 약 260kg 앵거스 거세우에게 184일 동안 비타민 D 제한 시험을 실시하였다. 첨가구에는 1,860IU/kg DM의 비타민 D를 첨가(SD)하였으며, 제한구(ND)에는 비타민 D를 첨가하지 않았다. 시험개시 시 혈중 25(OH)D₃ 농도는 약 15ng/ml 이었는데 70일이 후부터 SD구는 약 4배 증가한 60ng/ml을 나타냈으며 ND구는 15ng/ml 이하를 나타냄으로서 비타민 D 제한이 혈중 비타민 D 농도를 최대 60% 까지 감소시킴을 알 수 있었다. SD구 및 ND구 모두 체중, 일당증체량, 사료섭취량 및 사료요구율에 아무런 영향을 미치지 않았다. 그러나 ND구에서 육질등급이 향상되는 경향을 보였다. 흥미로운 사실은 비타민 D의 농도가 제한수준인 혈중 농도 15ng/ml 이하로 감소하였음에도 불구하고 사료섭취량은 물론 산육성적에 아무런 영향을 미치지 않았다. 비타민 A 제한의 경우와 같이 혈중 비타민 A 농도가 일정수준(90µg/L; 30IU/dl) 이하로 감소하면 야맹증 등과 같은 부작용이 발생하지만(Kim 등, 2015) 비타민 D 제한의 경우 상기의 연구에서 알 수 있듯이 산육성적에 아무런 영향을 미치지 않았다는 점은 비타민 D 제한의 큰 장점으로 생각된다. 따라서 비타민 D 제한의 경우 적정 첨가수준을 고려하지 않아도 된다고 말할 수 있다. 그러나 무첨가 기간의 경우 Pickworth 등(2012)의 연구에서 약 6개월 동안 비타민 D 무첨가구에서 앵거스 거세우의 육질을 향상시키는 경향을 보였지만 유의적인 수준에서 영향을 미치지 않았으므로 6개월 이상 비타민 D를 제한하는 것이 바람직할 것으로 생각된다.

V. 결 론

비타민 D는 정상적인 동물생리에 반드시 필요한 필수영양소이다. 그러나 비타민 D가 지방세포의 분화를 억제함으로써 마블링을 저해한다는 사실이 알려짐에 따라 비육우 분야에서 비타민 D 제한에 대한 관심이 많아지고 있다. 언급한 바와 같이 사료 중 비타민 D를 제한함으로써 비타민 D 혈중 농도가 감소되어 마블링을 향상시킨다는 가설은 완전히 입증된 상태는 아니다. 그러나 사료 중 비타민 D를 제한함으로써 비육우 마블링이 현저히 증가할 수 있다는 *in vitro* 연구결과를 토대로 미국 등지에서 많은 관심을 보이고 있다. 아직까지 우리나라에서는 비타민 D 제한을 통한 비육우 고급육 생산에 대한 연구는 전무한 상태이다. 최근 사료회사, TMR 공장을 중심으로 한우 비육우에 대한 지용성비타민 (비타민 A, D, 및 E) 전체를 사료 중에서 제외시킴으로써 마블링을 극대화 시키려는 사양관리가 확산되고 있는 실정이다. 그러나 무분별한 지용성 비타민의 제한 사양관리는 부작용으로 농가에 오히려 피해를 줄 수 있기 때문에 각별한 주의가 요구된다. 아직까지 한우 비육우에 적용할 수 있는 적정 비타민 D 제한 정도와 기간에 대한 과학적인 연구가 이루어지지 않고 있다. 따라서, 사료 중 비타민 D 공급 제한을 통한 마블링 향상효과를 최대한 얻어내기 위해서는 산학연이 연계하여 우리나라의 환경과 사료 여건에 맞는 한국형 비타민 D 제한 사양관리 시스템의 구축이 필요하다.

VI. 참고문헌

1. Bikle, D. D. 2014. Vitamin D metabolism, mechanism of cand clinical applications. *Chem. Biol.* 21:319-329.
2. Brenza, H. L. and DeLuca, H. F. 2000. Regulation of 25-hydroxyvitamin D₃ 1 α -hydroxylase gene expression by parathyroid hormone and 1,25-dihydroxyvitamin D₃. *Arch. Biochem. Biophys.* 381:143-152.
3. Brown, E. M., Gamba, G. and Riccardi, R. 1993. Cloning and characterization of extracellular Ca⁺⁺ sensing receptor from bovine parathyroid. *Nature.* 366:575-580.
4. Chambers, T. J. and Magnus, C. J. 1982. Calcitonin alters behaviour of isolated osteoclasts. *J. Pathol.* 136:27-39.
5. Ching, S., Kashinkunti, S. and Niehaus, M. D. 2011. Mammary adipocyte bioactivate 25-hydroxyvitamin D₃ and signal via vitamin D₃ receptor, modulating mammary epithelial cell growth. *J. Cell Biochem.* 112:3393-3405.
6. Cianzio, D. S., Topel, D. G., Whitehurst, G. B., Beitz, D. C. and Self, H. L. 1985. Adipose tissue growth cellularity: Changes in bovine adipocyte size and number. *J. Anim. Sci.* 60:970-976.
7. DeLuca, H. F. 2004. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *Am. J. Cli. Nutr.* 80(suppl.):1689s-1696s.
8. Hidiroglou, M., Proulx, J. G. and Roubos, D. 1979. 25-hydroxyvitamin D in plasma of cattle. *J. Dairy. Sci.* 62:1076-1080.
9. Issa, L. L., Leong G. M. and Eisman, J.

- A. 1998. Molecular mechanism of vitamin D receptor action. *Inflamm. Res.* 47:451-475.
10. Jones, G., Strugnell, S. A. and DeLuca H. F. 1998. Current understanding of the molecular actions of vitamin D. *Physiol. Rev.* 78: 1193-1231.
11. Lee, C. E., Park, N. K., Seong, P. N., Jin, S. H., Park, B. Y. and Kim, K. I. 2003. Effects of deletion of calcium supplement (limestone) on growth of beef quality in Hanwoo finishing steers. *J. Anim. Sci. Tech.* 45:445-462.
12. Lee, S., Lee, D. K, and Choi, E. 2005. Identification of a functional vitamin D response element in the murine *Insig-2* promoter and its potential role in the differentiation of 3T3-L1 preadipocyte. *Mol. Endocrinol.* 19:399-408.
13. Kawachi, H. 2006. Micro-nutrients affecting adipogenesis in beef cattle. *Anim. Sci. J.* 77:463-471.
14. Kawada, T., Aoki, N., Kamei, Y., Maeshige, K., Nishiu, S. and Sugimoto, E. 1990. Comparative investigation of vitamins and their analogues on terminal differentiation, from preadipocytes to adipocytes, of 3T3-L1 cells. *Comp. Biochem. Physiol. A.* 96:323-326.
15. Kimmel, J. C., Jehan, F. and DeLuca, H. F. 1997. Salts concentration determines 1,25-dihydroxyvitamin D₃ dependency of vitamin D receptor-retinoid X receptor-vitamin D-responsive element complex. *Arch. Biochem. Biophys.* 341:75-80.
16. Kim, W. Y., Park, J. K. and Yeo, J. M. 2015. Review: Increasing marbling score in Hanwoo via feeding vitamin A-deficient diets. *J. Pract. Agri. Fish. Res.* 17:3-20.
17. Kong J. and Li, Y. C. 2006. Molecular mechanism of 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ inhibition of adipogenesis in 3T3-L1 cells. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 290:E916-E924.
18. Kreikemeier, W. M. and Mader, T. L. 2004. Effects of growth-promoting agents and season yearling feedlot heifer performance. *J. Anim. Sci.* 82:2481-2488.
19. Montgomery, J. L., Blanton, J. R., Horst, R. L. Galyean M. L., Morrow, K. J., Wester, D. B. and Miller, M. F. 2004. Effects of biological type of beef steers on vitamin D, calcium, and phosphorus status. *J. Anim. Sci.* 82:2043-2049.
20. NRC. 2000. Nutrient requirements of beef cattle. 7th rev. ed. Natl. Acad. Press. Washington, D. C.
21. Pickworth, C. L., Loerch, S. C. and Fluharty, F. L. 2012. Restriction of vitamin A and D in beef cattle finishing diets on feedlot performance and adipose accretion. *J. Anim. Sci.* 90:1866-1878.
22. Pyatt, N. A. and Berger, L. L. 2005. Review: Potential effects of vitamins A and D on marbling deposition in beef cattle. *The Prof. Anim. Scientist* 21:174-181.
23. Seshadri, K. G., Tamilselvan, B. and Rajendran, A. 2011. Role of Vitamin D in diabetes. *J. Endo. Met.* 1:47-56.
24. Suda, T., Yuno. Y., Fujii., K. and Shinki, T. 2002. Vitamin D and bone. *J. Cell Biochem.* 88:259-266.

25. Underwood, J. L. and DeLuca H. F. 1984. Vitamin D is not directly necessary for bone growth and mineralization. Am. J. Physiol. 246:E493-498.
26. Yamamoto, M., Kawanobe, Y., Takahashi, H., Shimazawa, E., Kimura, S. and Ogata, E. 1984. Vitamin D deficiency and renal calcium transport in the rat. J. Clin. Invest. 74:507-513.