

フィラリア性乳び尿症における臨床免疫学的研究

—特に細胞性免疫能を中心として—

長崎大学熱帯医学研究所内科

玉 置 公 俊

Clinico-Immunological Studies of Filarial Chyluria

Kimitoshi TAMAKI (Department of Internal Medicine, Institute for Tropical Medicine Nagasaki University)

Abstract: In order to evaluate the cellular immunity of subjects with chyluria, which is a prominent complication of Bancroftian filariasis, T cell counts of the peripheral blood, lymphocyte blastformation with purified phytohemagglutinin and serum toxoplasma antibody titer were measured, and skin tests with PPD and PHA were performed. The subjects of this study were diagnosed to have filarial chyluria on the basis of epidemiological findings. T cell counts of the patients were reduced on an average to half of those of controls. Peripheral blood lymphocytes from the subjects gave responses to a small degree to purified phytohemagglutinin when challenged in vitro in a lymphocyte blastformation assay. Furthermore, all of the peripheral blood lymphocyte counts, T cell counts of the peripheral blood and lymphocyte blastformation were significantly decreased in chyluria patients with positive toxoplasma antibody as compared with those in chyluria patients antibody negative.

Key words: filarial chyluria, cellular immunity, toxoplasma antibody

I. 緒 言

乳び尿症は種々の原因により惹き起されるが、最も頻度の高いものはフィラリア感染によるものである。このフィラリア性乳び尿症は感染蚊によるフィラリア感染症に続発し、その分布には地域偏向性がみられ、我国においては九州・沖縄地方に多く、私共もこれに接することは少なくない。

本症の基本病理⁶⁾¹⁰⁾は、マイクロフィラリア感染後にもたらされたリンパ系の病変で、リンパ管の拡張・肥厚・増殖、リンパ節の腫脹および炎症性の変化さらに腎盂・腎盂粘膜下の高度なリンパ管拡張、

尿路とリンパ管の異常交通形成である。この交通路を通じて乳びリンパが尿中へ漏出する結果として、リンパ球・血漿総蛋白・アルブミン・ γ -グロブリンの減少がみられるが⁷⁾⁸⁾、これが本症のこれまでに知られた病態生理の根幹をなすものであった。以上のようなリンパ系組織の荒廃ならびにリンパ球・ γ -グロブリンの減少により宿主免疫異常が招来されるものと推定されるが、この点に関する研究報告はほとんどみられていない。

従って、本研究はフィラリア性乳び尿症における免疫学的異常を特に細胞性免疫を中心として解明する目的で行った。

II. 対象および方法

対象症例：昭和49年12月から56年1月までの約6年間に熱研内科に入院した患者48症例を対象とした。その年齢分布は18才～78才，平均58.2才であり，性比は男性：女性=1.2：1であった。出生地は長崎県内46症例，県外2症例（鹿児島県，沖縄県）であった。乳び尿初発よりの期間は0.5ヶ月から56年，平均15.8年であり，末梢血中マイクロフィラリアは全例陰性であった。

正常対象者：T，B細胞測定には38名を用い年齢分布は21才～86才，平均44.8才であり，性比は男性：女性=2.5：1であった。リンパ球幼若化反応には19名を用い，年齢分布は25才～79才，平均38.2才であり，性比は男性：女性=2.8：1であった。Phytohemagglutinin（以下PHA）皮膚反応では16名を用い，年齢分布は24才～85才，平均53.2才であり，性比は男性：女性=1.7：1であった。乳び尿症の病期として，増悪期・寛解期の2つの時期に分類し，各々以下のごとく規定した。増悪期とは尿中蛋白漏出量の最高時期とし，寛解期とは尿蛋白陰性化後2～4週目の時期とした。検体は各病期について各々1検体を採用した。また，経過年数とは乳び尿初発から入院までの年数を意味する。

細胞性免疫に関する検討方法として，T細胞数測定には橘¹¹⁾等の方法に従い，ヒト・リンパ球T細胞・B細胞測定用キット（JIMCO T-1，日本抗体研究所）を用いた。リンパ球幼若化反応には，マイトゲンとしてPHA（Wellcome Co., Ltd）を用い，微量培養法を以下のごとく行った。ヘパリン加静脈血2mlに等量のPhosphate Buffered Saline（以下PBS）を加えて2倍希釈し，Sodium Mentrizoate-Ficoll混液（日本抗体研究所）比重1.077を用いて，比重遠心法によりリンパ球を採取した。得られたリンパ球はPBSで3回洗浄後15%ウシ胎児血清加RPMI-1640（GIBCO）（PC-G 100u/ml，SM 100μg/ml加）に浮遊し，細胞数を 2×10^6 cells/mlに調整後，Culture plate（Falcon micro-test II culture plate）に25μl分注した。ついで，5μg/ml濃度のPHAを25μlずつ加え，CO₂ incubaterで48時間培養後，³H-thymidine（RCC Amersham）1μci/well添加しさらに15時間培養した。培養後，細胞をSemi-automatic multiple cell harvester（Laboscience）で採取し，60分乾燥後

Scintillaterを加え，Scintillation spectrometer（Beckman）で比放射能を測定した。なお，リンパ球のトリパンブルー染色法によるViabilityは99%以上であった。次に皮膚反応として，ツベルクリン反応（以下ツ反），PHAによる皮内テストを施行した。ツ反としては化血研製ツベルクリン液（0.05μg/0.1ml）を皮内接種し，48時間後の発赤径を測定した。最大径と最小径の平均値をもって結果とし， ≥ 10 mmを陽性とした。PHAによる皮内テストとしてPurified PHA（Wellcome Co., Ltd）を無菌生理食塩水に5μg/0.05mlの濃度に溶解し，0.05mlを皮内接種した。24時間後に発赤径を測定し，最大径と最小径の平均値をもって結果とし，正常対象者における結果をもとに ≥ 25 mmの発赤径をもって陽性とした。

トキソプラズマ抗体価測定にはトキソHA-KW（協和薬品工業）を用い，間接赤血球凝集反応で行った。血清希釈倍数160倍以上を陽性とした。

尿蛋白定量はEsbach試薬（石津製薬K.K.）を用い，Esbach法により行った。

統計学的処理は平均値の有意差検定にはt検定を用い，回帰直線は最小二乗法によって求め，その相関係数の有意性の検定はt検定によった。百分率の検定はフィッシャーの直接確率計算法あるいは χ^2 検定により行った。

III. 成績

1. 末梢血中T細胞数

(1) 病期別末梢血中T細胞数

i) 対象別比較

図1および表1に正常対象者，乳び尿症例の増悪期ならびに寛解期における末梢血中T細胞数を示した。表1で正常対象者を基準として対象別の平均値をみると，乳び尿症例は増悪期，寛解期共に有意に低値を示し，さらに乳び尿症における増悪期と寛解期の比較では，増悪期のT細胞数が有意の低値を示した。

ii) T細胞数の推移

同一症例の増悪期ならびに寛解期におけるT細胞数推移の成績を図2に示した。個々の症例におけるT細胞数は増悪期に比較して寛解期にはすべて増加傾向を示し，その改善率は最大1297/mm³，最小52/mm³，平均362/mm³と症例により著明な差を示し

Table 1. Comparison of T cell counts

Subjects		Number of cases	T cell counts(/mm ³) (mean value \pm S.D.)
Chyluria	Aggravation	24	560 \pm 386 (a)
	Remission	27	900 \pm 528 (b)
Normal subjects		38	1657 \pm 534 (c)

S.D. : Standard Deviation

Statistical significance of differences between values in:

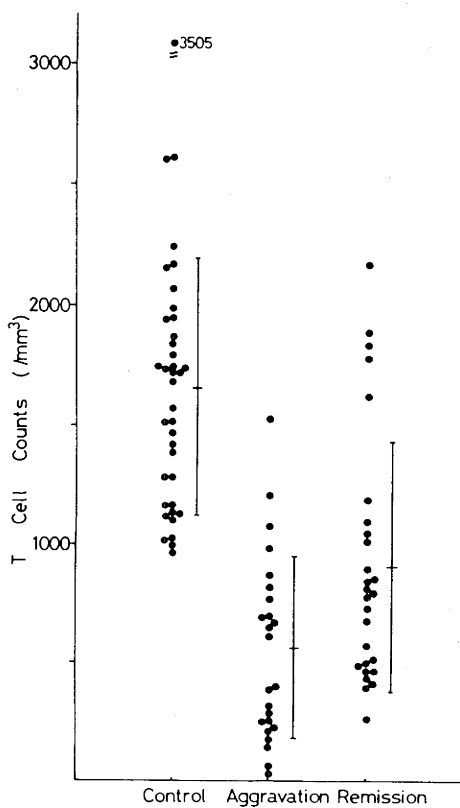
(a) and (b): $p < 0.02$ (b) and (c): $p < 0.001$ 

Fig. 1 Comparison of T cell counts

た。しかし、12例中9例は $1100/\text{mm}^3$ (正常対象者の mean value-S.D.) 以下で推移した。

iii) 経過年数とT細胞数の関連性

図3にT細胞数と経過年数の関連性を示した。T

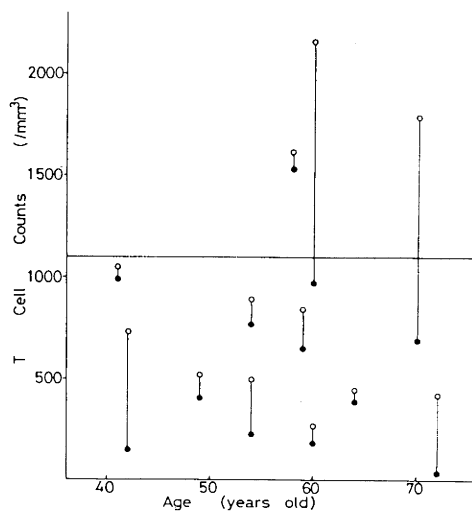


Fig. 2 Changes of T cell counts in chyluria patients (Closed circle: Results at the time of aggravation. Open circle: Results at the time of remission.)

細胞数は乳び尿初発後の経過年数と共に増悪期・寛解期共に低下傾向を示したが、回帰直線の相関係数はそれぞれ $r=0.49$ ($P < 0.02$) と $r=0.33$ ($P > 0.05$) であり、増悪期において有意の相関が認められた。

iv) 年齢とT細胞数の関連性

正常対象者、乳び尿増悪期ならびに寛解期症例のT細胞数と年齢の関連性を検討したが、一定の関連性は見出すことはできなかった。

2. T細胞機能

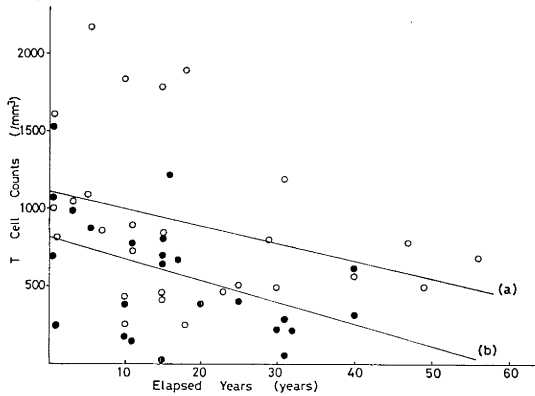


Fig. 3 Correlation of elapsed years and T cell counts (Closed circle: Results at the time of aggravation. Open circle: Results at the time of remission.)
 (a): Regrresion curve of the results at the time of remission
 $y = -11.4x + 1111, r = 0.33 (p > 0.05)$
 (b): Regrresion curve of the results at the time of aggravation
 $y = -15.4x + 813, r = 0.49 (p < 0.02)$

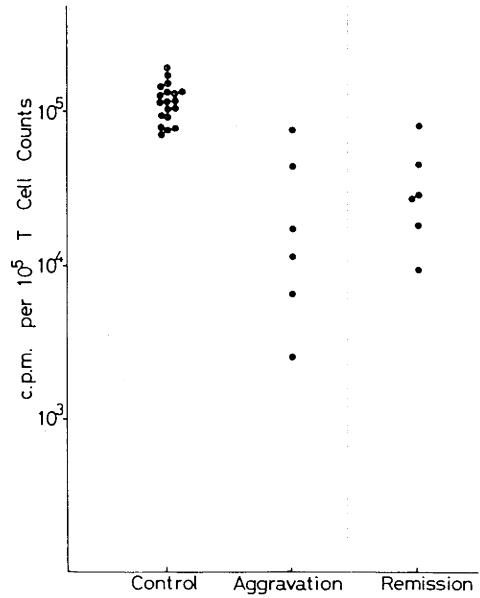


Fig. 4 Comparison of ³H-thymidine incorporation

Table 2. ³H-thymidine incorporation of T cells

Subjects		Number of cases	³ H-thymidine incorporation (c.p.m. per 10 ⁵ T cells) (mean value ± S.D.)
Chyluria	Aggravation	6	26915 ± 29251 (a)
	Remission	6	36241 ± 26949 (b)
Normal subjects		19	118321 ± 33659 (c)

Statistical significance of differences between mean values in:

- (a) and (b): $p > 0.05$
- (b) and (c): $p < 0.0001$

図4と表2に乳び尿症の増悪期、寛解期および正常対象例におけるT細胞の幼若化率を示した。幼若化率をそれぞれの平均値でみると、正常対象者>乳び尿症寛解期症例>乳び尿症増悪期症例の順であり、増悪期症例の幼若化率が最も低い値を示した。なお、正常対象者と寛解期症例の間には有意差がみとめられたが、寛解期症例と増悪期症例の間には有意差は認められなかった。また、図5にEロゼット形成細胞数とリンパ球幼若化反応の相関関係を示し

たが、白抜き丸で表わした正常者および黒丸の乳び尿症症例共にEロゼット形成細胞数とリンパ球幼若化反応との間に相関関係は認められなかった。

3. 皮膚反応

(1) PPD 皮膚反応

i) 病期別陽性率

病期別にみた PPD 皮膚反応の成績を図6に示した。各病期の陽性率は増悪期48.4%、寛解期50.0%であり、両期の陽性率の間には有意差を認めなかつ

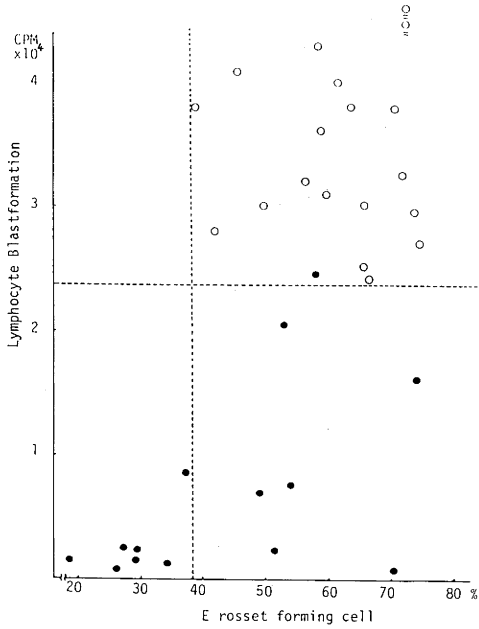


Fig. 5 Correlation between lymphocyte blastformation and E roset forming cell.

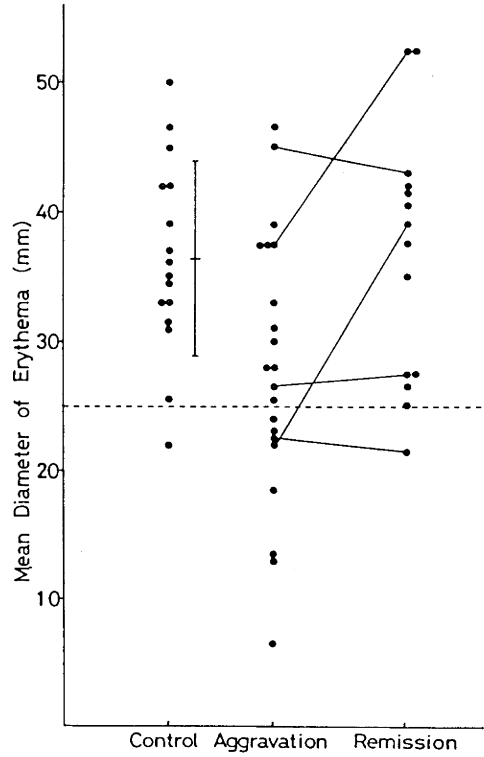


Fig. 7 PHA skin test

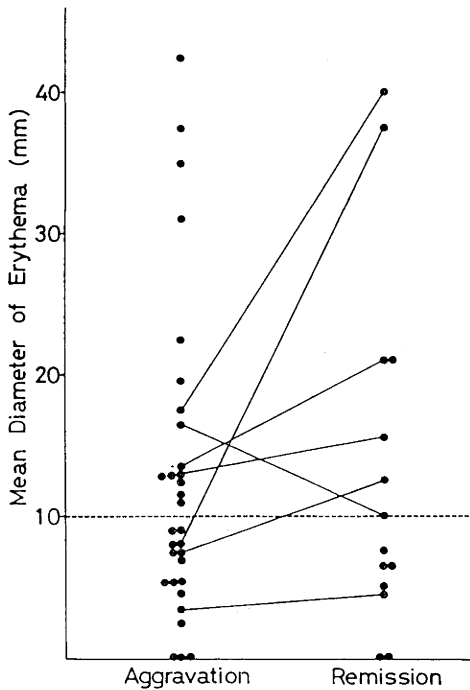


Fig. 6 PPD skin test

た。

ii) 反応性の推移

増悪期ならびに寛解期の両期に PPD 皮膚反応を検索し得た 7 症例の成績を図 6 でみると、陽性から陽性は 4 例、陰性から陰性は 1 例で、2 例(28.6%)が陰性から陽性への転換を示した。

iii) 経過年数と反応性の関連性

経過年数によって増悪期、寛解期の陽性率を検討したが、比較的最近の結核罹患歴のある症例を除外すると、増悪期では10年以上で、寛解期では20年以上で著明な低下傾向がみられた。

(2) PHA 皮膚反応

i) 正常対象者における PHA 皮膚反応

図 7 に示すように正常対象者の PHA 皮膚反応の結果は $36.4 \pm 7.5\text{mm}$ であった。

ii) 病期別陽性率

図 7 でみられるように、陽性率は増悪期には 21 症例中 13 症例 (61.9%)、寛解期には 14 症例中 13 症例 (92.9%) で、増悪期と寛解期の陽性率には有意差

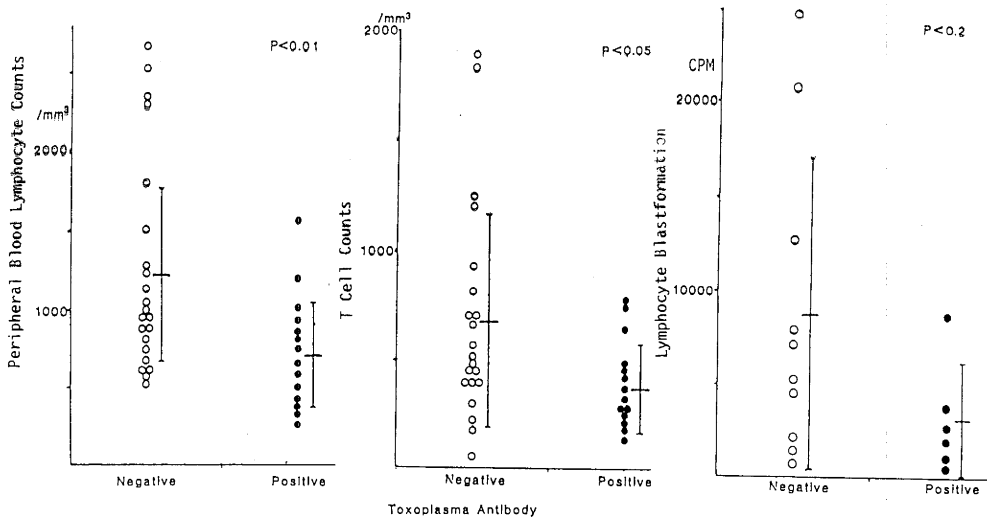


Fig. 8 Comparison of peripheral blood lymphocyte counts, T cell counts and lymphocyte blastformation in chyluria patients with positive and negative toxoplasma antibody.

が認められた ($P < 0.05$).

iii) 反応性の推移

増悪期と寛解期の両期に検討し得た5症例の推移成績は、3症例が陽性から陽性、1症例が陰性から陰性、1症例(20%)が陰性から陽性への転換を示した。

iv) 経過年数と反応性の関連性

経過年数と反応性の関連性について検討したところ、寛解期では一定の傾向は認められなかったが、増悪期では統計的有意差を認めなかったものの経過年数が長くなるにつれて陽性率の低下する傾向がみられた。

4. 各種細胞性免疫の指標とトキソプラズマ感染の関連性

(1) リンパ球数とトキソプラズマ感染

本症患者をトキソプラズマ抗体価陽性および陰性群に分け、両群のリンパ球数の差異を図8左側に示した。トキソプラズマ抗体陽性群のリンパ球数の平均値は $709/\text{mm}^3$ で、陰性群は $1224/\text{mm}^3$ であり 0.01 以下の有意差をもって陰性群に比較し陽性群においてリンパ球数の低下が認められた。

(2) T細胞数とトキソプラズマ感染

トキソプラズマ抗体価陽性・陰性群におけるT細胞数の差異を検討した成績を図8中央に示した。トキソプラズマ抗体価陽性群におけるT細胞数の平均は

$373/\text{mm}^3$ で、陰性群では $681/\text{mm}^3$ であり、 0.05 以下の有意差をもってトキソプラズマ抗体価陽性群においてT細胞数の低下を認めた。

(3) PHA によるリンパ球幼若化反応とトキソプラズマ感染

トキソプラズマ抗体価陽性・陰性群におけるリンパ球幼若化反応の差異を比較検討した成績を図8右側に示した。トキソプラズマ抗体陽性群のリンパ球幼若化反応の平均値は 3107cpm で、陰性群での 8694cpm に比較して明らかな低下がみられた。

5. 合併症

今回研究対象とした乳び尿症48症例、61増悪例において、入院期間中に確認し得た感染症は表3に示すように19例にみられた。その内訳は肺結核1例、結核性胸膜炎1例、前立腺炎を含めた尿路感染症7例、結核性を除いた呼吸器感染症5例、肝・胆道系感染症3例であった。これらのうち細胞性免疫低下に関連すると考えられる合併症の61増悪例に対する比率は、結核性病変 3.3% であった。その他の合併感染症としては尿路感染症が最も高率 (11.5%) にみられた。

6. 症例

乳び尿症の臨床経過と細胞性免疫ならびに液性免疫について典型的な経過をたどった症例を記載する。

Table 3. Complicated infectious diseases

Infectious diseases	Case	Age	Sex	Elapsed years	Urine protein†	Lymphocytost (/mm ³)	IgG† (mg/dl)	IgM† (mg/dl)	IgA† (mg/dl)	Reference
Tuberculosis	Pulmonary tuberculosis	H. S.	M	40	(+)	1008	1600	118	96	Hx. of Tb(+)
	Tuberculous pleuritis	S. T.	M	41	(+)	N. T.	N. T.	N. T.	N. T.	Hx. of Tb(-)
Urinary tract infection	Acute cystitis	W. N.	M	10	(+)	1221	550	106	152	S. faecalis
		O. I.	F	< 1	(+)	4209	1480	134	220	E. coli
		M. N.	F	23	(-)	1200	1230	100	90	P. morganii
		K. H.	M	< 1	(+)	990	950	57	152	E. coli
		G. M.	M	< 1	(+)	864	1420	32	250	E. coli
Acute prostatitis	H. S.	M	40	(+)		1200	1480	121	98	S. epidermidis
Chronic pyelonephritis	I. Y.	M	12	Unknown		N. T.	N. T.	N. T.	N. T.	
Pneumonia	T. N.	M	28	(-)		870	1610	175	247	S. pneumoniae
Acute bronchitis	H. M.	F	< 1	(-)		2331	1620	121	217	H. influenzae
Respiratory infection	Chronic bronchitis	M. K.	F	47	Unknown	N. T.	N. T.	N. T.	N. T.	
		T. S.	M	31	Unknown	N. T.	N. T.	N. T.	N. T.	
		M. M.	M	13	Unknown	N. T.	N. T.	N. T.	N. T.	
Acute cholecystitis	F. T.	F	10	(+)		180	630	46	75	
Hepato-biliary infection	Chronic hepatitis	K. K.	M	16	Unknown	N. T.	N. T.	N. T.	N. T.	HBs-Ag(-) HBs-Ab(-)
		T. N.	M	26	Unknown	N. T.	N. T.	N. T.	N. T.	HBs-Ag(+) HBs-Ab(-)

M: Male, F: Female, N. T.: Not Tested, Hx.: History, Tb: Tuberculosis

†: Data at the time of onset of infectious diseases.

症例：F.T., 60才, 女性

主訴：尿白濁

家族歴：兄肺結核, 母フィラリア症

生活歴：長崎県北高来郡森山町にて出生。長崎市内に在住し看護婦として勤務。飲酒, 喫煙歴なし。

既往歴：昭和36年, 肺結核にて左側胸廓成形術。昭和51年, 虫垂切除。

現病歴：昭和44年7月突然尿の白濁をみた。某院にて乳び尿症の診断のもとに7月~8月の間5回の腎盂内注入療法を受け尿白濁消失。その後, 昭和48年, 49年にも尿白濁がみられたが, その都度腎盂内注入療法により消失した。昭和54年4月尿白濁が出現したため, 同年7月31日当科に紹介され, 8月6日入院となった。

入院時理学的所見：身長147cm, 体重50kg, 栄養状態普通, 脈拍66/分, 呼吸数16/分, 血圧122/70 mmHg, 瞳孔正円, 対光反射正常, 貧血・黄疸・チアノーゼ等なし。咽頭・扁桃正常, 左背部に手術痕あり。心音純, 呼吸音清。腹部平坦で軟。右鎖骨中心線上に肝を一横指触知するも圧痛等なし。脾・腎触知せず。頸部, 腋窩, そけい部のリンパ節触知せず。下肢浮腫なし。深部腱反射正常で, 病的反射なし。

入院時検査所見：尿蛋白(卅), 尿糖(-), 尿ウ

ロビリノーゲン(+). RBC $498 \times 10^4 / \text{mm}^3$, Hb 14.7g/dl, Hct 44.5%, WBC $2700 / \text{mm}^3$ (St 3%, Seg 60%, Baso 3%, Eo 7%, Ly 27%), GOT 39, GPT 20, Al-P 126, LDH 233, LAP 31, γ -GTP 26, T.P. 3.8g/dl (Alb 56.6%, α_1 -gl 6.2%, α_2 -gl 12.9%, β -gl 14.5%, γ -gl 9.4%), ム蛋白71mg/dl, Na 142, K 4.0, Cl 107, BUN 13, クレアチニン0.7, IgG 600, IgM 50, IgA 80, ESR (1h) 5mm, 胸部レ線; 左胸廓成形術, 左上葉切除。ECG; WNL.

入院後経過(図9)：入院後安静とし病院普通食(脂肪約50gを含有)にて尿蛋白量の推移をみたが減少傾向なし。8月16日 Kinmonth 法によるリンパ管造影を施行し, そけい部から腰部にかけてのリンパ節の萎縮および数の減少ならびにリンパ管の軽度の拡張, 蛇行を認めるとともに, リンパ管と左腎の交通路の存在を確認した。胸管は正常であった。リンパ管造影にても尿蛋白量の減少がみられなかったため8月22日より脂肪制限食とした。8月26日夕より右季肋部痛を訴え, 同部に圧痛を認めた。27日午前3時には嘔気, 嘔吐あり 38.5°C の発熱を来した。Wbc $20000 / \text{mm}^3$, ESR 18mm/1hr, メルツェリオン法にて胆汁採取し, B胆汁中に好中球(卅), グラム陽性球菌を認む。急性胆のう炎の診断のもと

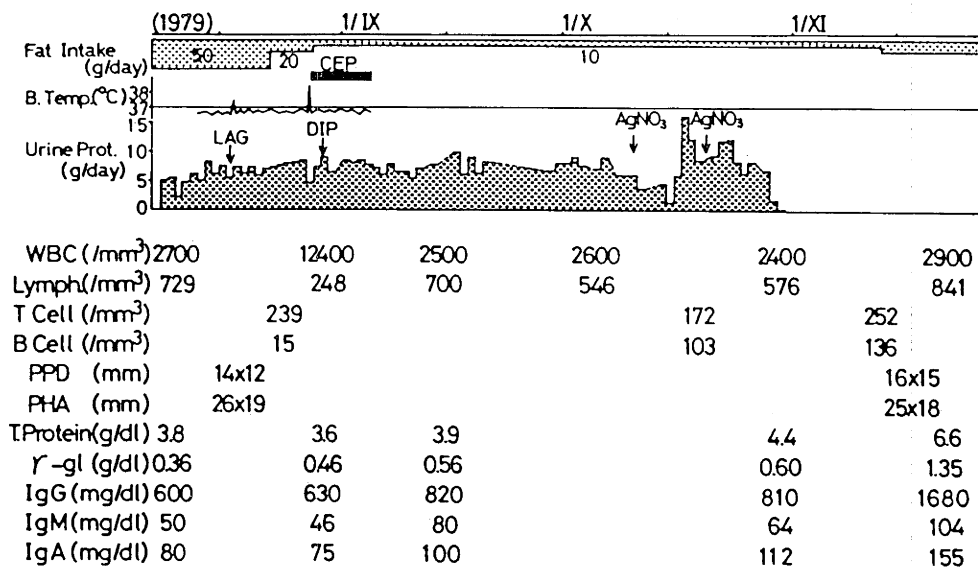


Fig. 9 Hospital course of the typical case of chyluria (F.T., 60 years old, Female)

にセフェム系抗生物質の投与を開始したところ、翌日には平熱となり右季肋部痛、嘔気、嘔吐消失した。その後、脂肪制限食にても尿蛋白の陰性化をみないために、2回にわたり硝酸銀の腎盂内注入療法を実施した。第2回目の注入後10日目に尿蛋白の陰性化がみられた。陰性化とともに血清蛋白、 γ -gl, IgGの著明な増加を認め、末梢血リンパ球数も増加傾向を示した。T細胞数、B細胞数ともに増加した。PHA皮膚反応に変化はみられなかったが、PPD皮膚反応で軽度の反応性の増強を認めた。以上の経過を図9に示した。

IV. 考 察

フィラリア性乳び尿症の原因は主としてパンクロフト糸状虫の感染に伴うリンパ系組織の障害により生じるリンパ系と尿路系のシャント形成に伴うリンパ液漏出と考えられる⁶⁾¹⁰⁾。

また、リンパ液の中には細胞性成分としてリンパ球・単球を、液性成分としてほとんどの血漿性成分が含まれているが、これらの成分がリンパ漏に伴って体外に排泄されることにより種々の内科的諸症状が惹起される⁷⁾⁸⁾。

本症におけるリンパ球数減少はT細胞優位であり、臨床的には尿蛋白漏出量の増大している時期に一致して末梢血中のT細胞数は著明に減少している。さらに、乳び尿発現からの経過年数が長い程T細胞数減少の程度が著しい。以上の機作として、T細胞は体内での再循環性が高く、リンパ液中のその数がB細胞に比較して多いことが原因と考えられる。つまり、T細胞優位のリンパ液が尿中へ大量に漏出するために、本症患者の末梢血中のT細胞数が減少すると考えた。これらの傍証として、長期胸管ドレナージを行うと明らかに末梢血中のT細胞数が減少²⁾⁴⁾する事実が確認されていること、さらに、本症と同様の病態であると考えられる腸リンパ管拡張症¹¹⁾¹³⁾においても腸管内に漏出するリンパ球はT細胞であり、末梢血中のT細胞数減少が認められることの2点が挙げられる。

次に、細胞性免疫能の臨床的示標として一般的¹²⁾なPHAによる試験管内リンパ球幼若化反応は、本症において著明な低値を示しており、若干実験方法は異っているが市丸⁵⁾等の報告と一致していた。また、PHAはT細胞を選択的⁹⁾に幼若化させる

が、成績に示したようにリンパ球幼若化反応と反応させたリンパ球中のヒツジ赤血球ロゼット形成細胞数との間に有意な相関関係はなく、このリンパ球幼若化反応の低下が本症におけるT細胞数の減少に伴うものでないことが示唆された。Bell²⁾等の報告によれば胸管ドレナージ後リンパ液中のearly thymocyteの数が増加し、末梢血でも同様の成績であったことから、本症におけるPHAによるリンパ球幼若化反応低下はPHAに対して反応性の低いearly thymocyteの増加によるものである可能性が示唆された。しかし、図4に示したようにPHAによるリンパ球幼若化反応は本症の増悪期・寛解期で有意差がみられず、上記の原因だけでは十分に説明されず今後さらに詳しい検討が必要と思われる。またPHAによる皮内反応では本症患者の一部に低下が認められるのみで、in vitroとin vivoの成績に解離がみられているが、これらの事実を十分に説明する機作は不明である。

次に、トキソプラズマ感染症は一般的に顕性および不顕性感染を示す原虫感染症として知られているが、最近血液疾患・悪性腫の末期・臓器移植後の細胞性免疫低下時に罹患する終末感染症³⁾として注目されている。そこで、本症における細胞性免疫低下とトキソプラズマ感染との関連性の検討を行ったが、成績に示したごとくトキソプラズマ抗体価陽性の症例においてリンパ球数、T細胞数、リンパ球幼若化反応の明らかな低下を認めており、他の細胞性免疫低下を示す疾患と同様に本症においても結核症・真菌症・原虫感染症への注意が必要と考えられる。また成績に示したごとく対象とした48症例中2例に結核症がみられているが、そのうち1例は乳び尿症増悪期に一致して結核症の再燃をみている。この事実は本症における細胞性免疫の低下が結核菌に対して易感染性を惹起した事を表わしていると考えた。さらに、成績で典型的な本症症例を示しているが、血清中IgGは尿蛋白改善後著明な増加を示し、本症の液性免疫の低下が可逆的であることがわかった。しかし細胞性免疫に関しては液性免疫に比較して改善率は低かった。この症例からも細胞性免疫の低下がリンパ液のドレナージのみによるものでないことが示唆された。以上記述したごとく本症における細胞性免疫の低下は単にリンパ液のドレナージだけでは説明できないが、T細胞の数的減少は明

らかにリンパ液のドレナージにより惹き起こされ、その他の大部分の症状も本因によると考えられた。また、T細胞機能低下については一部リンパ液のドレナージの影響が示唆されるが、なお未知の機作を考える必要があるものと思われる。

以上フィラリア性乳び尿症における細胞性免疫を中心とした免疫異常について成績ならびに考察を示したが、本疾患をヒトにおけるリンパドレナージのモデルの1つと考えるならば、ヒトのリンパ系機能を知る上で本研究の意義は少なくないと思われる。また、今日¹⁴⁾熱帯地域における新鮮フィラリア症の侵淫状況から考えて、その後遺症の診断・治療に関して本研究が有用な示唆を与え得ると確信している。

V. 結 論

1. フィラリア性乳び尿症48症例について末梢血中

T細胞数、PHA によるリンパ球幼若化反応、血中トキソプラズマ抗体価を測定することにより、その細胞性免疫能の検討を行った。

2. 正常対象者に比較して本疾患症例でT細胞数は平均値で2分の1に減少していた。
3. 本疾患症例における末梢リンパ球のPHA に対する反応性は著明な低下を示した。
4. 本疾患の細胞性免疫低下とトキソプラズマ感染率との間に有意な相関関係がうかがわれた。

VI. 謝 辞

稿を終るにあたり、終始ご懇切なるご指導とご校閲を賜りました当部門松本慶蔵教授に深い謝意を表しますとともに、実験に際して御協力いただいた共同研究者の山本真志助手に謝意を表します。

VII. 文 献

- 1) 朝倉 均 (1982): 蛋白漏出性胃腸症の免疫. 最新医学, 37, 1158-1164.
- 2) Bell J. D., Marshall G. D., Shaw B. A., Flye M. W., Rommers Jr. A. R. & Sartes H. E. (1983): Alteration During Thoracic Duct Drainage. Transplantation Proceedings., 15(1), 677-680.
- 3) Carey Robert M., Kimball Anne C., Armstrong D. & Lieberman Philip H. (1973): Toxoplasmosis. Amer. J. Med., 15, 30-38.
- 4) Herbert I. M. & Harold P. (1978): Clinical and Immunological alterations observed in patients undergoing long-term thoracic duct drainage. Surgery., 84, 157-165.
- 5) 市丸道人 (1971): PHA によるヒトリンパ球幼若化現象の評価, 日本血液学会雑誌, 34(1), 117-127.
- 6) Katamine D. (1966): On the clinical and pathological problems of filariasis., 3, 441-465, Meguro Parasitological Museum, Tokyo.
- 7) 松本慶蔵, 宇塚良夫, 今岡 誠, 鈴木 寛, 野口行雄, 永武 毅, 中島康雄 (1976): フィラリア症の臨床免疫学的研究, 日本医事新報, 2742, 26-30.
- 8) Matsumoto K., Tamaki K., Yamamoto M. (1980): Clinico-Immunological Studies of Filarial Chyluria., Tropical Medicine, 22(1), 69-74.
- 9) Melvyn F. G., Tanossy G. & Doenhoff M. (1974): Activation of Human T and B Lymphocyte by Polyclonal Mitogen., Nature, 248, 698-701.
- 10) Sasa M. (1976): Human Filariasis., Univ. Tokyo Press.
- 11) 橋 武彦, 吉田明子 (1975): ヒトのT細胞, B細胞の微量測定法, 免疫実験操作法A, 455-462, 日本免疫学会編.
- 12) 螺良英郎, 曾根三郎, 中山柘郎 (1978): 細胞性免疫の試験管テストの意義と限界—T cell mitogen による幼若化反応, 日本臨床, 36(5), 131-136.
- 13) Waldman T. A., Steinfeld T. L. (1961): The Role of Gastrointestinal System in Idiopathic Hypoproteinemia., Gastroenterology, 41, 197-207.
- 14) WHO Expert Committee on Filariasis (1974): Third report., WHO tech. Rep. Ser., No. 542.