

出虫卵の發育分化については30°CでArizono (1976)の方法に準じて濾紙培養法を行った。

結果：prepatent periodは2頭とも10日であり、他の糞線虫の固有宿主におけるそれとほぼ同じであった。虫卵排出初日(11病日)のA、BにおけるEPGはそれぞれ36と19で、Aは急激に増加して30病日頃より100病日位まで約20,000を保ち、Bは17病日から48病日まで約6,000、その後20日間位約10,000を保ち、A、B共に180病日では、1,000~2,000に減少した。EPDもEPGにほぼ平行して変動し最高値はA…278万、B…70万であった。排出虫卵の發育分化に関しては、自由生活世代雄成虫の割合は虫卵排出2日目(12病日)のA、Bそれぞれ24%、18%で、20病日頃にはA、B共に40%前後に達し、50病日頃より徐々に減少し、180病日頃にはA…10%前後、B…10~20%になった。血液血清学的検査では感染により白血球数増多と一過性の好酸球数増多を認め、免疫学的には感染2週目頃より抗体価の上昇を認めた。その他の検査では感染による著しい変化を認めなかった。

霊長類好中球スーパーオキシド産生能への薬物の影響

鈴木幸雄(岡山大・歯)

非ステロイド性抗炎症薬(NSAID)はヒト好中球の活性化を抑制する、そしてこの性質が抗炎症作用の一つと考えられている。しかしこの抑制作用は正常時の血液から得られる好中球に対するもので炎症時の好中球にどの程度の効果があるのか不明である。そこでヒトに系統発生学的に近いニホンザルを対照にして正常時と炎症時の好中球活性化に対するNSAIDの抑制効果を比較した。

〔方法〕好中球：全身性急性炎症状態にするためニホンザル、雄性、4年令にE. coliのLPSを1mg/kg静注、12時間後に血液をヘパリン存在下採血した。正常細胞は無処理のサルから得た。好中球はデキストランT-2000沈降、低張処理により分離した。分化度の未熟な杆状核球と成熟顆粒球をギムザ染色により分別計数した。スーパーオキシド(O₂⁻)産生：活性化はサイトカラシンB、5μg/mlとFMLP、10⁻⁶Mを用いた。NSAIDはインドメタシン(IM)、スルフィンピ

ラゾン(SP)、フェニルブタゾン(PB)を用いた。

〔結果及び考察〕LPS投与により血中の成熟及び幼若好中球共に増加したが、好中球当たりのO₂⁻産生能はほとんど変化しなかった。NSAIDの50%阻害濃度(μM)は正常時；IM(2.0)、SP(25)、PB(50)の順でヒトでの報告、SP>PB>IM(GAY et al, 1984)とは異なる。ヌプロティンカイネースC活性化剤TPAによるO₂⁻産生はこれらの薬剤(~100μM)ではほとんど阻害されなかった。LPS投与時；IM(40)SP(50)、PB(45)でほとんど差が認められなかった。得られた結果は例数が少なく個体差が考えられるが、ヒトとニホンザルのNSAIDに対する感受性の差、そして正常時と感染時の差が認められたことは興味深い。

内毒素血症時の骨髓、脾細胞および末梢白血球の組織因子活性

平田陸正(岩手医大・医)

著者らはマウスを用いた実験で、グラム陰性菌の内毒素が骨髓内のマクロファージや顆粒球の組織因子(Tissue factor=TF)活性を高めることを認め、内毒素による播種性血管内血液凝固における骨髓細胞の役割に注目してきた。昭和60~62年まで共同利用研究としてヒトに近縁なニホンザルを用い実験的内毒素血症時における骨髓、脾および血液中の顆粒球系細胞のTF活性について検討した。ニホンザル(2~23才、3~12kg)対照群2頭、E. coli内毒素(1mg/kg, i. v.)投与群7頭の計9頭を用いた。内毒素投与の4または12時間後に麻酔-放血で安楽死を計り、骨髓等の臓器を採取した。TF活性は凝固法と合成基質法とで測定した。

結果①対照群に比べ内毒素投与群5頭の骨髓内顆粒球画分にTF活性の亢進が認められた。凝固法で6~12倍に、合成基質法で6~44倍に高まり両測定法はよく相関した。②脾細胞の顆粒球画分においては内毒素投与群のすべてにTF活性の上昇がみられた。しかし、末梢血より得た顆粒球画分のTF活性は内毒素投与によっても高まらなかった。③ニホンザルの内毒素に対する発熱応答はウサギと比べてかなり弱かった。④骨髓細胞のT