黒毛和種牛における新生子虚弱の発生と 母体内発育遅延に関する研究

小形芳美*

山形県農業共済組合連合会 置賜家畜診療所

Intrauterine Growth Retardation as a Cause of Perinatal Mortality in Japanese Black Calves.

Yoshimi Ogata*

Okitama Large Animal Clinic of Yamagata NOSAI

要 約 黒毛和種牛の周産期死亡に関する詳細な疫学的調査を実施するとともに、死亡原因のうち最も多くを占めている新生子虚弱について、その病態を把握し、対策を講じることを目的に、一連の試験を実施した。出生子牛6,475頭における周産期死亡率は4.5%にのぼり、最も主要な原因は新生子虚弱であった。虚弱新生子は妊娠期間が正常であるにもかかわらず、発育下限値を下回るIUGR例が多く、死亡例では70%以上を占めた。これらの新生子の多くでは貧血が認められ、骨髓の低形成が確認された。また、母牛の妊娠末期におけるE:S濃度が低く、新生子虚弱の原因のひとつとして胎子-胎盤機能の低下が示唆された。

——キーワード：新生子虚弱、母体内発育遅延、貧血、胎盤機能、周産期死亡

.....東北家畜臨床研誌 22 (2): 43-50, 1999

ABSTRACT Perinatal death is one of the major causes of calf mortality in Japanese Black beef herds. A series of experiments were carried out to determine causes of perinatal calf mortality in a region of northern Japan. An aetiological survey revealed that the incidence of perinatal calf mortality in 6,475 calves was 4.5% and the majority of neonatal deaths were caused by weak calf syndrome. The weak calves delivered after a normal gestation period had a significantly lower body weight at birth than normal calves ($P<0.01$), indicating growth retardation in the uterus during pregnancy. Haematological and histopathological examinations showed that the weak calves had anaemia characterized by a significant decrease of blood cell values and bone marrow hypofunction. The anaemia due to bone marrow hypofunction presumably caused intrauterine growth retardation of the foetus. Dams delivering the weak calves showed significantly lower serum concentrations of estrone sulphate during late pregnancy than those with normal calves ($P<0.01$), indicating foeto-placental dysfunction as a possible cause of growth retardation. Intrauterine growth retardation associated with anaemia may be the most important cause of weak calf syndrome in Japanese Black beef calves.

——**Key Words**: anaemia, foeto-placental dysfunction, intrauterine growth retardation, perinatal death, weak calf syndrome

.....*Tohoku J. Vet. Clin.* 22 (2): 43-50, 1999

*Correspondence to: 3668-3 Kubotamachi, Yonezawa-shi, Yamagata-ken 992-0002, Japan
(〒992-0002 米沢市窪田町3668-3 TEL: 0238-37-6286)

1. はじめに

周産期における子牛の死亡は、肉用牛の生産性を左右する最も大きな要因のひとつである。一般に、肉用種子牛の死亡率は5～6%といわれている[1]が、Cainら[2]は、肉用種子牛の周産期死亡率は8.6%であったと報告し、Kasari[3]は、生後28日齢までの子牛の死亡率は4～8%にのぼると報告している。

わが国では、肉用種子牛における損耗の実態を調査した報告は少なく、1986年の農業災害補償法改正を契機に、胎子と子牛の死亡に関する調査が実施され始めた。山口と菊川[15]は、和牛子牛の損耗率は共済加入頭数の約4%にのぼることを報告し、野口[4]は、同死亡率は2～3%であったと報告している。

子牛の周産期死亡は、生後7日以内の新生子に集中して起こるとされているが、死亡原因を特定できない例が多く、高橋ら[13]、山口と菊川[15]および野口[4]は、生後1週間以内に原因不明で死亡した子牛のうち、出生直後に仮死状態を呈し、吸乳力の弱い子牛が最も多くを占めていたと報告しており、原因不明の新生子死亡の大半は新生子虚弱によるものと推察される。このような新生子虚弱の発症要因としては、難産に起因する低酸素血症[3]をはじめ、種々の要因が考えられているが、黒毛和種の虚弱子牛についてはまだ十分には解明されていない。

そこで、1987年から、黒毛和種子牛の周産期死亡に関する詳細な疫学的調査を実施するとともに、出生子牛の死亡原因のうち、最も多くを占めている新生子虚弱について、その病態を把握することを目的に、虚弱子牛の出生直後の血液学的ならびに生化学的検査を行い、正常な子牛との比較検討を行った。

さらに、新生子虚弱の発生が、妊娠末期の母牛の栄養状態や胎子への唯一の栄養供給の部位である胎盤の機能とどのような関係にあるかを検索した。とくに虚弱子牛の胎子期における発育障害と、胎子―胎盤機能の低下との関係について検討を行うとともに虚弱子牛に対する治療法についても検討を加えた。

2. 周産期子牛の死亡原因と出生時体重

山形県O地区K町で飼育されている黒毛和種牛において、1987年から1993年まで7年間に出生した6,475頭の子牛について、すべての周産期死亡の発生状況を調査した[5, 16]。

1) 周産期子牛の死亡率：出生子牛6,475頭（胎齢240日以降の死産を含む）のうち、死産は155頭（2.4%）、新

生子死亡（生後14日以内）は133頭（2.1%）であった。したがって、この間の周産期死亡率は4.5%であったが、年次および月ごとの発生率には差がなかった。

2) 死産および新生子死亡の原因：臨床所見と病理所見から死亡原因を確定（121頭剖検）し、初乳未摂取の32頭については、異常産に関与するウィルスの血清中抗体価を測定した。

死産例においては、原因不明の症例が最も多く、69.7%（108頭）を占めていた。

新生子死亡例のうち、最も多かったのは、臨床的に明かな原因が認められないにもかかわらず、活力に乏しく、自力で起立吸乳ができずに衰弱死したもので、59.4%（79頭）を占めた。これらは新生子虚弱とし、次いで下痢症が17.3%（23頭）を占めた。先天異常が認められたものは4頭（3.0%）であり、内訳は球状赤血球症3頭および染色体異常1頭であり（表1）、ウィルスによる異常産はなかったと判定された。

3) 死産および新生子死亡の発生に影響する要因

①在胎期間：死産例は新生子死亡例より短かった（ $P<0.01$ ）。このうち先天異常による死亡例は、原因不明の死産例および虚弱による死亡例と比べ、それぞれ有意に長かった（ $P<0.01$ ）。

②出生時体重：出生時体重を死亡原因別にみると、死産例のうち原因不明の死産子は、難産によるものと比べ有意に小さく（ $P<0.01$ ）、新生子死亡例のうち虚弱によるものは、出生後のいわゆる後天的原因による死亡と判断される下痢症、母牛による損傷、肺炎、臍帯炎およびその他の原因により死亡した33頭の平均値 26.2 ± 5.9 （雄： 26.4 ± 5.8 、雌： 25.6 ± 6.0 ）kgに比べ体重が明らかに低かった（ $P<0.01$ ）。

在胎期間と出生時体重との関係を検討したところ、原因不明の死産例においては、有意な正の相関（ $r=0.48$ 、 $P<0.01$ ）が認められた（図1）のに対し、新生子虚弱による死亡例では有意な相関が認められなかった（図2）。

③血統との関連：血統は、すべての出生子牛の種雄牛を調査し、母系についてはそれぞれの供用頻度が最も高い3年間について、5代前まで調査した。また、同時期に出生した健康な子牛284頭を無作為に抽出し、各種雄牛ごとに発育下限境界値を算出し、死亡子牛における母体内発育遅延の発生率を調査した。

健康な子牛284頭の出生時体重は 27.1 ± 4.5 kgであり、雄（144頭： 28.8 ± 4.8 kg）は雌（140頭： 25.8 ± 3.7 kg）より大きかった（ $P<0.01$ ）。在胎期間は 285.7 ± 5.5 （雄： 286.6 ± 5.5 、雌： 284.8 ± 4.3 ）日であった。種雄牛別に

産子の出生時体重および在胎期間を比較すると、在胎期間は差がなかったが、出生時体重は種雄牛 M および Y の産子その他の種雄牛の産子に比べて低いことが示された ($P<0.05$)。

健康な子牛における出生時体重の下限境界値として、平均値から $3/2\sigma$ (SD) を減じた値を用いると、この地域では 20.4kg (雄: 21.3kg、雌: 19.8kg) であった。同様に、在胎期間の標準は平均値に 2σ を加減し求めた 274.7~296.7日と算出された。そこで、母体内発育遅延 (intra-uterine growth retardation: IUGR) の基準を、在胎期間 275 日以上で、出生時体重が 20kg 以下の個体と規定した。死産胎子および死亡した新生子のうち、IUGR が認められたものは 31.3% (90 頭) を占めた。その内訳は、虚弱が 57 頭、原因不明の死産が 20 頭、先天異常が 8 頭および下痢症が 5 頭であった。

調査期間中に出生した子牛の父牛として供用された種雄牛 (9 頭) を M、Y、O、T およびその他の 5 頭に分けて種雄牛別にみたところ、種雄牛 M の産子はその他の 5 頭の種雄牛の産子より新生子虚弱による死亡数が多かった ($P<0.01$)。また、IUGR が認められた割合も種雄牛 M の産子が 2.3% ($P<0.001$) と最も高く、次いで Y の 1.7% ($P<0.001$) および O の 0.8% ($P<0.01$) であり、その他 5 頭の種雄牛の産子における発生率 (0.3%) に比べて高かった。

母牛 (3,018 頭) を系統別にみると、IUGR が認めら

れ死亡した虚弱子牛 40 頭 (1.3%) 中、S 系の産子は 28 頭 (28/1,872 頭: 1.5%) であり、その他の系統の 12 頭 (12/1,146 頭: 1.0%) に比べ多い傾向であった。S 系における IUGR の発生率を、それぞれの種雄牛別に比較したところ、M を交配した場合が最も高く (4.0%)、その他の種雄牛を交配した場合 (0.9%) に比べ明らかに高かった ($P<0.05$) [10]。

以上の結果、子牛死亡の発生と出生時体重との間には密接な関係が存在することが明らかになった。IUGR が認められた症例は、全死亡子牛の 30% を上回り、虚弱による死亡例では 70% 以上を占めていたことから、胎子期の発育障害が全体の死亡率を引き上げている可能性のあることが示唆された。虚弱による死亡例においては、在胎期間と出生時体重との相関が認められず、在胎期間も正常なことから、胎子期に母体との栄養授受に何らかの障害が存在している可能性が示唆された。

3. 虚弱新生子の病態と母牛の栄養状態

1991 年 11 月から 1994 年 10 月までの 3 年間に分娩した、黒毛和種雌牛 43 頭とその出生子牛を用い、分娩予定日の 4 週間前と 2 週間前に血液学的および生化学的検査を実施した [8]。また、Wildman ら [14] の方法により母牛の BCS を計測するとともに、TDN および CP それぞれの充足率を求めた。

1) 子牛の出生状況: 臨床的に正常な子牛 (正常群) は

表 1. 黒毛和種子牛における死産子および死亡新生子の出生時体重、死亡日齢および在胎期間

			体重 (kg) (n)	死亡日齢(日)(n)	在胎期間(日) (n)
死 産	原因不明		19.2±7.5 ^a (104)	—	271.4±16.5 ^a (108)
	難 産		28.4±6.0 ^b (29)	—	281.4±10.6 (33)
	母牛の死亡		— (0)	—	259.3±11.2 (8)
	先天異常		16.3±8.7 (6)	—	281.5± 6.2 ^b (6)
	計		21.0±8.2 (139)	—	273.5±15.9 ^a (155)
新生子死亡	虚 弱		19.7±6.8 ^c (73)	2.2±2.1 (79)	283.7±11.3 ⁱ (79)
	下 痢 症		23.3±5.9 (15)	8.7±3.3 (23)	282.7± 5.0 (23)
	母牛による損傷		25.8±2.6 (5)	3.3±2.2 (6)	281.2± 4.6 (6)
	肺 炎		31.7±2.4 ^d (3)	6.4±5.1 (5)	282.8± 7.9 (5)
	臍 帯 炎		29.0±1.0 ^d (4)	9.0±2.9 (5)	284.8± 6.5 (5)
	先天異常		20.3±1.1 (4)	3.5±2.1 (4)	295.5±14.7 ^j (4)
	そ の 他		29.2±6.7 ^d (6)	3.7±3.5 (7)	286.4± 5.8 (7)
	不 明		22.0±2.2 (3)	7.3±3.3 (4)	283.8± 3.7 (4)
	計		21.7±7.0 (113)	4.0±3.8 (133)	283.9±10.0 ⁱ (133)
総 計			21.3±7.7 (252)	1.9±3.3 (133)	278.3±14.5 (288)

数値は M±SD を示す

a-b, c-d, e-f, g-h, i-j: $p<0.01$

27頭であった。出生後1時間を経過しても起立、吸乳ができない虚弱子牛は12頭で、このうち6頭は治療（虚弱群）したが、他の6頭は生後3日以内に死亡（死亡群）した。妊娠期間256日以前に分娩した早産例（早産群）は4頭であった。

2) 母牛のBCSおよび栄養摂取量：分娩予定2週間前のBCSは、正常群で 3.3 ± 0.5 、虚弱群で 3.8 ± 0.6 、死亡群では 4.1 ± 0.7 であり、正常群に比べ虚弱群（ $P < 0.05$ ）と死亡群（ $P < 0.01$ ）では高い値を示した。同時期の1

日あたりのTDNおよびCP充足率は、各群間で差はなかった。

3) 血液性状の比較：出生子牛の赤血球数、Ht値およびHb濃度は、虚弱群、死亡群および早産群では正常群に比べ低く、とくに死亡群では著しく低かった（図3）。しかし、死亡群の母牛のHt値およびHb濃度は正常群よりも高い値を示した。

母牛のTP濃度は、虚弱群（4週間前 7.3 ± 0.5 g/dl、2週間前 7.5 ± 0.2 g/dl）と死亡群（ 7.5 ± 0.7 g/dl、

図1．原因不明の死産例における在胎期間と胎子体重

図2．新生子虚弱による死亡例の在胎期間と出生時体重

7.3±0.6 g/dl) では、正常群 (7.0±0.6 g/dl、6.9±0.6 g/dl) に比べいずれの時期も高かった (P<0.05)。子牛の TP 濃度は死亡群では 3.5±0.4 g/dl であり、正常群の 4.2±0.6 g/dl に比べて低い値を示した (P<0.01)。母牛における分娩予定4週間前の T-Cho 濃度は、死亡群では 145.2±30.1 mg/dl であり、正常群の 119.1±25.3 mg/dl に比べて高い値を示した (P<0.05)。しかし、子牛の T-Cho 濃度は各群とも 20 mg/dl 前後であり、差は認められなかった。母牛の NEFA 濃度は、正常群では 4 週間前と 2 週間前にそれぞれ 163±77 μmol/l と 163±66 μmol/l の値を示したが、虚弱群では 4 週間前に 107±35 μmol/l と低値であり、2 週間前には 142±38 μmol/l に増加を示した (P<0.05)。死亡群では 4 週間前と 2 週間前にそれぞれ 108±47 μmol/l、116±70 μmol/l と低値であった。子牛の NEFA 濃度は、死亡群では 1016±167 μmol/l であり、正常群の 302±337 μmol/l および早産群の 313±230 μmol/l に比べ高い値を示した (P<0.01)。子牛の血糖値は正常群では 75.1±20.0 mg/dl、虚弱群では 45.3±10.9 mg/dl、死亡群では 28.3±10.3 mg/dl および早産群では

38.8±19.2 mg/dl であり、正常群に比べ他の 3 群はいずれも低い値を示し (P<0.01)、とくに死亡群は虚弱群よりもさらに低い値であった (P<0.01)。子牛 15 頭 (正常群 12 頭、虚弱群 1 頭、死亡群 2 頭) の血清鉄 (Fe) 濃度と生時体重の間に正の相関 (r=0.64、P<0.01) がみられたが、母子間の相関はなかった (r=0.37)。

4) 死亡子牛の病理学的所見：死亡した虚弱子牛 6 例中 3 例では皮膚が乾燥感を呈し、筋肉の退色が認められ、2 例で胸腺の低形成が認められたが、内臓諸器官においてはいずれの例も著変は認められなかった。骨髄は、4 例で赤色髄が萎縮し、骨髄造血細胞巢の著しい低形成像が観察された。

以上の結果、虚弱子牛では赤血球系の値が著しく低く、胎子期の造血機序に障害があった可能性が示唆された。死亡例は治療例に比較して赤血球系の値がさらに低かったことから、この貧血の程度が虚弱子牛の予後に大きく関係したと考えられた。死亡した虚弱子牛では 6 例中 4 例で骨髄低形成の所見が観察され、骨髄における造血機能の未発達が、致命的な貧血をもたらしたものと考えられた。

虚弱子牛を分娩した母牛では、妊娠末期の BCS が正常群に比べて有意に高く、栄養状態は良好と考えられた。Ht 値、T-Cho 濃度および NEFA 濃度などから、虚弱子牛を分娩した母牛では、妊娠末期における胎子の増体 [11] が少なく、栄養の消耗も少なかったものと考えられた。

4. 妊娠末期における胎子-胎盤機能と新生子虚弱

新生子虚弱の発生に関わる要因として、胎子発育障害と胎盤機能との関連性を明らかにすることを目的に、黒毛和種牛 54 頭を用い、妊娠末期における血清中の胎子-胎盤系機能に関与するステロイドホルモン濃度を測定した [6]。

供試牛の産子は、体重が 20 kg を越えたもの (正常体重子群) は 41 頭であり、20 kg 以下であったもの (低体重子群) は 13 頭であった。低体重子群では、5 頭は体重が低いにもかかわらず活力があり、起立の介助や人工授乳などの介護を必要としなかったが、他の 8 頭は出生後 24 時間を経過しても自力で起立や吸乳ができない虚弱例であった。

1) 血清中ステロイド濃度の推移と子牛の出生時体重および活力との関係

①血清中 P、E₁ および E₂ 濃度：正常体重子群および低体重子群における血中 P、E₁ および E₂ 濃度の推移をみ

図3. 出生子牛における赤血球系の測定値

たところ、AI後257日から271日にかけて、両群ともにP濃度には減少傾向がみられ、両群のP濃度には差が認められなかった。E₁およびE₂濃度は、両群ともに上昇を認めた (P<0.01)。

②血清中E₁S濃度：E₁S濃度と子牛の出生時体重との間には、妊娠257日、271日ともに、正の相関が認められた (P<0.01)。E₁S濃度は、いずれの時期も正常体重子群が低体重子群に比べ高かった (P<0.01)。また、妊娠257日から271日にかけて、正常体重子群ではE₁S濃度の上昇が認められた (P<0.05) のに対し、低体重子群全体のE₁S濃度は低い値のまま推移した。さらに、低体重子群の中で、体重が低いながら活力のある健康な子牛を分娩した5頭と、虚弱な子牛を分娩した8頭のE₁S濃度を比較したところ、前者では妊娠257日から271日にかけて全例でE₁S濃度が上昇したのに対し、後者では8頭のうち4頭ではE₁S濃度の減少がみられ、平均値は低い値で推移した。虚弱子牛分娩例の妊娠271日におけるE₁S濃度は、健康子牛分娩例に比べ有意に低かった (P<0.01) (図4)。

2) 血清中E₁S濃度と血統の関係：M (6頭：4.5±2.5 ng/ml、5.1±2.9 ng/ml)、Y (4頭：5.9±1.2 ng/ml、6.6±0.6 ng/ml)、O (11頭：5.3±2.1 ng/ml、5.9±2.0 ng/ml) を交配した母牛のE₁S濃度は、その他の種雄牛6頭を交配した母牛33頭の値 (8.6±2.7 ng/ml

と10.7±4.1 ng/ml) に比べて低かった (P<0.01)。

以上の成績から、E₁S濃度は出生子牛の体重と正の相関を示し、妊娠末期の胎子の発育程度を推定する指標のひとつとなり得ることが示唆された。E₁Sは、E₁が硫酸とエステル結合した抱合型エストロゲンで、その血中濃度は胎子の発育にともなって上昇すること [12] が知られている。E₁S濃度とその前駆物質のE₁濃度との間では有意な相関がみられないことから、硫酸とのエステル結合過程が胎盤の機能を強く反映している可能性が高いと考えられる。虚弱新生子では胎子期における母体内発育遅延 (IUGR) が認められ、胎子期の造血機能障害および胎子-胎盤機能の低下によって起こることが示唆された。

5. 虚弱子牛の哺育期における低栄養と貧血の病態

黒毛和種虚弱子牛13頭と正常子牛31頭について、出生後経日的に血液性状を調べるとともに体重の測定を行った。虚弱子牛の生時体重は正常子牛より低く、生後300日前後で子牛市場に出荷されるまでの間の増体量 (DG) も低かった (P<0.01)。虚弱子牛では、生後28日まで赤血球系の測定値が正常子牛に比べ低く、造血障害が疑われた。この貧血に関わる因子として、血清エリスロポエチン、血清Fe濃度、母牛乳汁中のFe濃度および骨髓液を調べたところ、血清エリスロポエチン濃度

図4. 黒毛和種牛の妊娠末期における血清中エストロンサルフェート濃度の推移と出生子牛の体重 (平均±標準偏差)

は生後7～14日に正常子牛と同様の上昇を示したが、血清Fe濃度は正常子牛に比べ低く、骨髓中の造血細胞数は少なかった。

また、虚弱子牛においては出生直後のNEFAが正常子牛より高く、出生翌日にBUNの上昇が認められたことから、体脂肪や体タンパク質動員の亢進が推察された。さらに、虚弱子牛は出生翌日の γ -GTPの測定値が正常子牛より低く、グロブリン量も生後21日まで少ないことから、初乳の摂取量または初乳成分の吸収量が正常子牛より少ないことが推察された。

以上より、虚弱子牛では発育障害が認められ、正常子牛よりも発育が著しく遅延すること、この発育障害の原因としては低血糖や低タンパク血症などの低栄養および胎子期の造血機能障害や鉄の供給不足などに起因する貧血があげられることが示唆された。虚弱子牛に対してはエネルギー補給や鉄をはじめとする造血因子の投与を行うとともに、感染症予防のための衛生的な管理が必要であると考えられた。

6. 新生子虚弱に対する高張ブドウ糖液および鉄剤経口投与の効果

黒毛和種における虚弱新生子の出生直後の低血糖を治療する目的で高張ブドウ糖の経口投与を実施した[9]。また、哺育期の貧血に対してペプチド鉄投与を実施し[7]、これらの治療効果について検討した。

1) 高張ブドウ糖液の経口投与：出生後自力で起立吸乳できなかった虚弱子牛14頭のうち、6頭に対して、25%ブドウ糖液を体重1kgあたり10ml経口投与した。これらの子牛は、同量の初乳のみを投与した虚弱子牛6頭に比べ、起立までの時間が明らかに短く($P<0.05$)、吸乳行動を速やかに開始した頭数も多かった。また、25%ブドウ糖液を2.5ml/kg静脈内に投与した別の虚弱子牛2頭でも、ブドウ糖を経口投与した子牛と同様の症状改善がみられた。

ブドウ糖を経口投与した子牛3頭と静脈内に投与した2頭について、投与30分後、60分後および24時間後に血糖値および血清中インスリン濃度を測定したところ、血糖値は5頭とも30分後には上昇が認められ、60分後には投与前の約2倍の値を示した。また、インスリン濃度は血糖値とほぼ同様の推移を示した。

2) 鉄剤の経口投与：虚弱子牛11頭中4頭、正常子牛29頭中14頭に対して、乾物中鉄含有量10%のペプチド鉄剤を1日あたり10g、28日間経口的に投与した。これらの子牛は、経口的に赤血球系の値を測定するとともに、子

牛市場出荷時の体重からDGを算出し、投与しなかった虚弱子牛7頭および正常子牛15頭(対照群)と比較した。

投与群のDGは、虚弱子牛および正常子牛ともに、対照群に比べ高い傾向がみられたが、有意差はなかった。赤血球系の測定値は、投与群では生後7日から差を認め、対照群に比べ高い値を示した。また、正常子牛においても生後14日から貧血の改善効果が認められた。

以上より、出生直後の虚弱子牛は投与したブドウ糖を利用することが可能で、高張ブドウ糖の経口投与は、虚弱子牛の低血糖を速やかに改善することが示唆された。また、ペプチド鉄の経口投与は、哺育期における虚弱子牛の貧血および正常子牛の生理的貧血に対して有効な治療方法と考えられた。

7. 謝 辞

本研究にあたり終始ご指導いただいた酪農学園大学獣医臨床繁殖学教室、中尾敏彦教授に深謝します。

8. 文 献

1. Blood, D. C., Henderson, J. A. and Radostits, O. M (1981): 臨床獣医学I (臼井和哉, 本好茂一監訳). 63-80. 文永堂. 東京.
2. Cain, D. V. and Dennis, S. M. (1987): Perinatal calf mortality. *Agric. Practice*. 8: 11-16.
3. Kasari, T. R. (1989): Weakness in neonatal calves associated with dystocia. *Agric. Practice*. 10: 19-25.
4. 野口 等 (1992): 和牛の胎子死および新生子死の実態とフィールドでの対応. 獣畜新報 45: 527-530.
5. 小形芳美, 阿部浩之, 三澤 隆, 高橋浩吉, 伴 顕, 加藤敏英, 酒井淳一 (1995): 黒毛和種子牛における周産期死亡の原因と出生時体重. *J. Reprod. Dev.* 41: j77-j81.
6. 小形芳美, 高橋浩吉, 阿部浩之, 三澤 隆, 加藤敏英, 酒井淳一, 大崎和栄, 南保泰雄, 中田 健, 中尾敏彦 (1996): 黒毛和種牛の妊娠末期における血清中性ステロイド濃度と出生子牛の体重および活力. *J. Reprod. Dev.* 42: j85-j89.
7. 小形芳美, 高橋浩吉, 阿部浩之, 三澤 隆, 河野, 酒井淳一 (1992): 黒毛和種新生子牛における貧血の病態とその対策. 家畜診療 346: 29-37.
8. 小形芳美, 高橋浩吉, 阿部浩之, 三澤 隆, 漆山芳郎, 加藤敏英, 酒井淳一 (1996): 黒毛和種における

虚弱子牛の血液性状および母牛との関係. 日獣会誌
50 : 253-257.

9. 小形芳美, 高橋浩吉, 阿部浩之, 三澤 隆, 漆山芳郎, 酒井淳一 (1997) : 黒毛和種牛の虚弱新生子に対する高張ブドウ糖液経口投与の効果. 獣畜新報. 50 : 115-119.
10. 小形芳美, 高橋浩吉, 漆山芳郎, 佐藤 光, 酒井淳一 (1997) : 黒毛和種における母体内発育遅延虚弱子牛と血統の関連. 日獣会誌 50 : 271-273.
11. 岡野 彰 (1994) : 黒毛和種雌ウシにおける生涯子ウシ生産性ならびに胎子発育に関する研究. *J. Reprod Dev.* 40 : 117-129.
12. Robertson, H. A. and King, G. J. (1979) : Conjugated and unconjugated oestrogens in fetal and maternal fluids of the cow throughout pregnancy. *J. Reprod. Fert.* 55 : 463-470.
13. 高橋浩吉, 小形芳美, 酒井淳一 (1990) : 和牛子牛の死亡事故とその要因調査—虚弱子牛の血液学的ならびに病理学的所見を中心に—. 家畜診療 323 : 21-27.
14. Wildman, E. E., Jones, G. M., Wagner, P. E., Boman, R. L., Troutt, JR. H. F. and Lesch, T. N (1982) : A dairy cow body condition scoring system and its relationship to selected production. *J. Dairy Sci.* 65 : 495-501.
15. 山口浩介, 菊川良男 (1990) : 肉牛の胎児および子牛の事故発生状況と特殊疾病. 家畜診療 327 : 43-46.
16. Ogata, Y., Nakao, T., Takahashi, K., Misawa, T., Urushiyama, Y. and Sakai, J. (1999) : Intrauterine growth retardation as a cause of perinatal mortality in Japanese Black beef calves. *J. Vet. Med. A.* 46 : 327-334.