

## マウス白血病に関する免疫学的研究

## 第 2 編

補体結合反応による C<sub>58</sub> 系及び AKR 系マウス白血病の病型変異  
に対する考察

岡山大学医学部平木内科教室 (主任: 平木潔教授)

副手 森 信 陽 一 郎

〔昭和 42 年 2 月 10 日受稿〕

## 内 容 目 次

第 1 章 緒 言	3) AKR 系マウス白血病原株と変異株間の 交叉免疫実験
第 2 章 実験材料並びに実験方法	4) C <sub>58</sub> 系マウス白血病と AKR 系マウス白 血病間の交叉免疫実験
第 3 章 実験成績	第 4 章 総括並びに考按
1) 対照実験	第 5 章 結 語
2) C <sub>58</sub> 系マウス白血病原株と変異株間の交 叉免疫実験	

## 第 1 章 緒 言

白血病の virus 起因説は 1908 年 Ellerman 及び Bang<sup>10)</sup> が家鶏白血病を無細胞濾液で発症せしめた実験に端を発したが、マウスでは 1951 年の Gross<sup>15)</sup> の劃期的な実験を期として、現今迄 Friend virus, Schwarz virus, Polyoma virus, Moloney virus, Graffi virus, Rauscher virus 等次々と新しい白血病 virus が分離せられたのは周知のところである。さてこれ等 virus 性白血病の自然発生の際、一つの株のマウスからリンパ性及び骨髄性の二種の白血病が種々の比率で発症することは、Barnes & Sisman<sup>2)</sup>, Kirschbaum & Strong<sup>25)</sup>, Simonds<sup>37)</sup> 等によつて RF, S, F, Slye 等の株に認められているが、無細胞濾液による継代中にある白血病種が他の白血病種に変異すると言ふ現象は比較的珍しい事である。即ち家鶏白血病については Burmester<sup>6) 7)</sup> 等が Myeloblastosis 及び Erythroblastosis から viscerallymphomatosis への変異をみており、マウスでは Gross<sup>17) 18)</sup> が AK マウスリンパ性白血病 virus を C<sub>3</sub>H 系新生児マウスに接種後、胸腺を摘出した際、骨髄性白血病えの変異をみており、Furth<sup>13)</sup> も同様の胸腺摘出後の病型変異をみているが、胸腺摘出をせざる場合には、唾液腺癌や Fibrosarcom の発生はみても、

白血病そのものの病型変異は認めていない。

然るに私共の教室では C<sub>58</sub> 及び AKR 系マウス自然発生リンパ性白血病の無細胞濾液による継代中、そのいづれにも骨髄性白血病えの変異を認め、更にその変異株の無細胞濾液接種により骨髄性白血病の継代されるものと、リンパ性白血病えの復帰の認められるものとの両者が認められるという極めて示唆に富んだ成績を得た<sup>41)</sup>。

かかる病型変異の機転としては、virus と生体との間の複雑な条件が関与していることは当然考えられるが、virus だけの側からみると 1 種類の virus が 2 種、或はそれ以上の白血病を起し得る場合、即ち所謂 Polyoma virus の如き多能性を有する場合と、今一つは初めから 2 種類の別個の virus が存在していた場合との 2 つの立場が考えられる。Gross も自分の胸腺摘出例のリンパ性白血病から骨髄性白血病えの変異例について同様の二つの立場を考慮しているが、これに対する実験的結論は何ら出していない。一方 Burmester<sup>7)</sup> 等は変異の機転に対する格別の追求は行なっていないが、Beard<sup>3)</sup> はこれとは別の立場で家鶏 Erythroblastosis の virus と Myeloblastosis の virus を 2, 3 の免疫学的方法で検討した結果両 virus は抗原性が極めて近似していたが、フォルスマン抗体に対する態度だけは全く異なってい

たと述べている。

私は第1編に於いて C58 系マウス白血病の免疫反応，就中補体結合反応について，その反応の成立することを述べたが，かかる2つの立場を分析し得る最も有力な方法は交叉免疫実験と考えられるので，補体結合反応を用いて本問題に免疫学的検討を加えた。

Ⅲ 実験材料並びに実験方法

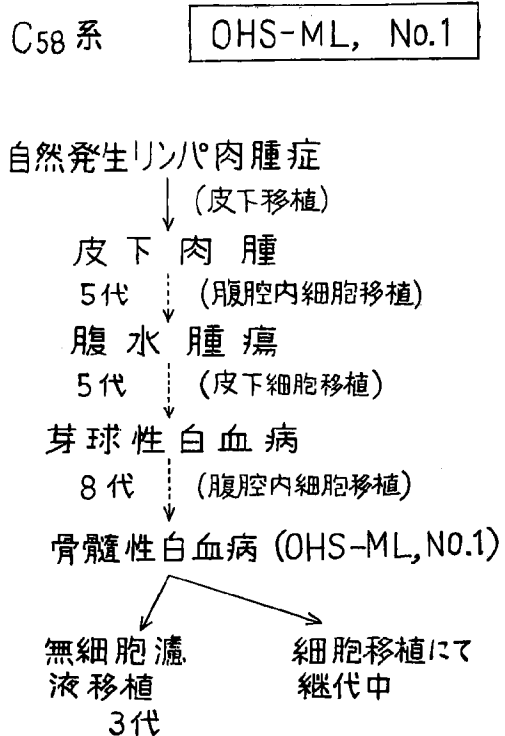
1) 実験材料

まず実験に用いた C58 系及び AKR 系マウス白血病株の系図は第1図に示した如くである。

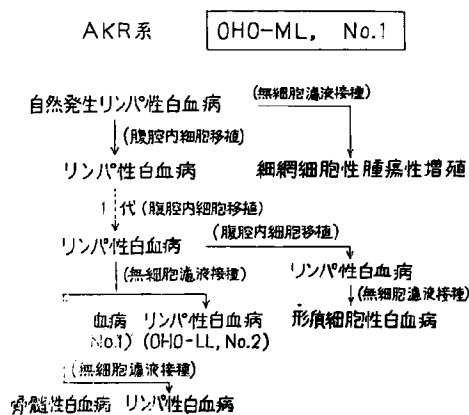
抗原作製法：

抗原としては各々両系原株（リンパ性白血病），変異株（骨髄性白血病）マウスの肝脾を無菌的に抽出し，10%生食水乳剤とし，これを3000回転30分遠沈し，その上清を Berkefeld N にて濾過して得た無細胞濾液 0.25 ml を 11日目の発育鶏卵尿膜腔内

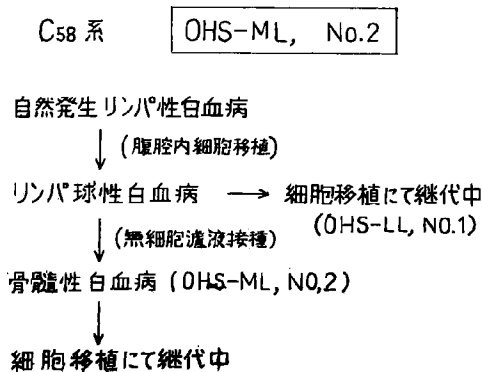
第1図 c.



第1図 a.



第1図 b.



に注射して48時間培養後，その尿膜腔液を採取してこれを抗原とした。

抗体作製法：

前記白血病マウス肝脾無細胞濾液を Freund 法にて Adjuvant 処理し，これを数羽の正常家兎に1週間間隔で2回背部筋肉内に注射し，最終注射より4週後に抗血清を採取し，その中充分抗体価の高いものを使用した。

2) 実験方法

前述の各種抗原抗体を使用して，種々の組合せをつくり，両者間に補体結合反応を行なった。即ち反応術式としては，補体量を一定として，抗原及び抗体を階段希釈する Kolmer の変法 (Box Titration) を採用した。又補体としては新鮮な海狼血清を，赤血球浮游液にはヒツジ赤血球を，溶血素としては抗ヒツジ溶血素を使用した。

第3章 実験成績

1) 対照実験

補体結合反応は比較的鋭敏な反応であり，蛋白質，その他の物質も当然反応に関与することが考えられるので，まず対照実験を行なった，即ち無処置

発育鶏卵尿膜腔液を抗原として両系原株、変異株白血病マウスの抗血清との間に行なつた補体結合反応の結果は完全溶血を示し、反応は成立しなかつた。逆に両系原株、変異株より得た抗原と、正常家兎血清との組合せで行なつた補体結合反応も完全に溶血を示した。更に第1編に於いても一部述べた如く、C<sub>68</sub>系及び AKR 系正常マウス肝脾を処理して得た抗原を使用して各々同系の抗白血病血清との間に行なつた補体結合反応の結果は第2図及び第3図の如くで反応の場は単一で、かつ狭小であつた。

第2図 抗原：C<sub>68</sub>系正常マウス  
抗体：C<sub>68</sub>系抗白血病血清

抗体 \ 抗原	1:5	10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	NaCl
1:10	4	4	3	1	0	0	0	0	0	0	0
1:20	3	4	2	1	0	0	0	0	0	0	0
1:40	3	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0
1:80	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1:160	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1:320	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1:640	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NaCl	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

第3図 抗原：AKR系正常マウス  
抗体：AKR系抗白血病血清

抗体 \ 抗原	1:5	10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	NaCl
1:10	4	4	3	2	0	0	0	0	0	0	0
1:20	4	4	2	1	0	0	0	0	0	0	0
1:40	3	3	2	1	0	0	0	0	0	0	0
1:80	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
1:160	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1:320	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1:640	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NaCl	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

2) C<sub>68</sub>系マウス白血病原株と変異株間の交叉免疫実験

a. 原株抗原+抗原株血清

リンパ性白血病マウス肝脾より得た抗原とその対応抗体である抗リンパ性白血病血清との間で補体結合反応を行なつた結果は第4図の如くであり、抗原価128単位、抗体価160単位で反応の Pattern には明らかに2ヶの場を認め、2つの抗原抗体系の存在

を推定せしめた。又反応の場は対照実験つそれに比して明らかに大であつた。

第4図 抗原：原株抗原  
抗体：抗原株血清

抗体 \ 抗原	1:1	2	4	8	16	32	64	128	256	NaCl
1:20	4	4	4	4	4	4	4	3	0	0
40	4	3	3	4	4	4	4	3	0	0
80	3	0	3	3	3	3	3	0	0	0
160	0	0	0	3	3	3	3	0	0	0
320	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
640	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NaCl	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

b. 変異株抗原+抗変異株血清

変異株について前回と同様に抗原に骨髓性白血病原株を抗体としてはその対応抗体である抗骨髓性白血病血清を使用して補体結合反応を行つた結果は第5図に示した如くである。即ち抗原価は64単位、抗体価160単位で反応の場は2つであつた。

第5図 抗原：変異株抗原  
抗体：抗変異株血清

抗体 \ 抗原	1:1	2	4	8	16	32	64	128	256	NaCl
1:20	3	4	4	4	4	4	4	1	0	0
40	3	3	4	4	4	4	4	0	0	0
80	3	3	3	4	4	4	3	0	0	0
160	4	0	3	4	4	4	3	2	0	0
320	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
640	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NaCl	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

c. 原株抗原+抗変異株血清

a. 及び b. の実験は共に対応抗原抗体間の反応であつたが、本実験では原株と変異株間の交叉免疫実験を試みた。即ち抗原にはリンパ性白血病原株を使用し、抗骨髓性白血病血清との間に補体結合反応を行つた。その結果は第6図に示した如くで抗原価は64単位、抗体価80単位であり、a. 及び b. のそれに比して低値を示し且つ反応の場は1ヶであつた。

d. 変異株抗原+抗原株血清

抗原には骨髓性白血病原株を、抗体には抗リンパ



d. 変異株抗原+抗原株血清

抗原に骨髓性白血病抗原を使用し、抗リンパ性白血病血清との間に行つた交叉免疫実験の結果は第11図に示す如くで抗原価32単位、抗体価40単位であり、且つ反応の場も単一であつた。

第11図 抗原：変異株抗原  
抗体：抗原株血清

抗原 抗体	1:1	2	4	8	16	32	64	128	256	NaCl
1:20	4	4	4	4	3	3	2	0	0	0
40	2	3	3	3	3	3	2	0	0	0
80	2	2	2	2	2	2	1	0	0	0
160	0	1	0	1	1	2	0	0	0	0
320	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
640	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NaCl	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

b. AKR 抗原+抗 C58 系血清

a. とは逆に抗原に AKR 系 マウス骨髓性白血病抗原を、抗体には抗 C58 系マウス骨髓性白血病血清を用いて、同様に交叉免疫実験を行なつた結果は、抗原価16単位、抗体価80単位であり、反応の場も単一で a. と同様な傾向を示した (図13)。

第13図 抗原：AKR 系骨髓性白血病抗原  
抗体：抗 C58 系骨髓性白血病血清

抗原 抗体	1:1	2	4	8	16	32	64	128	256	NaCl
1:20	4	4	4	4	3	2	0	0	0	0
40	4	4	4	4	2	1	0	0	0	0
80	2	3	3	2	1	0	0	0	0	0
160	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
320	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
640	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NaCl	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

4) C58 系マウス白血病と AKR 系マウス白血病間の交叉免疫実験前回までに行なつた実験は全て同系マウス間での免疫反応であつたが今回は同じマウス白血病について異系マウス間、即ち C58 系及び AKR 系マウス間の交叉免疫実験を行なつた。本実験に使用した動物は C58 及び AKR 系 両系の骨髓性白血病マウスである。

a. C58 系抗原+抗 AKR 系血清

抗原には C58 系骨髓性白血病マウスより得た抗原を用い、AKR 系骨髓性白血病マウスより得た抗血清を抗体として両者間に交叉免疫実験を行なつた。その結果は第12図の如くで抗原価抗体価は各々16単位、40単位で同系マウス間の場合に比し著明に低値を示し且つ反応の場も単一であつた。

第12図 抗原：C58 系骨髓性白血病抗原  
抗体：抗 AKR 系骨髓性白血病血清

抗原 抗体	1:1	2	4	8	16	32	64	128	256	NaCl
1:20	4	4	4	4	4	2	2	1	0	0
40	4	4	4	3	3	1	0	0	0	0
80	1	1	2	1	0	0	0	0	0	0
160	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
320	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
640	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NaCl	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

第4章 総括並に考按

先にも述べた如くウイルス性白血病に於て無細胞濾液による継代中に、或る白血病種が他の白血病種に変異するという現象は比較的稀なことである。Burmerter 7) 等は家鶏白血病に於て Myeloblastosis から Viscerallymphomatosis への変異をみているが Gross(7) 18), Furth 13) 等のマウスでの変異例は総て胸腺摘出を条件としたものであり、私共の AKR, C58 系マウスに於ける無条件の変異例は珍しいことと思われる。かかる病型変異の機転としては、virus と生体との間の複雑な条件が関与していることが当然考えられるが、virus だけの側からみるとその多元性及至は多能性が問題となつて来るので、私はこの難問題を分析し得る可能性のある手段として免疫学的実験法を選び就中補体結合反応によつてこの問題に検討を加えた。

まず対照実験に於て無処置發育鶏卵尿膜腔液或は正常家兔血清を各々抗原抗体とした場合には、白血病マウスより得た抗原抗体間との間に行なつた反応が成立しなかつたことよりして、本実験に使用した白血病マウス抗原及び抗体は、両系原株及び変異株白血病マウスに特異なものであると言える。しかし使用された抗原、抗体がマウス肝脾の無細胞濾液より作製されたものであり、濾液中には細胞は除外されているにしてもその細胞成分は混在しており、且

つこの中の一部は当然免疫反応に関与するものと考えられることから、これだけでは本反応が両系マウス白血病に特異な反応であるとは言えない。

そこで次に正常 C<sub>58</sub> 系及び AKR 系マウスを用いてその肝脾より抗原を作製し同様な反応を試み、この場合反応は成立するが、その反応の場はマウス白血病の対応抗原抗体間のそれよりも抗原価、抗体価共に低く、且つ反応の場が単一であることを知った。この正常マウスで成立する反応の場はマウス肝脾に共通な抗原性であり臓器抗原に属するものである。そして白血病マウスについて行なつた補体結合反応の反応の場が正常マウスの場合に比し更に抗原価、抗体価の上昇をみ、且つ2つの Peak を有する反応の場を示したことから、本反応がマウス白血病に特異な反応であると言える。

さて原株、変異株について各々対応抗原抗体間の反応でその反応の場が2つであることは免疫学的にみて2ヶの抗原抗体系の存在を推定せしめる。一つの白血病種についてかように2ヶの抗原抗体系の存在することは本白血病がその無細胞濾液による継代中に病型変異を起した事実と併せ考えて甚だ興味あることと思われる。

そこで原株と変異株間の交叉免疫を行なうにその反応の場は対応抗原抗体間のそれに比して抗原価、抗体価が低くなり、且つ反応の場も1ヶであつた。この様に対応抗原抗体群の反応の場と交叉抗原抗体群の反応の場の態度の異なることは、同じ株から発生した原株 virus と変異株 virus とはその抗原性に於て共通部分を有するが全面的には同一でないことを示唆している。

教室の小塚<sup>26)</sup>は同様な材料を用い螢光抗体法で実験を試み、対応抗原抗体間と交叉抗原抗体間ではその特異螢光の出現度合が異なることより原株 virus と変異株 virus の抗原性はかなり近いものではあるが全く同一ではないと言い、又志茂<sup>42)</sup>によれば海猿脳通過により分離固定せる白血病 virus の交叉中和実験に於て、交叉中和の中和指数は同一株の場合より低値を示すことより同様な結論を得ている。

さて前にも述べた如く、本白血病には元来この両型 virus が混在していた(多元性)ということと、移植実験の過程に於て抗原性の変異が起つた(多能性)という2つの現象が推測される。このいづれかということは、今にわかに論断することは困難ではあるが、変異株が次代で再びリンパ性白血病に復帰したという事実を勘案すると移植毎の抗原性の変異

が要求されることになり、これは少くとも補体結合反応にみられた抗原性の相違からは考え難いことのように思われ、その意味ではむしろ両型 virus の混在が考えられる。

而してその両型 virus の中、リンパ性白血病 virus の Host のリンパ組織に対する親和性は骨髄性白血病 virus の骨髄組織に対する親和性より強く、それが移植中偶々何等かの要因で後者が前者に優越したことが病型変異の直接の原因と考えられる。前述した如く変異株が次代に於てその多くがリンパ性白血病に復帰したと言う事実は両系 virus の数に於ける優劣と当初の変異との関係を否定し得るもので、むしろ親和性による解釈をうら付けし得るものである。

一方 C<sub>58</sub> 及び AKR 系両系マウス相互の白血病 virus の比較も又別の意味で興味のある処である。病型変異を起した変異株マウスを使用して両系マウス間の補体結合反応を試みたが、その結果は抗原価、抗体価共に低く、反応の場は狭小で且つ単一であつたので両者は類縁ながら一応別個の virus ではないかと考えられる。

## 第5章 結 語

C<sub>58</sub> 系マウスの白血病及び AKR 系マウス白血病を継代中その各々にリンパ性白血病から骨髄性白血病への病型変異が認められた。そこで原株 virus と変異株 virus との間に於ける抗原性の相違を補体結合反応により検索した。

その結果

- 1) C<sub>58</sub> 系マウス白血病について原株 (OHS-LL) と変異株 (OHS-ML) 間にはその抗原性に共通の部分がある。
- 2) 同様に AKR 系マウス白血病についても原株 (OHO-LL) と変異株 (OHO-ML) 間に共通の抗原性を認めた。
- 3) しかし両系共、原株 virus と変異株 virus は類縁の関係にはあるとしても全く同一ではない。

本論文の要旨は日本血液学会第24回総会に於て発表した。

稿を終るに当たり恩師平木深教授の御指導と御校閲に深謝する。

## 文 献

- 1) 青木徹：“吉田腫瘍より分離した HST (Hamazaki) の免疫学的研究” 岡山医学会誌 Vol. 65, No.1. 367, 1953.
- 2) Barnes, W. A., I. B. Sisman : “Myeloid leukemia and non-malignant extramedullary myelopoiesis in mice.” *Am. J. Cancer*, 37, 1, 1939.
- 3) Beard, D., G. S. Beaudreau, R. A. Bonar, D. G. Sharp and J. W. Beard : “Virus of avian erythroblastosis. III. Antigenic constitution and relation to the agent of avian myeloblastosis.” *J. Nat. Cancer Inst.*, 18, 231, 1957.
- 4) Bittner J. J. : “Some possible effects of nursing on the mammary gland tumor incidence in mice.” *Science* 84, 162, 1936.
- 5) Bryan W. R. : “Quantitative biological experimentation in the virus and cancer fields.” *J. Nat. Cancer Inst.* 22, 129 1959.
- 6) Burmester B. R., M. A. Gross, W. G. Walter and A. K. Fontes : “Pathogenicity of a viral strain (RPL 12) causing avian visceral lymphomatosis and related neoplasms. II. Host-virus interrelations affecting response.” *J. Nat. Cancer Inst.* 22, 103, 1959.
- 7) Burmester B. R., W. G. Walter, M. A. Gross and A. K. Fontes : “The oncogenic spectrum of two “pure” strains of avian leukosis. *J. Nat. Cancer Inst.* 23, 277, 1959.
- 8) Cheever F. S. : “A Complement-fixing antibody in sera of rabbits bearing Brown-Pearce carcinoma.” *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 45, 517, 1940.
- 9) Dmochowski L. : “Studies on human leukemia.” *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 101, 689, 1959.
- 10) Ellermann V., O. Bang “Experimentelle Leukämie der Hühnern.” *Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig.* 46, 595, 1908.
- 11) Epstein M. A. : “An investigation into the purifying effect of a fluorocarbon on Vaccinia Virus.” *Brith. J. Exp. Path.* 39, 436, 1958.
- 12) Friend C. : “Leukemia of a transmissible agent.” *Ann. N. Y. Acad. Sc.* 68, 522, 1957.
- 13) Furth J. : “Prolongation of life with prevention of leukemia by thymectomy in mice.” *J. Gerontology*, 1, 46, 1946.
- 14) Graffi A. : “Chloroleukemia of mice.” *Ann. N. Y. Acad. Sc.* 68, 540, 1957,
- 15) Gross L. : “Spontaneous leukemia developing in C3H mice following inoculation in infancy with AK-leukemic extracts of AK-embryos.” *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 76, 27, 1951.
- 16) Gross L. : “Biological properties of the mouse leukemia agent.” *Cancer*, 6, 153, 1953.
- 17) Gross L. : “Development of myeloid (chloro-) leukemia in the thymectomized C3H mice following inoculation of lymphatic leukemia virus.” *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 103, 509, 1960.
- 18) Gross L. : “Biological and pathogenic properties of a mouse leukemia virus.” *Act. Haemat.* 23, 259 1960.
- 19) Habel K. : “Relationship of polyoma virus to tumor in vivo.” *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 106, 722, 1961.
- 20) Hilszfeld L., W. Halber and J. Lawkowski : “Untersuchungen über die serologischen Eigenschaften der Gewebe.” *Ztschr. Immunität*, 64, 61, 1929.
- 21) 入野昭三：“Vacuolating virus SV40 の赤血球凝集反応に関する研究” 癌の臨床 9, 84, 1963.
- 22) 石浜真治：“ウイルス性腫瘍の発育鶏卵内培養に関する研究” 岡山医学会誌 75, 10号 913, 1963.
- 23) Jacobs J. L. and Haughton J. D. “Complement fixation test on Rabbits with Brown-Pearce Carcinoma.” *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 47, 88, 1941.
- 24) Kidd J. G. : “A complement-binding Antigen in Extracts of the Brown-Pearce Carcinoma of Rabbits.” *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 38, 292, 1388.
- 25) Kirschbaum A., L. C. Strong: “Leukemia in the F strain of mice. Observation on cytology, general morphology and transmission.” *Am. J. Cancer*, 37, 400, 1939.
- 26) 小塚堯：“蛍光抗体法による腫瘍の免疫学的研

- 究” 癌の臨床 9, 302, 1963.
- 27) Luria S. E. : 一般ウイルス学 (松本稔訳) 47, 1953.
- 28) Moloney J. B. : “Biological studies on a lymphoid leukemia virus extracted from sarcoma 37. I. origin and introductory investigation.” J. Nat. Cancer Inst. 24, 933, 1960.
- 29) Murphy J. B. : “Transplantability of tissues to the embryo of foreign species” J. Exp. Med. 17, 482, 1913.
- 30) Rauscher F. J. : “A virus induced diseases of mice characterized by erythrocytopoiesis & lymphoid leukemia” J. Nat. cancer Inst. 29, 515, 1962.
- 31) Rous P. : “Transmission of a malignant new growth by means of a cell-free filtrate.” J. Am. Men. Assoc. 58, 198, 1911.
- 32) Row W. P., J. W. Hartley, J. Brodski and R. J. Huebner : “Complement fixation with a mous tumor virus (S E Polyoma)” Science 128, 1339, 1958.
- 33) Sanarelli G. : “Das myxomatogene Virus. Beitrag zum Studium der Krankheitserreger auss-erhalb des Sichtbaren.” Zentr. Bakt. Parasit. I, orig. 23, 865, 1898,
- 34) Schoolmann H. M., W. Spurrier, S. O. Schwartz and P. B. Szanto : “Studies in leukemia. VII. The induction of leukemia in Swiss mice by means of cell-free filtrates of leukemic mouse brain.” Blood. 12, 694, 1957.
- 35) Shope R. E. : “Infectious papillomatosis of rabbits.” J. Exp. Med. 58, 607, 1933.
- 36) Simon C. H. and W. S. Thomas : “On Complement Fixation in malignant Disease.” J. Exp. Med. 10, 673, 1908.
- 37) Simonds J. P. : “Leukemia, Pseudoleukemia and related conditions in the Slye stock of mice.” J. Cancer Res. 9, 329, 1925.
- 38) Spencer R. R. : “Tumor Immunity” J. Nat. Cancer Inst. 2, 317, 1941.
- 39) Stewart S. E. : “Neoplasms in mice inoculated with cell-free extracts or filtrates of leukemic mouse tissue” J. Nat. Cancer Inst. 15, 1391, 1955,
- 40) Stewart S. E. and Eddy B. E. : “Tumor induction by S E polyoma virus and the inhibition of tumors by specific neutralizing antibodies” Am. J. Pub. Haelth. 49, 1493, 1959.
- 41) 鈴木信也 : “マウス白血球の研究” 岡山医学会誌, 76, 587, 1964.
- 42) 品川晃二, 志茂久順 : “海溟脳通過により分離固定せせるマウス白血病ウイルスの交叉中和実験” 細胞核病理学雑誌 8, 19, 1963.
- 43) 高木健作 : “ウイルス性マウス白血病の免疫学的研究” 岡山医学会誌 76, 789. 合併号 333, 1964.
- 44) 武田勝男, 小林博 : “Polyoma virus と Moloney virus” 最新医学 15, 3124, 1960.
- 45) Witebski E. : “Zur serologischer Spezifität des Carcinomgewebes.” Klin. Wschr. 9, 58, 1930.
- 46) Woodruff A. M. and Good Pasture E. W. : “Susceptibility of chorioallantoic membrane of chick emlrio to infection with fowl-pox virus” Am. J. Path. 7, 209, 1931.



Immunological Studies on Mouse leukemia

Part II

Investigation to transition from lymphatic to myelogenic C<sub>58</sub> and  
AKR mouse leukemia by complement fixation test

Yoichiro MORINOBU

Okayama University Medical School (Director : Prof. K. Hiraki)

During the serial transplantaion of the lymphatic leukemia some cases of myelogenous leukemia were found to occur in C<sub>58</sub> and AKR strain mouse. Complement fixation test was performed to found any difference in antigenicity between the original and the trasformed leukemia.

Results were ;

- 1) In leukemia of C<sub>58</sub> strain mouse common antigenicity are found between the two leukemias.
  - 2) Identical results were also found in AKR strain mouse.
  - 3) It is suggested that viruses of the two leukemias are similar, although not quite identical.
-