

たは深い陥凹を有し、細胞質内にはゴルジ装置、少数のライソゾーム、少数の糸粒体、発達のよくない粗面小胞体が含まれる。類洞壁の内皮細胞 (endothelial cell) は相対的に大きな紡錘形またはしばしば深い陥凹を呈する核を有し、細胞質は極めて少なく、少数の

糸粒体、発達の悪いゴルジ装置、少数の粗面小胞体、少量の遊離リボソームなどを含む。細く延びた細胞質の突起部のところどころに膨大する個所があるが、一般に細い部分のところに類洞腔と Disse 氏腔とが通ずる小孔がみられる。脂肪摂取細胞 (fat-storing cell) は

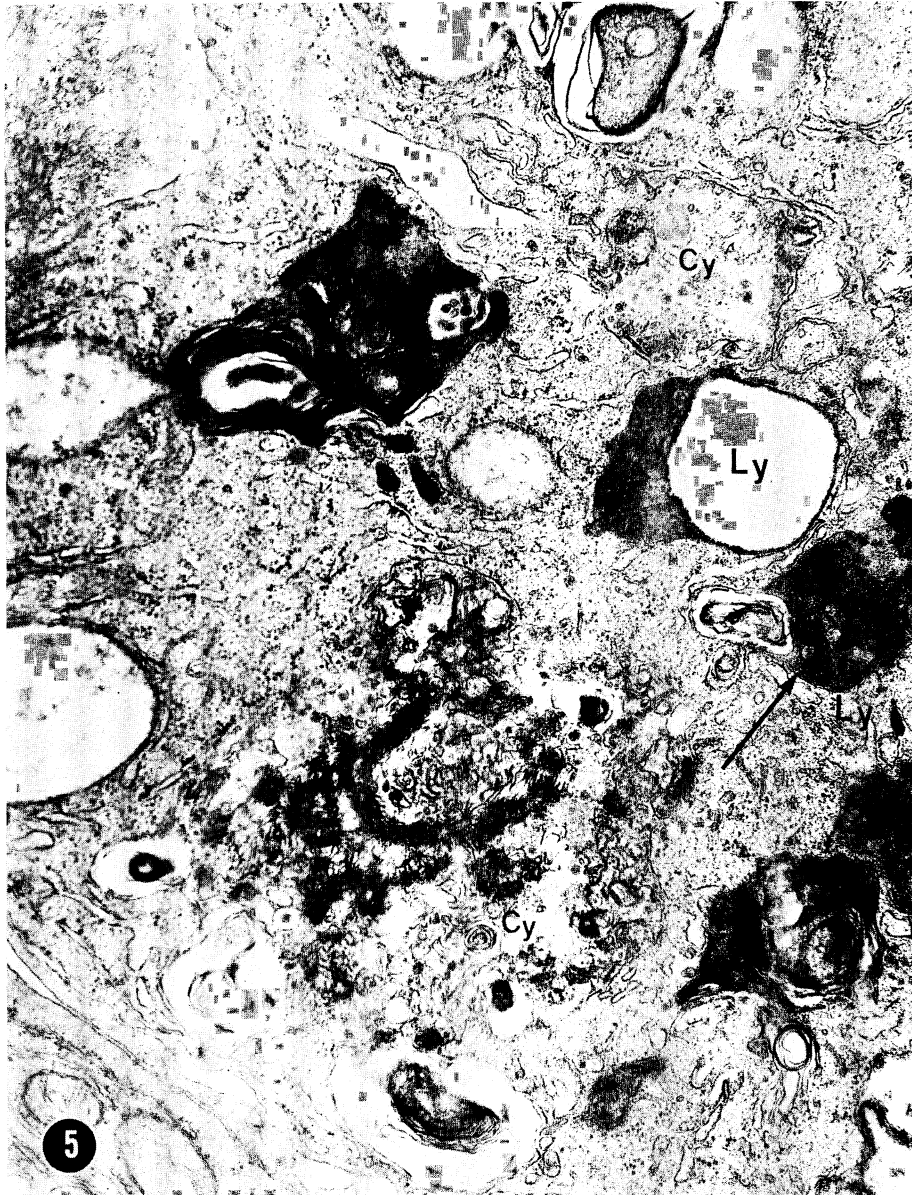


Fig. 5. A cytoplasmic portion of the hepatocyte from the rainbow trout with IPN disease. In the cytoplasm there are cytolysosomes (Cy) containing virions and the winding membranous structures and lysosomes (Ly) containing a myelin-figured material and virions indistinct in profile (arrow). ($\times 21,700$).

Disse 氏腔に分布し、その核は紡錘形または楔状で、
著明な核小体を含むことは殆んどないが、核の周縁部
に染色質の集塊がみられることが多い。細胞質にはよ
く発達したゴルジ装置、少数の小さな糸粒体、比較的
発達した粗面小胞体、時折り 1~2 個のライソゾーム
およびしばしば 1~2 個の脂肪滴が含まれる。細胞表
面より 1~2 本の細胞質突起を出すことがある。さら
に、Disse 氏腔には時折り遊走細胞が存在するが、こ

の核は円形ないし卵形の単核または二葉核で細胞質に
はあまり発達のよくないゴルジ装置や粗面小胞体、小
数の糸粒体および円形、卵形、紡錘形のやや電子密度
の高い特殊顆粒を含む。細胞の表面より 1~2 本の細
胞質突起を出していることもある。

2) IPN 症の肝組織

IPN 症の肝組織には光顕的に単核および分葉核を有
する遊走細胞の浸潤が極めて顕著であり、また肝細胞

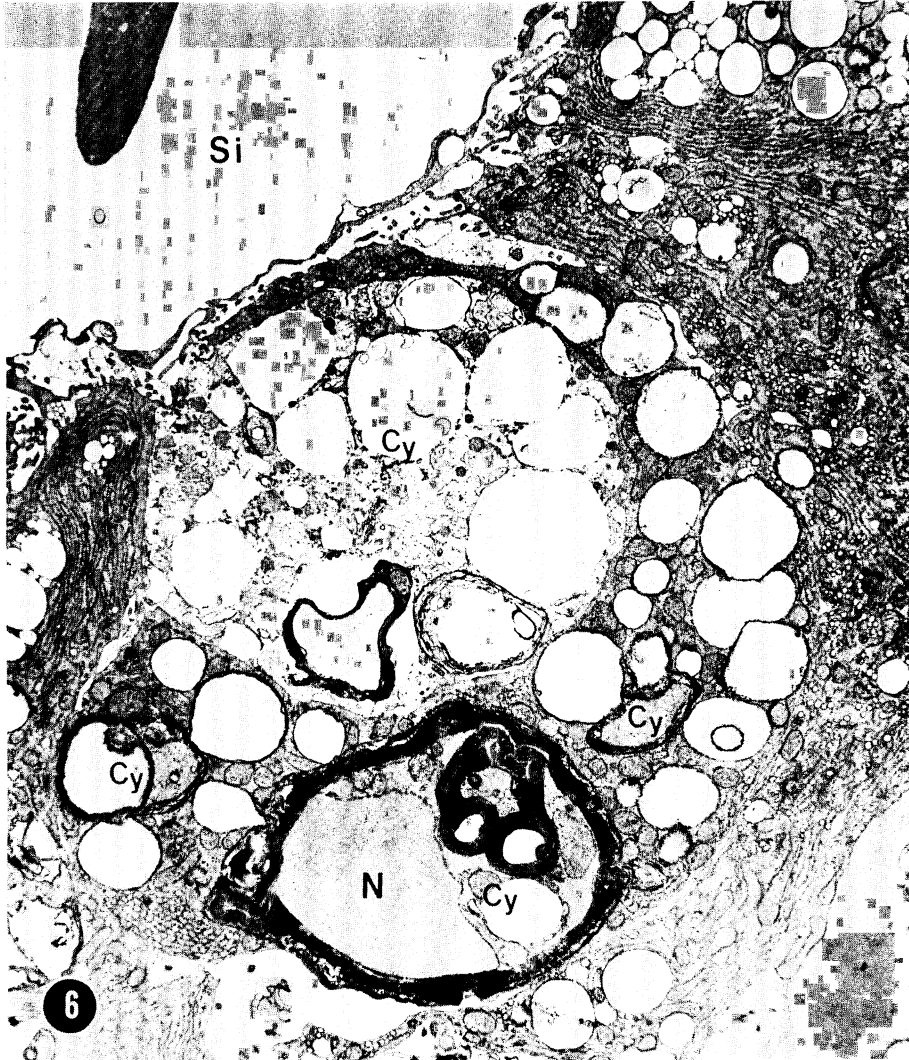


Fig. 6. A necrotic hepatocyte from the rainbow trout with IPN disease. The hepatocyte contains a number of fat droplets and four cytolysomes (Cy) occupying the majority of the cytoplasm and cell organelles. One of the cytolysomes is identified with autophagolysosome and contains fat droplets, a nucleus (N) and a portion of the cytoplasm which are enclosed by a myelin-figure, and the others fat droplets, degenerated cell organelles and myelin-figures. Si: sinusoid ($\times 4,700$)

および肝細胞間には好塩基性の円形または橢円形の小体が多数存在する。また、しばしば肝細胞には比較的大きな円形の細胞内封入体類似の構造もみられた。これらの小体や封入体類似の構造は電顕的にはライソゾームやチトリゾームに一致し、また、細胞間腔のものは電子密度の高いミエリン像を有する小体(物質塊)に一致する。IPN 症の肝細胞における一般的な細胞病理学的変化はライソゾームの増加、チトリゾームの出現、グリコーゲン野の極端な減少およびしばしばみられる多数の脂肪滴の出現などである (Figs. 5, 6)。ライソゾームの多くはゴルジ野とその付近に存在し、多かれ少なかれミエリン像を有し、正常な肝細胞でみられた形態のものは稀れで、その中にしばしば少数のウィルス粒子を含む。多くのチトリゾーム内には迂曲する膜構造、ミエリン像、やや電子密度の高い微細顆粒状物質、ウィルス粒子などが含まれる。特に細胞質の変性が顕著で、多数の脂肪滴を含む肝細胞では上述の構造物に加えて崩壊または変性中の粗面小胞体や糸粒体、種々の大きさの小胞および脂肪滴を含む。さらに、十数層ないし数十層のミエリン像が核とその周囲の細胞質または細胞質のみを取り囲んでいるチトリゾームがみられるが、この直径が数ミクロンに及ぶことも稀れでない (Fig. 6)。このように大きなチトリゾームが1個の肝細胞内に2個含まれ、肝細胞の大部分を占めることもしばしばである。一般に肝細胞の細胞質変性や壊死が少ない肝組織では多くの肝細胞からミエリン像のみよりなるライソゾームの細胞外放出が目立ち、また同様の形態を有する円形、橢円形、時折り不定形の小体が多数肝細胞間腔や Disse 氏腔に存在する。上述のような肝細胞ではゴルジ装置でのライソゾームの形成は盛んである。マイクロボディおよび糸粒体の数、それらの分布状態、粗面小胞体の配列状態も正常のものと大差はない。しかし、滑面小胞体は顕著に減少する。一方、観察例のうちで細胞変性や壊死の最も顕著な肝組織では、これを構成する多くの肝細胞からのミエリン像を有する小体の細胞外放出は目立たないばかりでなく、肝細胞間腔や Disse 氏腔内にも比較的少数である。しかし、種々の大きさの細胞破片や変性した細胞小器官が肝細胞間腔に多数散在する。また、このような肝組織の中にみられる変性の比較的顕著な肝細胞ではゴルジ装置の発達は悪く、2~3層のゴルジ層板と極めて少数のゴルジ小胞よりなることが多く、ゴルジ液胞が欠除することも稀れでない。このようなゴルジ装置ではライソゾームの形成は殆んどみられない。糸粒体の形態や数は正常な肝細胞と大差はないが、マ

イクロボディの極端な減少、小胞状の形態を有する粗面小胞体の出現などがある。後者の形態は無数の小脂肪滴や比較的大きな脂肪滴を多数含む肝細胞において顕著であった。

IPN 症における Kupffer 氏星細胞および肝細胞間腔や Disse 氏腔内にみられた大多数の遊走細胞では著しいライソゾームの増加、チトリゾームの出現、しばしばファゴライソゾーム (phagolysosome) の存在などがみられる。しかし、その増加の程度や出現頻度は肝組織の病変の程度により一様ではない。多数の肝細胞においてその細胞質変性や壊死が顕著で、しかも Disse 氏腔や肝細胞間腔に細胞破片や変性した細胞小器官が多数存在する肝組織では Kupffer 氏星細胞や遊走細胞内にライソゾーム、チトリゾームおよびファゴライソゾームの出現が著しく、これらの構造体の中に種々の数のウィルス粒子がしばしば存在する。単核の遊走細胞にはリンパ球も含まれるが、この中にはライソゾームその他の上述構造体は殆んど見出されなかったが、マクロファージの範疇に属する単核遊走細胞は核に深い陥凹があったり、核の形は不定であるが、細胞質内にはよく発達したゴルジ装置、粗面小胞体、糸粒体、多くのライソゾーム、しばしばファゴライソゾームが存在する (Fig. 7)。その細胞表面からは種々の方向に延びる細長い細胞質突起を出すことがしばしばである。また、2~3葉の分葉核を有する遊走細胞では特殊顆粒は殆んど存在しないことが多く、ライソゾームや2~3個の大きなチトリゾーム、時折りファゴライソゾームが細胞質の大部分を占め、その内部およびそれらの間に介在して脂肪滴も見出される。糸粒体の数は少ないが、ゴルジ装置はよく発達している。このような状態の遊走細胞ではその細胞質の一部が変性または崩壊していることも少なくない。しかし、核が濃縮していることは殆んどない。

類洞壁の内皮細胞は Kupffer 氏星細胞の如き形態を示すものが少なくなく、核が分葉していることもある。ゴルジ装置は非常によく発達し、ゴルジ層板、多数のゴルジ小胞およびゴルジ空胞よりなり、そこではライソゾーム様の顆粒を形成している。また、しばしば有核部の細胞表面から類洞腔へ種々の大きさの細胞質突起を出す。また、細胞質突起部には Disse 氏腔に散在すると同様の変性した細胞小器官、小胞、その他不定の膜構造が含まれることがあり、しかもこれらの構造物を類洞腔へ放出する所見がある。時折り、内皮細胞の核濃縮、細胞質の変性またはその部分的崩壊がある。上述の所見は多数の肝細胞において、その細

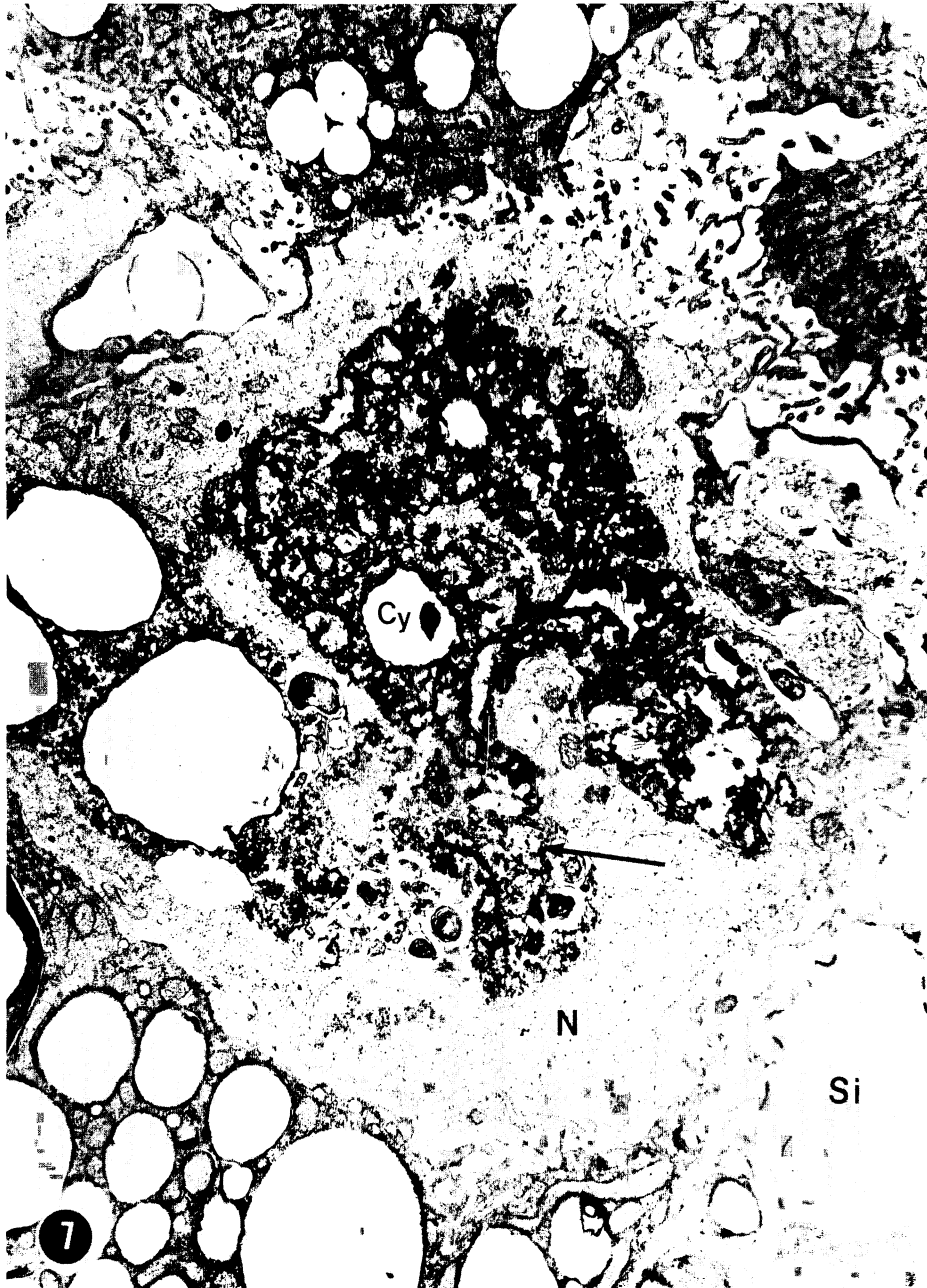


Fig. 7. A macrophage infiltrated into the perisinusoidal space in the hepatic tissue from the rainbow trout with IPN disease. A large cytolysosome (Cy), perhaps phagolysosome, contains virions (arrow), fat droplets, winding membranous structures and myelin figures. N: nucleus, Si: sinusoid. ($\times 9,300$).

胞質変性や壊死が顕著な組織において著しい。脂肪摂取細胞は形態的に正常のものと殆んど同様であることが多いが、肝組織の細胞変性や崩壊が顕著である場合にはその細胞質の部分的変性がある。

III. ウィルス粒子および棒状体

外見的に IPN 症の徴候を表わす稚魚の腺房細胞、肝細胞、Kupffer 氏星細胞、脾・肝両組織に浸潤しているマクロファージやその他の遊走細胞の細胞質内にしばしばウィルス粒子が見出される。しかし、核質内には見出されない。ウィルス粒子の形態は超薄切片上では外見的に六角形または円形輪郭で直径は $50\sim 60\text{ }\mu\text{m}$ 、平均 $54.3\text{ }\mu\text{m}$ である。被膜を有しないが、しばしばウィルス粒子の中心部が特に電子密度が高く、いわゆる芯を有するものやその中心部がやや明調なものもみられるが、大部分のものは均質な微細顆粒状を呈する。通常、ウィルス粒子はライソゾームやチトリゾームの中に存在するが、細胞変性や壊死の顕著な組織では細胞破片内に遊離した状態で存在することもある。チトリゾームの中で多数のウィルス粒子が密に存在する場

合にはその周囲に平均約 $92\text{ }\text{\AA}$ の明調な部位が認められるが、しかし、チトリゾーム内の大部分をミエリン像や雲絮状物質または微細顆粒状物質の集塊が占める場合にはウィルス粒子の輪郭は不明瞭で、その周囲にあった明調な部位も認められないことが多く (Fig. 3)、また、1 個のチトリゾーム内に輪郭の不明瞭な多数のウィルス粒子とミエリン像の物質塊のみが含まれることもある。さらには、ミエリン像の物質塊は含まれないが、辛うじてウィルス粒子の存在を識別できるかまたは殆んど識別できないチトリゾームもある。これとほぼ同様の所見がライソゾーム内でもみられる。また、この所見は腺房細胞に限らず、肝細胞、Kupffer 氏星細胞およびマクロファージやその他の遊走細胞内のチトリゾームやライソゾームでもみられる。このことはウィルス粒子はチトリゾームやライソゾームの中で消化されることを示唆している。この現象は肝細胞で最も顕著で、次いで遊走細胞と Kupffer 氏星細胞、そして腺房細胞の順序でみられた。しかもこれは腺房細胞や肝細胞ではその細胞変性や壊死が比較的少ない場合



Fig. 8. A portion of the cytolysome in the IPN acinar cell. There are large-(LR) and small-sized (SR) rod-like bodies, $60\text{ }\mu\text{m}$ and $28\text{ }\mu\text{m}$ in average thickness. A connection between the large and small rod-like bodies is seen (a large arrow). Small arrows show the longitudinally sectioned large-sized rod-like bodies exhibiting a tubular structure. ($\times 70,000$).

に特に顕著で、しばしば1個の細胞内で消化過程のいくつかの段階をみる事ができる (Fig. 3).

ウィルス粒子の分布するチトリゾーム内に平均約 60 μ m と約 28 μ m の太さの棒状体がそれぞれ数本平行に配列したりまたは不規則に互に交錯してしばしば現われる (Fig. 8). 時折り、細い棒状体と太い棒状体が連続していることもある (Fig. 8). また、これらの棒状体はチトリゾーム内にみられる迂曲した膜構造と連続していることもある。これらの棒状体の末端はしばしば丸味を呈し、その横断面は円形で、その中央部が明調な管状構造にみえる。しかし、その内部が全く中空ではなく、多くは微細顆粒状物質が粗に分布する。これらの棒状体は健康なニジマスの腺房細胞や肝細胞ではみられない構造である。

考 察

IPN 症の脾組織における組織病理学的な研究はマス類で既に行なわれ (Wood et al., 1955; Snieszko et al., 1957; Parisot et al., 1965; Yasutake et al., 1965), 特に Wood et al. (1955) のカワマスにおける脾組織の組織病理学的変化は脾組織の傷害の程度によって多少差異はあるが、大部分は本観察の光顕的所見と殆んど一致する。しかし、本材料の IPN 症における脾組織の腺房細胞の細胞質や細胞間腔に観察されたアザン染色で赤色に、トルイジン青で濃紺色に染まる円形、卵形または杆状の小体に相当する小体の出現については記載されていない。これは恐らく彼等が腺房細胞の細胞質変性や壊死の度合いが大きい脾組織で観察したのではないかと思われる。本材料でも腺房細胞の細胞質変性や壊死の程度が顕著な脾組織ではそれらの小体の数は少なく目立たない。これらの小体は電顕的にはミエリン像を有するライソゾームや比較的小さなチトリゾームに一致する形態であり、これらの中でウィルス粒子が消化される過程があること、組織も細胞も損傷が少ない場合にウィルス粒子消化の過程がより顕著にみられること、ミエリン像を有する小体は細胞外に放出されることなどは腺房細胞自身の損傷が少なければ自己防衛機構が充分発揮されて異物を消化排出するが、損傷が大きくそれが充分発揮できないと壊死に落ち込んで崩壊することを示唆している。また、肝細胞と腺房細胞では細胞損傷の程度がほぼ同様に低ければ前者は遙かに頻繁にウィルス粒子を消化して細胞外に放出する。このことは肝細胞が腺房細胞より解毒機構が発達していることを示唆する。さらに、マクロファージやその他の遊走細胞、Kupffer 氏星細胞な

ど本来貪食能を有する細胞内でウィルス粒子が消化されることは興味深い。しかし、これらの貪食能を有する細胞にウィルス粒子が存在するのは直接貪食されたのか、またウィルス粒子がそれらの細胞内である程度増殖して後にチトリゾームの形成によってその中に存在するようになったのか、それとも肝細胞や腺房細胞の破片に存在したウィルス粒子がその破片と共に貪食されたのかは明らかでない。

腺房細胞や肝細胞内に光顕的に観察された細胞内封入体またはその類似体は電顕的にはチトリゾームで、これはウィルス粒子ばかりでなく、変性した細胞小器官なども含むことが多いことから、このチトリゾームは autophagolysosome または autophasic vacuole といわれる構造体の範疇に属するものと考えられる。しかもこのチトリゾームの形成はウィルス粒子による細胞質の変性の拡大を防ぐばかりでなく、その中にある変性した細胞質やウィルス粒子を異物として消化するための自己防衛機能の現われとみなすことができる。組織損傷の大きい組織ではマクロファージやその他の遊走細胞の浸潤がより顕著であるが、これは壊死や崩壊によって生じた細胞破片や変性した細胞小器官を貪食するのが主な目的と考えられる。それ故に、マクロファージやその他の遊走細胞内のチトリゾームの多くはファゴライソゾームの範疇に属すると考えられる。

Wood et al. (1955) は IPN 症のカワマス脾組織の周囲およびその内部にある脂肪組織にも細胞壊死があることを報告しているが、本材料のニジマスにおいても脾組織の腺房細胞の細胞質変性や壊死が顕著な場合にはその周囲にある脂肪組織にも細胞変性や壊死があり、また腺房細胞にも少数の脂肪滴が現われる。さらに細胞質に部分的な変性がある腺房細胞には電子密度が低く、雲絮状物質を含むチモーゲン顆粒が現われ、しかも、これらはゴルジ装置で形成される。このことは粗面小胞体の脱リボソームによる変性やウィルス粒子を含むチトリゾームの形成によってチモーゲン顆粒の内容物の合成が部分的に阻害されていることを示唆していると思われる。それ故に、IPN 症のニジマスにおいて光顕的に明調なチモーゲン顆粒の出現は封入体と共に腺房細胞の変性を示す指標の1つとすることができると考えられる。

IPN 症のカワマスの肝臓は適度に脂肪性であるが病理学的な変化はないという (Snieszko et al., 1957). 健康な一年魚のニジマスの肝細胞では少数の脂肪滴を含むことがしばしばあるが、健康な稚魚では殆んど脂肪滴は観察されなかった。しかし、IPN 症の細胞変性

や壊死が顕著な肝組織ではその肝細胞に多数の脂肪滴も出現する。それ故に、このこともニジマス稚魚の肝細胞における病変と考えることができる。IPN症における肝組織は同一個体の脾組織よりも通常細胞変性や壊死または損傷の程度が小さい。両組織におけるこの差異は恐らく解毒作用能または防衛機能の差を示していると思われる。

IPN ウィルスはピコルナウィルス群に属すると云われ (Malsberger and Cerini, 1963; Cerini and Malsberger, 1965), その大きさは $50\text{ m}\mu$ 以下であることが示唆されてきた (Wolf, 1964; Parisot et al., 1965). しかも, Cerini and Malsberger (1965) は RTG-2 細胞系に接種し培養した IPN ウィルスはネガティブ染色により, 多面体で六角形の外観を呈し, 平均 $18.5\text{ m}\mu$ の大きさであるという。しかし, 最近 Moss and Gravell (1969) は三種の細胞系 (FHM, RTG, BGL) に接種し培養した IPN ウィルスは外観的に六角形で平均直径が $55\text{ m}\mu$ であり, ネガティブ染色した標本では平均約 $65\text{ m}\mu$ であるという。本材料で見出されたウィルス粒子は六角形ないし円形輪郭を呈し, その直径は $50\sim 60\text{ m}\mu$ で平均が約 $54.3\text{ m}\mu$ であり, 大きさや形態において Moss and Gravell (1969) の所見とほぼ一致する。また, 外見的に IPN 症の徴候を呈したニジマス稚魚から得た脾組織は組織学的にも IPN 症の特徴を示していたことおよび本材料と同一の菌群で, IPN 症の徴候を示す稚魚から得た標本をウィルス学的に検査し, IPN ウィルスの固定がなされていること (群馬水試, 未発表) から, 本材料で見出されたウィルスは IPN ウィルスと考える。しかもこの IPN ウィルスは Moss and Gravell (1969) の所見とも考え合せ, レオウィルス群に属するものと思われる。

ところで, ウィルス粒子の大きさにおいて Wolf (1964), Parisot et al. (1965) および Cerini and Malsberger (1965) の結果と異なる原因については明らかでない。しかし, 異種の群に属するウィルスが結果的には殆んど同様の細胞病理学的変化または外見的徴候を示すことも考えられる。例えば, コクサッキーウィルス (coxsackie virus) の接種によってマウスの脾と肝組織に IPN 症におけるほぼ同様の細胞変性や壊死が生ずることが知られている (Pappenheimer et al., 1951; Harrison et al., 1972)。特に Harrison et al. (1972) の電顕的所見は異種のウィルスによる病変であるにもかかわらず, 本材料における IPN 症の脾組織で観察された結果と一致する点が多。

このことは腺房細胞の細胞質変性や壊死の過程が IPN ウィルスやコクサッキーウィルスの感染ではほぼ同様の経過をたどって細胞質に変性を起こさせることを示唆していると考えられる。要するに, IPN 症の脾・肝両組織の細胞変性や壊死の状態は IPN ウィルスによる細胞の病変によって生じた結果的な形態的表現であると結論していいと思われる。

IPN ウィルスを接種培養した細胞内に直径 $45\text{ m}\mu$ の管状構造, その横断面と思われるドーナツ型粒子が現われることが知られている (Moss and Gravell, 1969)。本材料においても, ほぼ同様の構造体が観察された。これは直径約 $60\text{ m}\mu$ と $28\text{ m}\mu$ の二種類あり, 横断面では中央部がやや明調で, Moss and Gravell (1969) のドーナツ型粒子に相当するものと思われる。通常, これらはウィルス粒子の存在する付近に位置するが, IPN ウィルス粒子とどんな関係にあって, 脾様なところに位置するかは明らかでない。

要 約

IPN 症のニジマス稚魚における脾・肝両組織の組織病理学および細胞病理学的変化を観察した。

脾臓外分泌部の腺房細胞における細胞質の変性の程度は各々の細胞によって様でないが, その形態的变化としてミエリン像を有するライソゾームの出現, チモージェン顆粒の崩壊, 粗面小胞体の脱リボソーム, 集団をなすウィルス粒子の出現, ミエリン像を有する電子密度の高い物質塊やウィルス粒子および細胞小器官などを含むチトリゾーム (光顕的には細胞内封入体に一致する) の出現, 雲集状物質を含む明調なチモージェン顆粒の出現, ミエリン像を有する物質塊の細胞外放出などがある。さらに, 特に細胞変性や壊死の顕著な脾組織では腺房細胞の核濃縮, 細胞間腔における細胞破片や変性した細胞小器官の散在もみられる。

肝細胞においても細胞質の変性によって出現した構造体はチモージェン顆粒に関する所見を除けば腺房細胞に殆んど同様である。しかし, 同一個体内でも肝組織の細胞変性や壊死の程度は脾組織に比べて遙かに小さく, 脾組織内に腺房細胞の識別ができないほどに壊死している領域が現われて初めて肝組織に細胞質の変性や壊死した肝細胞が目立つようになる。このような場合には肝細胞内に著しい脂肪滴の増加がみられる。

IPN 症の脾・肝両組織にはマクロファージやその他の遊走細胞の著しい浸潤がある。これらの細胞や Kupffer 氏星細胞にもライソゾームの増加やチトリゾームまたはフッゴライソゾームの出現がある。

・大多数のウィルス粒子は集団をなして、ライソゾーム、チトリゾームおよびファゴライソゾーム内に存在し、この中でウィルス粒子の輪郭が不明瞭になり、微細顆粒状物質の出現や電子密度の高いミエリン像を有する物質塊の増加などを伴いながら消化される過程を示す所見がある。このウィルス粒子の形態は外見的に六角形ないし円形輪郭で被膜はなく、大きさは 50~60 μ m, 平均直径 54.3 μ m である。このウィルスは恐らく IPN ウィルスで、形態学的にレオウィルス群に属すると思われる。また、ウィルス粒子の存在する領域にしばしば平均約 60 μ m と 28 μ m の太さの棒状体がそれぞれ数本平行にまたは不規則に互に交錯して存在する。この棒状体の末端は丸味を呈し、その横断面は円形でその中央部が明調で管状構造にみえる。

引用文献

- Amend, D. F., and V. C. Chambers. 1969. An electron microscope study of certain viruses of salmonid fishes. (cited from Yasutake, 1970).
- Cerini, C. P., and R. G. Malsberger. 1965. Morphology of infectious pancreatic necrosis virus. *Ann. New York Acad. Sci.*, 126 (Art. 1): 315~319, figs. 1~4.
- Harrison, A. K., S. P. Bauer, and F. A. Murphy. 1972. Viral pancreatitis: Ultrastructural pathological effects of coxsackievirus B3 infection in newborn mouse pancreas. *Exp. Mol. Pathol.*, 17: 206~219, figs. 1~12.
- Malsberger, R. G., and C. P. Cerini. 1963. Characteristics of infectious pancreatic necrosis virus. *J. Bacteriol.*, 86: 1283~1287, figs. 1~2.
- Malsberger, R. G., and C. P. Cerini. 1965. Multiplication of infectious pancreatic necrosis virus. *Ann. New York Acad. Sci.*, 126 (Art. 1): 320~327, figs. 1~3.
- Moss III, L. H., and M. Gravel. 1969. Ultrastructure and sequential development of infectious pancreatic necrosis virus. *J. Virol.*, 3: 52~58, figs. 1~8.
- Pappenheimer, A. M., L. J. Kunz, and S. Richardson. 1951. Passage of coxsackie virus (connecticut-5 strain) in adult mice with production of pancreatic disease. *J. Exper. Med.*, 94: 45~64, pls. 13~18.
- Parisot, T. J., W. T. Yasutake, and G. W. Klontz. 1965. Virus diseases of the salmonidae in western United States. I. Etiology and epizootiology. *Ann. New York Acad. Sci.*, 126 (Art. 1): 502~519, figs. 1~7.
- Snieszko, S. F., E. M. Wood, W. T. Yasutake, and W. Kearnyville. 1957. Infectious pancreatic necrosis in trout. *A. M. A. Arch. Pathol.*, 63: 229~233, figs. 1~7.
- Wolf, K. 1964. Characteristics of viruses found in fishes. *Develop. Ind. Microbiol.*, 5: 140~148.
- Wolf, K., S. F. Snieszko, C. E. Dunbar, and E. Pyle. 1960. Virus nature of infectious pancreatic necrosis in trout. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 104: 105~108, figs. 1~2.
- Wood, E. M., S. F. Snieszko, and W. T. Yasutake. 1955. Infectious pancreatic necrosis in brook trout. *A. M. A. Arch. Pathol.*, 60: 26~28, figs. 1~6.
- Yasutake, W. T. 1970. Comparative histopathology of epizootic salmonid virus diseases. In: A symposium on diseases of fishes and shellfishes. Part 1. Disease of fish. 526 pp. American Fisheries Society, Washington. D. C., 341~350 pp., figs. 1~8.
- Yasutake, W. T., T. J. Parisot, and G. W. Klontz. 1965. Virus diseases of the salmonidae in western United States. II. Aspects of pathogenesis. *Ann. New York Acad. Sci.*, 126 (Art. 1): 520~530, figs. 1~22.

(工藤：371 前橋市昭和町 3-39-22 群馬大学医学部第1解剖学教室，黒沢・国峯・信沢・小林：371 前橋市敷島町 13 群馬県水産試験場)