鶏白血病群の病理学的研究

I. 新しく得た伝達性鶏赤白血病の系統について

石谷 類造・堀内 貞治

(農林省家畜衛生試験場調査第1部 部長:市川 収)

(昭和 30 年 9 月 27 日受付)

I. 緒 言

ELLERMANN 及 BANG⁽¹⁾ (1908) が鶏赤白血病の伝達性を証明して以来茲に 47 年余を閲し、この間欧米諸国にあつては BEDSON 及 KNIGHT⁽²⁾ (1924), ANDERSON 及 BANG⁽³⁾ (1928), BAYON⁽⁴⁾ (1929), JÁRMAI^{(5), (6)} (1930 1935), ENGELBRETH-HOLM^{(7, 8) (9)} (1932, 1935), FURTH^{(10) (11)} (1931, 1933), OBERLING 及 GUERIN^{(12, 13) (14)} (1933, 1934), FELDMANN 及 OLSON⁽¹⁵⁾ (1933), STUBB 及 FURTH⁽¹⁶⁾ (1935), OLSON⁽¹⁷⁾ (1936), JOHNSON⁽¹⁸⁾ (1937), WAKAMATSU⁽¹⁹⁾ (1934), SCHAAF⁽²⁰⁾ (1936), HALL⁽²¹⁾ 等 (1941), WICKWARE⁽²²⁾ (1943) が相次いで新しい系統を報告した。

日本に於ける本病研究は従来極めて貧困であつて、古くは松原⁽²³⁾ (1924), 大島⁽²⁴⁾ (1951) の自然発生例に関する論文に接するのみである。その後、石黒⁽²⁵⁾ (1954), 千葉⁽²⁶⁾ (1955) が鶏赤芽球症の伝達試験を報告し、余等^(27, 28) (1954) も又自然発生赤白血病の病鶏より得た系統について 4 代迄の概要を学会報告した。本系統について、その後累代継代を続けて現在 11 代に達し、漸くその性状を明かにする事が出来たと思うので此処に成績を報告し諸賢の批判を仰ぎたい。

II. 原種例の所見

1. 病状

原種鶏は東京都下の養鶏場から得た白色レグホン種の成鶏 (体重 1100 g) である。1954 年 6 月 18 日、栄養不良で消瘦し鶏冠は淡黄色を呈し元氣沈衰、赤血球総数 91 万で末梢血液に多数の前赤芽球、塩基性赤芽球、多染性赤芽球が出現し赤血球の大小不同症、形の不正が著るしい (Fig. 5)。又前骨髓球、骨髓球、異型骨髓球が少数認められる。その後 7 月 5 日、8 月 24 日、10 月 28 日、11 月 1 日の 4 回

に亘る血液検査の成績は初回に於けるものと略々同様で、貧血と同時に多数の前赤芽球、塩基性赤芽球、多染性赤芽球等の各移行型が認められた。元氣栄養漸次減退し、末期には糞に血塊を混ずるようになり 11 月 19 日に斃死した。

2. 病理解剖所見

腹水多量で乳白色、肝 (240 g) は高度腫大、濃小豆色の実質内に黄白斑点が密発し腫瘤はみられない (Fig. 1)。脾 (17 g) は正常の約 5 倍に腫大し褐赤色を帯びる。腎は (左 13.5 g, 右 12.5 g) 左右ともに灰赤色で軽度腫大する。右肺は汚褐色で浮腫状、左肺は褐赤色を帯び出血点密発、心に於ても心外膜下に出血点密在し又左室心内膜下にも軽度出血をみる。腺胃及十二指腸では軽度及中等度に限界明瞭な出血斑点が分布し、腸管は一般に内容に乏しく粘膜はカタルを呈する。卵巢では卵胞の發育悪く、変性卵 4 ケは固く小さく、大腿骨及脛骨は左右ともに骨梁に富み、固く、実質は僅少である。

3. 病理組織所見

骨髓: 大腿骨、脛骨の骨髓は鉛筆の芯程度に細く少なく、脂肪組織が少量混在する。実質は粗鬆の感があり、処々拡張した洞内に前赤芽球、塩基性赤芽球等が充され、赤血球及梁材の骨髓性細胞は少い。脾では軽度肥厚した被膜に骨髓性細胞集簇し、実質では濾胞高度萎縮乃至消失し橢円体も萎小となる。前赤芽球は脾髓の竇内及竇間を問はず充滿し中心動脈周囲にも多数認められる。又網状纖維細胞も高度腫大し多数の血鉄素を貪食する。肝に於ても脾同様に多数の前赤芽球が瀰蔓状に分布し赤血球は少い。骨髓性細胞は中心静脈周囲、肝細胞索間及グリソン氏鞘の門脈周囲に集簇巣を造つている。腎に於ける赤血球系細胞の増殖も又高度で瀰蔓状に主として血管内に分布する。肺では血管は著るしく充盈し出血がみられ、血管内には赤芽球が混在する。脾に於ては周囲締結織間の広い範囲に骨髓性細胞の集簇巣を認

め、心の筋束間、卵巣の間質に於ても帯状及線状に同様の骨髓性細胞巣を認める。腺胃及小腸では粘膜固有層の血管充盈著しく、管腔内に前赤芽球存在し出血が認められる。

以上本例に於ては末梢血液に多数の前赤芽球、塩基性赤芽球、多染性赤芽球等の未分化性赤血球系細胞が出現し、臓器組織に於ける同細胞の増殖も著しい。又同時に脾、肝、心、卵巣に骨髓性細胞の増殖があり、末梢血液にも少数乍ら幼若骨髓性細胞の出現を認めている。

さきに余等⁽²⁹⁾は赤血球系細胞のみ増殖する病型を ELLERMANN にならつて赤芽球性白血病 Erythroleucosis, これに骨髓性細胞の増殖を随伴する病型を赤芽球性骨髓性(混在型)白血病 Erythro-myelo (mixed) leucosis と称し、又本病名は多数の研究者により使用されている。この間に ENGELBRETH-HOLM⁽⁸⁾ は赤芽球症 Erythro-blastosis が適当であるとし SCHAAF⁽²⁰⁾ は赤血症 Erythrosis と記載しているが余等も又病理研究によつて赤芽球症の名称が相応しい事を知り、本病型で同時に骨髓性細胞その他白血球の増殖を伴うものを赤白血病 Erythroleucosis と称する事とした。

III. 伝達試験

接種材料は主として、著明な血液変状を呈する病鶏の血液を使用し、これに凝固防止の目的で 0.1% ヘパリンを血液 9 に対し 1 の割合で添加し、臓器では骨髓、肝、脾の病変部をとり生理的食塩水 5 倍乳剤とし 2,000 回転 10 分の遠心沈澱の上清をとり接種材料とした。接種量は 0.2 cc で、これを孵化後 1~25 日の初生雛の心臓内に接種した。初生雛は近効の養鶏場より購入した雄雛及同養鶏場より得た卵を当試験場で孵化したものであつて、特に鶏の系統は選んでいない。

原種例の 6 月 21 日、8 月 20 日及 11 月 1 日の血液を A, B, C の 3 回に亘り接種し、A は 2 代で、C は初代のみで継代を打ち切り、B のみが累代されて 11 代に至つている。

1. A の所見

孵化後 1~2 日の初生雛を使用し、初代は 9/10 (10 例中 9 例) が陽性で 13~159 日の経過で何れも斃死し、このうち血液変化の最も著しい No. 476 の接種後 114 日の血液を第 2 代への継代材料として 9 羽に接種し 6 例の赤芽球症陽性例を得た。即ち通算 78.9% の伝達率である。

この病例 No. 476 の末梢血液像は他例にみられない特徴を持つて居り、2 代に接種当時、多染性赤芽球はなく、強塩基性を示す狭い細胞質と、大型中等大乃至赤血球と略々同大で円形、不正円形の核を持つ細胞が夥しく多数出現している (Fig. 6)。この細胞は、核網の状態及ギムザ染色による染色性、核周囲に屢々明庭をめぐらす事等から赤血球系に属するものと思われ、核内に小形の核小体を持つものを前赤芽球、然らざるものを塩基性赤芽球とした。その後、赤芽球は漸次減少し、少数の前骨髓球、骨髓球が出現し、この状態が長く持続したが斃死直前では軽度貧血を呈し、再び塩基性赤芽球の中等度増加を認めた。

剖検上では心外膜下、腸の漿膜下の出血及腹水症が著明であり、脾及肝は何れも高度に腫大し、肝では大豆大から粟粒大の大きさの灰白色結節が多数認められた (Fig. 2)。

組織学的には、脾、肝、腎等に於て前記赤芽球が高度増殖し、又肝に於ては腫瘍状の増殖が認められている。

本病例の斃死直後の脾、肝及骨髓を -40°C の氷室内に 3 日間保存した後に生理的食塩水 5 倍乳剤とし 9 羽の初生雛に接種した結果は総て陰性であつた。

2. B の所見

孵化後 1~25 日 (9 代にのみ孵化後 21 及 25 日の雛を使用し、その他では 1~5 日である) の初生雛を使用し、初代で 90.0%, 2 代 83.3%, 3 代 88.9%, 4 代 93.3%, 5 代 87.5%, 6 代 88.9%, 7 代 72.7%, 8 代 100%, 9 代 86.7%, 10 代 100%, 11 代 87.5%, 11 代迄の平均 88.4% の伝達率である。

病鶏の血液を心臓内に接種すると 7~10 日の後に末梢血液に変状が現れ 2~4 週の経過で約 60% が斃死(切迫殺を含む)し、その他は、この時期を過ぎて更に長く経過するものである。

末梢血液では、最初多染性赤血球が増数し、続いて多染性赤芽球、塩基性赤芽球、前赤芽球及少数の原赤芽球、ミトーゼを呈する赤芽球、2 核の赤芽球等が現れるようになり、又 2 週を過ぎる頃から貧血が認められ赤血球数の 100 万以下に降るものも少くない。即ち接種陽性例では全例に赤芽球症が認められ、このうち 8 例に於て骨髓芽球、前骨髓球、骨髓球等の幼若骨髓細胞が出現しているが白血球総数は正常乃至寧ろ減少する傾向を示している (Fig. 7 及 8)。

剖検すると脾及肝は腫大し特に脾腫が著明である (Fig. 3)。肝、腎の色彩は淡く、脾は正常の色を失つ

Table Transmission Experiment I

て紫赤色乃至褐赤色となり、骨髓は実質を増して特徴のある乳赤色、淡桃色に変化する (Fig. 4). 組織学的には骨髓、肝、脾、腎等に於て主として血管内性に赤血球系細胞が高度増殖し、多数の前赤芽球、塩基性赤芽球等が分布する (Fig. 9 及 10). 骨髓に於ける骨髓性細胞は赤血球系細胞の高度増殖例では例外なく萎縮し、又脾の淋巴濾胞も高度萎縮し、或は消失する。

以上の変化は初代で最も強く、継代の進行とともに伝達率が上昇したり又病状の増悪する傾向は認められない。

3. C の所見

特に病理研究の目的で孵化後 1 日の雄雛 56 羽に接種したもので、45 羽を殺処分し 11 例が斃死した。接種後 14 日以上経過例では表示した如く 96.7% の陽性率を示し、接種 16 日以後では、その約半数に赤血球数 100 万以下の高度貧血が認められ、前赤芽球、塩基性赤芽球、多染性赤芽球及少数の原赤芽球、核分割像を示す赤芽球等が末梢血液に出現している。又 3 例では赤芽球症と同時に少数の幼若骨髓性細胞が認められた。

4. 濾過試験

原種例の斃死直後の後大静脈血に 0.1% ヘパリンを加えて凝固を防ぎ、そのまま -40°C に 10 日間保存した材料及 C 系初代の病鶏の血液に同様ヘパリンを加え -40°C に 11 日間保存した材料について、それぞれ 1,500 r. p. m. で 15 分遠沈し、上清を生理的食塩水で 5 倍に稀釈した後 (A) そのまゝ雛の心臓内に 0.2 cc づゝ接種、(B) Berkefeld V を通してから同量を接種した。前者は 55 日、後者は 101 日間の観察で A, B とともに陰性であつた。

次に B 系 7 代の著明な血液変状を呈する病鶏の血液を使用し、0.1% ヘパリンで同様に凝固を防止し直ちに 1,500 r. p. m. で 15 分遠沈し、その上清について (A) そのまゝ孵化後 1 日の初生雛の心臓内に 0.2 cc づゝ接種、(B) Berkefeld V を通してから同量を接種、(C) Berkefeld N を通してから同量を接種した。71 日間の観察で (A) は 7 羽中 3 羽が赤芽球症陽性であり、(B) (C) は総て陰性であつた。

以上現在迄のところ濾過性を証明するに至っていない。

IV. 考 按

最初 ELLERMANN 及 BANG (1908) は高度の白血症に貧血を伴う鶏白血病を報告し、本病鶏の血液及臓器乳剤の接種によつて健康鶏を発病せしめる事に成功し、ELLERMANN はこれらの材料の Berkefeld 濾液によつても同様感染発病する事から本病の病原体はウイルスであると称した。更に彼は同一のウイルスを接種した鶏に於て骨髓性、赤芽球及淋巴性の各白血病がみられる事から、これらの状態は同一の病原によつてもたらされたものとした。続いて SCHMIESSER⁽³⁰⁾ (1915), MAGNUSSON⁽³¹⁾ (1915) も本病の伝達性を認めた成績を報告し、BEDSON 等⁽²⁾ (1924), ANDERSEN 及 BANG⁽³⁾ (1928) の得た系統は赤芽球症を主とし、これに少数の骨髓症合併例を混じたものである。FURTH⁽¹⁰⁾ (1931) は最初 BAYON と略々同様の系統 (Strain 1) を報告し、続いて興味ある Strain 2 を記載した。この系統は淋巴腫症——骨髓症——内皮細胞腫を起すもので、この成績によつて最初 ELLERMANN の病原一元説を否定した彼が再びこの説を支持するに到つたのである。FELDMANN 等⁽¹⁵⁾ (1933), OLSON⁽¹⁷⁾ (1936), ENGELBRETH-HOLM^(7,8) (1931), OBERLING 等⁽¹⁴⁾ (1933), SCHAAF⁽²⁰⁾ (1936) の系統は赤芽球症及これに、少数の未成熟骨髓性細胞出現を合併し ENGELBRETH-HOLM の系統に属する WAKAMATSU⁽¹⁹⁾ (1934) の報告例及 JÁRMAI⁽⁵⁾ (1930) の系統は純粋に赤芽球症を起すものである。又 OBERLING^(12,13) 等 (1934), ENGELBRETH-HOLM 等⁽⁹⁾ (1935), STUBBS 及 FURTH⁽¹⁶⁾ (1935), JÁRMAI⁽⁶⁾ (1935) は赤芽球症と肉腫を惹起する系統を報告した。

余等の得た今回の系統は病鶏の血液接種によつて容易に伝達され、その伝達率は、A 78.9%, B 88.4%, C 96.7% 平均 89.5% である。接種陽性例では全例に赤芽球症が認められ、このうち 12 例の末梢血液に幼若骨髓性細胞が出現しているが、何れも少数で、白血球数は正常であるか或は寧ろ減少の傾向が認められる。

以上の如く本病の伝達性については余等も日本に於ける病例によつてこれを確認し、又赤芽球症の経過中に幼若骨髓性細胞の出現する事実も諸家の報告と一致するところであるが、明かに淋巴腫症と認定され得るものは 1 例もなく、寧ろ脾、肝、腎、骨髓等にある淋巴組織は萎縮を示しているのである。

そもそも白血病の病原一元説を唱えた ELLER-

MANN の最初の実験例をみると接種例 377 中淋巴腫症は 8 例 (2.1%) であり、これを特発性のものとした FURTH の Strain 1 の研究例では 377 例中 6 例 (1.6%) で、当時の健康対照例 193 中 2 例 (1.0%) の淋巴腫症を経験し、ENGELBRETH-HOLM の接種例 5,500 例中にも全く観察されていない。又 MATHEWS 及 WALKEY⁽³²⁾ (1929), FENSTER-MACHER⁽³³⁾ (1933), OLSON⁽¹⁷⁾ (1936), SCHAAF⁽²⁰⁾ (1936) 等も淋巴症の伝達性を否定した成績を報告した。その後 OLSON⁽³⁴⁾ (1941), は筋肉内接種によつて伝達し得る特殊な Lymphoidtumor を記載し、続いて BURMESTER^(35,36) (1947) は自然発生淋巴腫症の病例から淋巴腫症を起す系統を得ているが、これらは何れも赤白血病とは無関係であり、又 FURTH の得た Strain 2 のような系統はその後得られていないので、これは極めて特殊なものと思われる。従つて余等は赤白血病と淋巴腫症を同一の線に並べて論ずる事に賛意を表し難い。

本病病原体の濾過性は JÁRMAI は否定しているが ELLERMANN, FURTH⁽³⁷⁾, ENGELBRETH-HOLM, OBERLING 等によつて証明されている。余等の現在迄の実験では Berkefeld N 及 V 何れも陰性の結果に終つていたので、今後更に実験を継続し最後の結論を得たいと思う。

又 ELLERMANN, BAYON, ENGELBRETH-HOLM 等の系統では、継代当初は伝達率が低く、継代が進むと共に、その上昇が認められているが、余等の系統に於てはこれと反対に初代から既に高い伝達率を示し且病状も強く現れ、2, 3, 5, 6, 7, 9 及 11 代では少々低下しているので本系統の伝達性が安定しているものとは思われない。

V. 結 論

自然発生赤白血病の病鶏の血液を孵化後 1~27 日の初生雛の心臓内に接種し伝達性を有する系統を得た。そのうち 1 系統は累代を重ね現在 11 代に達している。

接種総数 181 例中 陽性 162 例で平均 89.5% の伝達率を示し 14~267 日の経過で斃死乃至殺処分した。本病鶏の血液を接種すると 7~10 日で末梢血液に多染性赤血球、多染性赤芽球が出現し、時日の経過と共に多数の前赤芽球及塩基性赤芽球、少数の原赤芽球、ミトーゼを呈する赤芽球、2 核の赤芽球等が現れ、又屢々貧血を伴う。即ち陽性例では全例に赤芽球症が認められ、このうち 12 例に於て少数の

幼若骨髓性細胞の血中出現を随伴するが、淋巴腫症及肉腫の混在例は認められない。この系統は接種初代から既に高い伝達率を示し且病状も強く現れる。

病鶏の血液を使用した Berkefeld V 及 N の濾過試験では未だ陽性の結果を得ていない。

文 献

- 1) ELLERMANN, V. and O. BANG: *Zbl. Bakt., I, (Orig.)* **46**, 4, 595 (1908)
- 2) BEDSON, S. P. and E. KNIGHT: *J. Path. & Bact.*, **27**, 239 (1924)
- 3) ANDERSEN, G. W. und O. BANG: *Festschrift til Professor B. Bang. København* (1928): from ENGELBETH-HOLM, 1932.
- 4) BAYON, H. P.: *Parasitology*, **21**, 339 (1929)
- 5) JÁRMAI, K.: *Arch. Tierhkl.*, **62**, 113 (1930)
- 6) JÁRMAI, K.: *Arch. Tierhkl.*, **69**, 275 (1935)
- 7) ENGELBRETH-HOLM, J.: *Z. Immun-Forsch.* **75**, 425 (1932)
- 8) ENGELBRETH-HOLM, J. and A. ROTHE-MEYER: *Acta Path. et Micro. Scand.*, **9**, 292 (1932)
- 9) ENGELBRETH-HOLM, J. and A. ROTHE-MEYER: *Acta Path. et Micro. Scand.* **12**, 352 (1935)
- 10) FURTH, J.: *J. Exp. Med.*, **53**, 243 (1931)
- 11) FURTH, J.: *J. Exp. Med.*, **58**, 253 (1933)
- 12) OBERLING, C. et M. GUERIN: *Bull. Ass. Franc. p. Létude du Cancer*, **22**, 180 (1933)
- 13) OBERLING, C. et M. GUERIN: *Bull. Ass. Franc. p. Létude du Cancer*, **22**, 326 (1933)
- 14) OBERLING, C. et M. GUERIN: *Bull. Ass. Franc. p. Létude du Cancer*, **23**, 38 (1934)
- 15) FELDMANN, W. H. and C. OLSON: *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **80**, 875 (1933)
- 16) STUBBS, E. L. and J. FURTH: *J. Exp. Med.*, **61**, 593 (1935)
- 17) OLSON, C.: *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **42**, 681 (1936)
- 18) JOHNSON, E. P.: *Poultry Sci.*, **16**, 255 (1937)
- 19) WAKAMATSU, Y.: *Z. Infektkr. Haust.*, **46**, 161 (1934)
- 20) SCHAAF, J.: *Z. Infektkr. Haust.*, **49**, 214 (1936)
- 21) HALL, W. J., BEAN, C. W. and M. POLLARD: *Amer. J. Vet. Res.*, **2**, 272 (1941)
- 22) WICKWARE, A. B.: *Canad. J. Comp. Med.*, **7**, 265 (1943)
- 23) MATSUBARA, K.: *Trans. Soc. Path. Jap.*, **14**, 168 (1924)
- 24) OSHIMA, F.: *Trans. Soc. Path. Jap.*, **40**, 13 (1951)
- 25) ISHIGURO, H.: *Lecture of 37th General Meeting of the Jap. Soc. Vet. Sci.*
- 26) CHIBA, T.: *Lecture of 39th General Meeting of the Jap. Soc. Vet. Sci.*
- 27) ISHITANI, R. and T. HORIUCHI: *Trans. Soc. Path. Jap.*, **43**, (1954)
- 28) ISHITANI, R.: *J. Jap. Vet. Med. Ass.*, **8**, 2 (1955)
- 29) ISHITANI, R., SUGAWA, Y., HORIUCHI, T., SHIBATA, D. and I. TAKAHASHI: *Rep. Gov. Exp. St. An. Hyg.*, **29**, 1 (1954)
- 30) SCHMEISSER, H. C.: *J. Exp. Med.*, **22**, 820 (1915)
- 31) MAGNUSSON, H.: *Z. Krebsforsch.*, **15**, 212 (1915)
- 32) MATHEWS, F. P. and F. L. WALKEY: *J. Cancer Res.*, **13**, 383 (1929)
- 33) FENSTERMACHER, R.: *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **80**, 791 (1934)
- 34) OLSON, C.: *Cancer Res.*, **1**, 384 (1941)
- 35) BURMESTER, B. R. and DENINGTON: *Cancer Res.*, **7**, 779 (1947)
- 36) BURMESTER, B. R.: *Cancer Res.*, **7**, 786 (1947)
- 37) FURTH, J.: *J. Exp. Med.*, **55**, 465 (1932)

EXPLANATION OF PLATES

- Fig. 1. The original case. The enlargement of liver is striking and on the surface of this organ many pinpoint necrotic foci are observed.
- Fig. 2. The artificial case, No. 476 (A strain, 1st generation), which died 151 days after inoculation. Enlargement and many grayish white nodes are seen in the liver.
- Fig. 3. The artificial case (B strain, 2nd generation), showing the enlargement of the spleen and liver. The colour of the spleen changes to brownish red and liver is paler than normal.
- Fig. 4. The bonemarrow of the artificial case

- (B strain, 2nd generation), showing the changes in colour to greyish red.
- Fig. 5. The blood smear of the original case. The total erythrocyte count diminishes and many basophilic erythroblasts and proerythroblasts are observed. Wright's Giemsa staining. $\times 950$
- Fig. 6. The blood smear of No. 476, showing the appearance of many basophilic erythroblasts and a few proerythroblasts. The polychromatic erythroblasts are not seen. Wright's Giemsa staining. $\times 950$
- Fig. 7. The blood smear of the artificial case (B strain, 1st generation), showing the appearance of proerythroblasts. Wright's Giemsa staining. $\times 950$
- Fig. 8. The blood smear of the artificial case (B strain, 1st generation). The immature myelogenic cells are observed. Wright's Giemsa staining. $\times 950$
- Fig. 9. The bonemarrow of the artificial case (C strain), showing the remarkable hyperplasia of erythrogenic cells and atrophy of the myeloid tissues. H.E. staining. $\times 240$
- Fig. 10. The liver of artificial case (C strain). Many proerythroblasts and basophilic erythroblasts are observed in the sinusoid of the liver. H.E. staining. $\times 240$

PATHOLOGICAL STUDIES ON THE AVIAN LEUCOSIS COMPLEX

I. ON THE NEWLY OBTAINED TRANSMISSIBLE STRAIN OF ERYTHROLEUCOSIS

Ruizo ISHITANI and Teiji HORIUCHI

1st Research Section, National Institute of Animal Health.

Chief: Osamu ITIKAWA

(Received for Publication Sept. 27, 1955)

Since the transmission of avian erythroleucosis was accomplished by ELLERMANN and BANG in 1908, many reports on this problem have been published in Europe and America, but very few, in Japan.

The investigations on the strain, which was newly obtained from the spontaneous erythroleucotic chicken, were carried out by us and the results obtained are described herein.

The original case was an adult white Leghorn chicken which showed a yellowish discoloration of comb, disinclination to take food, and loss of weight. The blood had a watery appearance. The total erythrocyte count was 920,000 per mm^3 and the outstanding feature, presented by stained blood smears, was a large number of immature erythrogenic cells, proerythroblasts, basophilic and polychromatic erythroblasts, and a small number of immature myelogenic cells. (Figs. 5 and 8) Anatomical enlargement of the spleen and liver, and severe ascites and petechial hemorrhage in the intestinal tract, lung, and heart were observed. (Fig. 1) Microscopically, the enlargement of the spleen and liver appeared to be due to extensive infiltration of immature erythrogenic cells. The slight hyperplasia of myelogenic cells was seen in the liver, spleen, heart, kidneys, and ovary.

In the previous papers, the term erythroleucosis (ELLERMANN) was used for the disease occurring in chickens, in which the hyperplasia of erythrogenic cells only, was observed, but according to our recent pathological studies, the term, erythroblastosis

which was given by ENGELBRETH-HOLM (1932), seems to be more suitable for this disease than the term, erythroleucosis. In this paper, the term, erythroleucosis, is used for the disease which shows the hyperplasia of both erythrocytic and other hemopoietic cells. Then the original case was diagnosed as erythroleucosis.

The following technique has been used to obtain and transmit this strain. As the anticoagulant, a 0.1% heparin-saline solution was added to the blood of the affected chicken and 0.2 cc of this blood was injected into the heart of 1- to 25-day-old healthy baby chicks.

The transmission experiments were carried out three times, beginning on June 21, August 20, and November 1, 1954, and 3 lines, A, B and C were obtained from the same, original case. The transmissions of A and C lines were stopped at the 2nd and 1st generations and the B line has been continued up to the 11th generation (Table).

When the blood of the affected chicken was inoculated, only a few polychromatic erythrocytes and erythroblasts were noted at first in the blood stream. Later the polychromatic erythrocytes receded and the basophilic erythroblasts and proerythroblasts began to appear. Still later there was a great increase in the number of proerythroblasts, some urerythroblasts, and cells in various stages of mitosis (Fig. 7). A few immature myelogenic cells were seen in a few cases (Fig. 8). Macroscopically, the most striking and constant pathological changes were the enlargement of the spleen and liver and the change in colour of bone-marrow to milky red and greyish red (Figs. 3 and 4). The kidneys were swollen. The hemorrhage was very slight in every organ and small necrotic foci appeared in the liver. Under the microscope, there appeared in the bone-marrow, spleen, liver and kidneys, many immature erythrocytic cells in the sinusoids and capillaries (Figs. 9 and 10.), and in the liver, of one case (No. 476), the nodular hyperplastic lesions were seen (Fig. 2).

Among 181 cases dying or slaughtered from 14 to 267 days after inoculation, 162 were positive for erythroblastosis and 12 cases showed erythroblastosis accompanied by the appearance of a few immature myelogenic cells. Lymphomatosis and sarcoma were not observed in any of the cases.

The average percentage of erythroblastosis in inoculated chickens was 89.5. In the first passage generation, the percentage of this disease was higher than in those of 2nd, 3rd, 5th, 6th, 7th, 9th, and 11th generations and the changes in blood and organs were most severe. Contrary to these results, the strains of FURTH (1930), BAYON (1929), and ENGELBRETH-HOLM (1932) showed a low mortality until the 2nd or 3rd generation.

The filtrability through the Berkefeld filters was not proved and the experiments will be continued in the future.