

トキソプラズマ感染における抗体の変動とその解析

飯田 孝 伊勢やよい 佐藤 功栄
鈴木 貴和 嶋田 孝吉

(昭和56年9月14日 受領)

Key words: *Toxoplasma* infection, IgM antibody, plasma membrane, cytoplasmic antigen, slab electrophoresis.

緒 言

Toxoplasma gondii (TP)が Nicolle and Manceaux (1909) によつて、ヤマアラシの一種から発見されて以来、今日まで哺乳動物、鳥類等、ひろく、その感染が認められている。また、ヒトにおいても感染率は高く、50歳以上ではその40%が抗体を保有しているという(常松, 1967)。

妊娠中の TP 感染では流産、早産あるいは新生児の奇形、脳障害などを起こすという報告があり(Kimball, 1971; Lolis, 1978; 小林, 1963; 竹中ら, 1978), これは、妊婦の初感染時もしくは、妊娠中における cyst の破壊などによる再感染で、高率に起こると考えられている(Feldman and Miller, 1956; Desmots and Couvreur, 1974; Sever *et al.*, 1965; Eichenwald, 1960)。したがつて妊婦における TP 感染を早期に発見し、胎児への感染を未然に防ぐために、妊婦の感染および再感染の時期を知ることが重要である。しかしながら、TP 感染のほとんどが不顕性であるため、感染すら見逃されている場合が多い。

今回われわれは、TP の感染を起こした時期、あるいは感染の状態と血中抗体価との関係を知るために、動物実験および TP 症の患者で、血中抗体の変動を種々の血清学的検査法を用いて、経時的に追跡するとともに、SDS 分離抗原での TP 抗体の分布状態についても検討した。

材料と方法

1. 原 虫

財団法人東京都臨床医学総合研究所(生体防衛)

RH 株: 4週齢オス ddY マウスに 5×10^6 コの RH 株を接種し、4日目にマウス腹腔より原虫を採取し、Tanabe *et al.* (1978)の方法に従い、CF-11カラム(Whatman社)を使つて、マウス腹腔細胞を除去した。

Beverley 株: Beverley 株を接種したマウスの脳より、シストを採取し、これを使用した。

2. 感染方法

RH 株は原虫を接種したマウス腹腔を PBS で洗浄して取り出したのち、4C に24時間放置して弱毒化する Eiliv (1977)の方法を用いた。弱毒化した 1×10^5 コ/ml の原虫は2.5kg の白色家兎の耳静脈より1ml ずつ5羽に接種した。

Beverley 株は家兎1羽当り30コの cyst を、それぞれ5羽の家兎右臀筋内に接種した。

3. 抗体の測定

抗原: 前述の RH 株を、有滝ら(1981)の方法に準じて蒸留水で低張処理を行ない、細胞質内成分(cytoplasmic antigen 以下 C-Ag)と、細胞膜質内成分(Membrane antigen 以下 M-Ag)に分離した。M-Ag はその後、フレンチプレスをかけて破碎したものを、ゲル濾過して抗原とした。

赤血球凝集試験(HA法): Lewis and Kessel 法(1961)を原法とした医科研法(常松, 1963)に従つて、ヒトO型赤血球にC-Agを感作し、マイクロタイター法で血清希釈32倍以上あるものを陽性とした。この方法で検出される抗体をHA抗体とした。

ラテックス凝集試験: ラテックス粒子(0.9μ)に、坪田・小沢(1977)の方法に従い、上記のM-Agを感作して使用した。抗体の測定はマイクロタイター法で行ない、血清希釈32倍以上を陽性とした。この方法で検出

される抗体を LA 抗体とした。

Dye test: Sabin and Feldman (1948) の改良法である小林ら (1968) の方法に従い、血清希釈16倍以上あるものを陽性とした。この方法で検出される抗体を DT 抗体とした。

抗 TP-IgM 抗体の測定: Protein A を用いた IgG の吸収法 (亀井, 1978), 2-ME, およびシヨ糖密度勾配遠心法 (Remington and Miller, 1966) の3法により、抗 TP-IgM 抗体の測定を行なった。

4. SDS スラブ電気泳動法による抗原および抗体の検索

原虫を低張処理したのち、10万Gの遠心で得た C-Ag と M-Ag を、スラブ電気泳動用試料調製溶液で、それぞれ1 mg/ml の蛋白濃度になるよう調製し、その10 μ l を、泳動ゲルの上に乗せて Laemmli (1970) の方法に従い泳動を行なった。その後ゲル中の分離抗原バンドは Bitter *et al.* (1980) の方法に従って、セルロース・ナイトレイト膜上に転写した。膜を被検血清と反応させ、よく洗浄した後、FITC (Sigma 社) をラベルしたモルモットの抗ウサギ IgG および、IgM 抗体により転写膜上の抗原バンドと反応したウサギ抗トキソ抗体の存在を、紫外線照射装置 (ミツミ社 Type SJ-1031) を用いて観察した。

結 果

1. 実験室内感染者の臨床的所見および抗体の変動

第1症例: 患者は25歳の女性で、TP-RH 株をマウスに継代中 TP 浮遊液が飛散して感染、3日後右下顎リンパ節が腫脹し痛みを訴えた。感染5日目に発熱し体温は37C に上昇したが Dye test 抗体は陰性であった。翌日には40C の高熱が出て食欲不振、頭痛などの症状が現われた。7日目高熱のため入院、約1週間頭痛および高熱が続いたが、原因不明のため、下熱剤のみの投与を受けた。HA 抗体の出現を認めた翌日の、感染15日目からピリメサミン1日100mg の投与を開始した。投薬した日の夕方には40C 近くあった体温が37.5C となった。以後37~8C の微熱は続いたが頭痛、食欲不振などの全身症状は軽快した。治療を開始して1週間後にはピリメサミン量を1日50mg に減量し、以後14日間継続して服用した。なお、感染2週間後、腫脹した右下顎リンパ節を摘出し、マウスに接種したところ、後日接種マウスより TP が分離された。

抗体の変動

全身症状の現われた5日目には、まだ血清抗体はいず

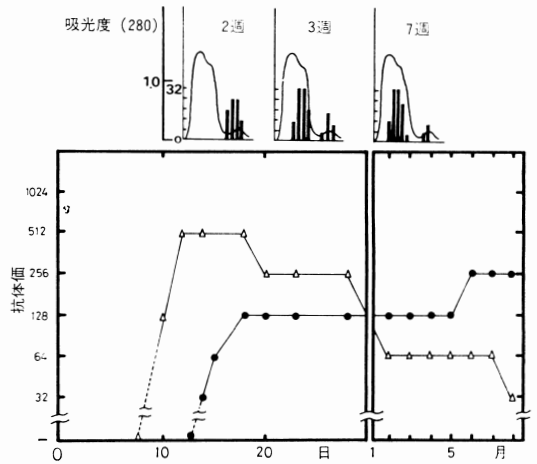


図1 実験室内感染者の抗体価の変動

図の上部に被検血清のシヨ糖密度勾配遠心法で得た280nmの吸収曲線を示した。吸収曲線の右がbottom, 左がtopである。曲線内の棒グラフは、ラテックス凝集法による各フラクションの、抗 TP 抗体価を示した。△—△はラテックス凝集、●—●は赤血球凝集法による抗体価の変動である。

れの検査でも陰性であった。感染10日目に DT 抗体は疑陽性、HA 抗体は陰性であったが、LA 抗体はすでに128倍を示していた(図1)。Dye test 法で抗体が検出できたのは感染14日目の検査で、この時すでに256倍を示していた。HA 抗体も32倍と低値ではあるが認められた。

一方、LA 抗体は上述したように最も早く、感染10日目に出現したが、感染12日目に抗体価は512倍に達し、この高値は5日間持続した。その後この抗体は徐々に低下した。上述のごとく HA 抗体の出現は遅く、感染14日目に検出されたが、その後は LA 抗体が低下したのとは逆に、徐々に上昇をつづけ感染後6カ月目に、最高値の256倍を示した。

シヨ糖密度勾配遠心法による分析では、感染12日目までは抗 TP 抗体は、IgM のみであったが、その後次第に IgM 抗体が増加した。IgM 抗体価は感染1カ月目までは LA 抗体と相関し変動した。その後 LA 抗体価は64倍にとどまったが、IgM 抗体は低下し、感染2カ月目には32倍となった。以後 IgM 抗体は抗体測定を行なった8カ月間、低値ではあるが持続して検出された。これに対し、HA 抗体出現後からは圧倒的に IgG 抗体が増量した。

第2症例: 患者は23歳女性で、TP-RH 株の虫体をマウスに継代していた時、誤つて左人差し指に注射針を刺

入した。ただちに放血して、アルコール消毒などの処置を行なったのち、ピリメサミン錠25mgを当日だけ服用した。4日して局所および腋下リンパ節に軽度の腫脹、疼痛が認められたが、この局所の炎症症状は数日で消退し、全身症状は認められなかった。

抗体価の変動

図2に示すごとく、第1症例（顕性感染症）に比べてLA抗体の出現時期は2日遅く、感染12日目では32倍を示し、次第に上昇して20日目には512倍となった。この高抗体価は3日間持続したが、その後は徐々に低下した。このLA抗体に対して、HA抗体が出現したのは感染25日を経過してからであった。HA抗体は徐々に上昇し、感染6カ月目にはHA法で検出できた最も高い256倍の抗体価を示した。

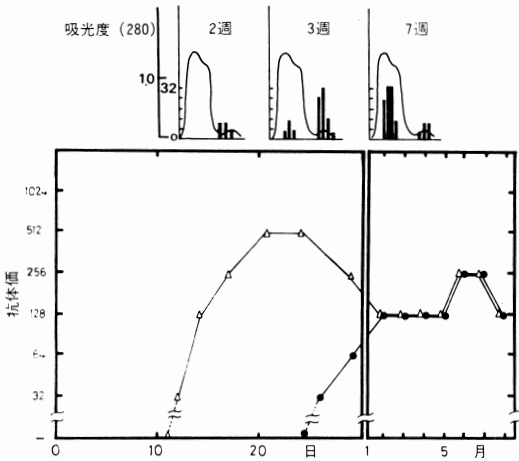


図2 実験室内感染者の抗体価の変動
図中の記号は図1と同じである。

一方、DT抗体は感染20日目で疑陽性、23日目の検査で64倍を示した。

シヨ糖密度勾配遠心法による分析では、感染20日目までの抗TP抗体はすべてIgM抗体で、この抗体価は感染23日目に最高値を示したが、その後は次第に低下して、感染後1カ月目には32倍となった。しかし、その後も8カ月の長きに亘つてこの抗TP-IgM抗体は検出された。一方、IgG抗体はHA抗体と同じ時期に出現し、HA抗体の動態と一致していた。

2. TP感染家兎の抗体価の変動

1) TP (RH株) 接種例, RH株 (1×10⁶コ) を5羽の白色家兎の耳静脈より接種し、血清抗体価を調べた。個体により、やや差はあるがその典型例を図3に示す。

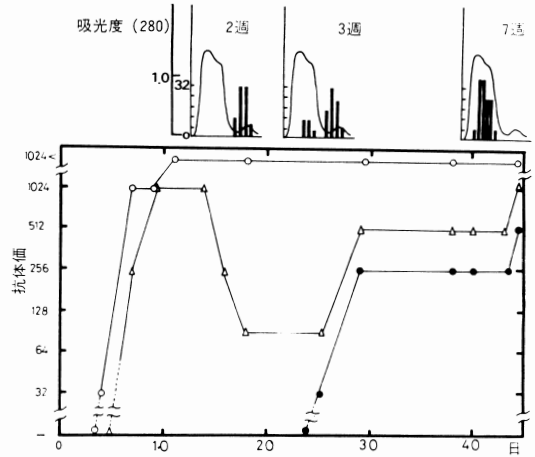


図3 RH株による家兎感染実験
○—○はDye test法による抗体価の変動を示した。その他の記号は図1と同じである。

す。

感染4日目にDT抗体が32倍と陽性になったが、他の検査法では抗体が検出できなかった。しかし、DT抗体が1024倍に上昇した感染7日目に、LA抗体は256倍を示したが、HA抗体は依然陰性であった。さらに2日後の9日目には、LA抗体はさらに2管上昇して1,024倍となった。この最高値は5日間持続したが、以後急速に減少し、感染18日目で128倍となった。DT抗体は出現してから3日間で5管上昇し、1024倍を示したのち、さらに上昇を続けた。

HA抗体の出現したのは感染21日目で、この時の抗体価は64倍ありDT抗体出現に17日、LA抗体出現から14日遅れていた。

シヨ糖密度勾配遠心法による分析は、感染15日目までの抗TP抗体がすべてIgM抗体であることを示している(図3)。感染15日目からIgG抗体が出現し、21日目にはIgMとIgGの抗体は逆転して、感染30日目ではIgM抗体は消退し、IgG抗体のみが検出された。

2) TP (Beverley株) 接種例 家兎右臀筋内に1羽当たり30コ cyst を5羽の家兎に接種し、血清の抗体価を調べた。その典型例を図4に示す。

RH株接種例と同様早期に検出されたのはDT抗体で、5日目で64倍を示していた。少し遅れて8日目には、LA抗体32倍が検出された。それぞれの検査により検出される抗体の上昇は、RH株接種例と異なり、ゆるやかで‘階段状’に上昇した。抗体出現から17日後には、DT抗体が1024倍を示した。

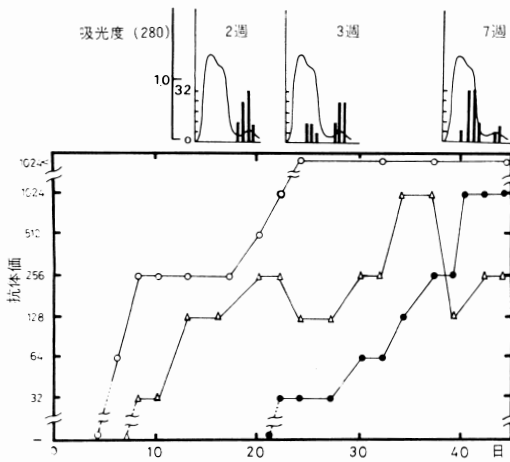


図 4 Beverley 株による家兎感染実験
 ○—○は Dye test 法による抗体価の変動を示した。その他の記号は図 1 と同じである。

一方、HA 抗体が検出できたのは感染22日目、その後、徐々に上昇して HA 抗体出現後18日目まで1024倍となった。

シヨ糖密度勾配遠心法による分析では、Beverley 株の感染においても、やはり感染早期の18日目まで抗 TP 抗体はすべては IgM 抗体であった。使用した5羽のウサギのうち2羽は、その後10日以内に IgM 抗体が消失したが、残り3羽のウサギでは観察期間の45日間 IgM 抗体は消退することなく、約32倍の抗体価であった。IgG 抗体は感染20日目に32倍を示し、以後増量した。

3. 抗 TP 抗体に対応する抗原について

上記2症例および感染動物実験から、HA 抗体は LA 抗体に比べて、1~2週間程出現の遅れることが明らかにされた。この結果から両法には抗原、あるいは感度に差のあることが示唆された。そこで、上記の各抗体に対応する抗原を、スラブ電気泳動と蛍光抗体法を用いて比較検討した。

感染早期血清として、RH 株接種家兎9日目の血清を用いた。この血清は抗 TP 抗体が IgM のみで、LA 法で1024倍、Dye test 法で2048倍以上、HA 法では陰性である。スラブ電気泳動法で分離し、セルロースナイトレート膜上に転写した C-Ag および M-Ag の抗原成分に、上記抗体を反応させよく洗浄した後、蛍光抗体法によりそれぞれの抗体に対応する分離抗原を検索した。

上記の IgM 抗体は、C-Ag 分画中の分子量20万、10万~7万までの抗原成分ならびに、M-Ag 分画中の分子量20万、15万、8万~6万および3万以下の各抗原成分

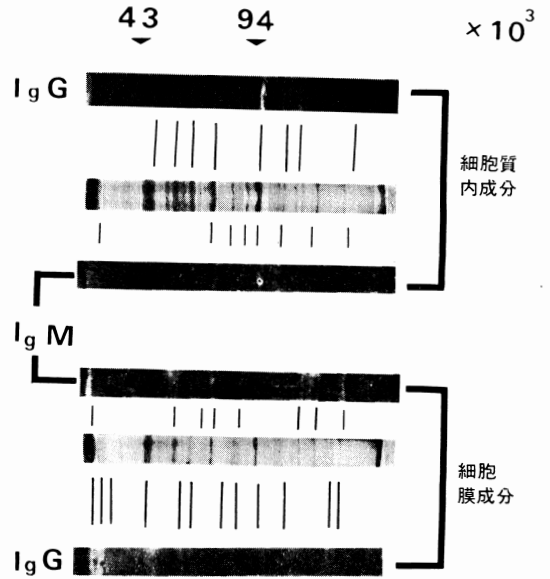


写真 1 スラブ電気泳動による TP 成分の分離と抗原の決定

7.5% ポリアクリルアミドゲルで分離した抗原と、それに反応した家兎抗トキソ抗体の分布を調べた。

図の右側に分離した C-Ag (細胞室内成分) と M-Ag (細胞膜成分) を、また、左側には反応させた抗体を示した。さらに図の上部には、標準試料を用いて測定した分子量の目安を記した。C-Ag および M-Ag の中央の泳動パターンは、クマジー染色を行なったものであり、IgG および IgM と表記した泳動パターンは、それぞれ家兎抗 TP-IgG および IgM の抗体を反応させた後の蛍光パターンである。

と反応する抗体であることが判った (写真1)。

RH 株感染40日目の家兎血清は、すべての検査で高い抗体価を示した。この抗体はそのほとんどが IgG 抗体であった。血清中には C-Ag 中の分子量20万、15万、9.5万、5万の各抗原成分に反応する抗体があり、中でも9.5万の抗原とは強く反応していた。また、M-Ag とは分子量20万、10万、6万、3万以下の各成分と反応する抗体であることが判った。

以上の結果から抗 TP-IgM 抗体および IgG 抗体は、それぞれ C-Ag および M-Ag 中の多数の抗原成分に対応する抗体を含み、しかも両方の抗体と反応する抗原成分が比較的多く存在することが判った。

考 察

感染初期の抗体検出に適する Dye test 法は、生の虫体を使用するため危険を伴うし、また煩雑であるため直ちに検査法として取り入れにくい等の理由から、簡易な HA 法が広く普及し、多くの研究がこれによつてなされて来た。HA 法には、抗原や血球および感作法の異なる種々の方法があり、それぞれ感度、再現性などが違う (Lewis and Kessel, 1961; Jacobs and Lunde, 1957; 花木ら, 1964)。今回われわれは、そのうち Dye test 法に比べて抗体の検出時期が 1~2 週遅れるが、比較的特異性が高く、再現性のある Lewis and Kessel (1961) に準じた方法を採用した。しかし、この方法は新鮮なヒト O 型血球を必要とすることや、毎回抗原感作をする必要があるうえ、感染早期に出現する抗体を捕えにくいなど、欠点が多い。HA 法で IgM 抗体を検出することについては異論がある。たとえば、花木ら (1963) の方法を用いた中山 (1969) や、われわれと同じ Lewis and Kessel (1961) の方法を用いた鈴木ら (1971) の行なつた動物実験では、抗 TP-IgM 抗体が捕えられたと報告している。しかし、われわれの HA 法では、人および家兎の血清で IgG の抗体は検出できるが、IgM の抗体は検出できなかつた。このように、抗原の調製法あるいは、感作の仕方によつて捕えられる免疫グロブリンのクラスに違いを生ずる HA 法は、TP 感染の証明には適しているものの、初感染、再感染などを早期に知るための検査法としては適当ではない。これに対して、われわれの LA 法では、検出される抗体 (LA 抗体) が DT 抗体と同様感染初期に出現するうえ、簡易で多数の検体を処理でき、再現性も優れているので、感染初期血清のスクリーニング法として有用である。

ヒトでの顕性、不顕性いずれの感染においても、また、RH および Beverley 株による感染実験においても、LA 抗体の出現する時期は感染後 7~10 日で、感染の強さや感染の経路による差はほとんどない。しかし、抗体が出現してから最も高い抗体価を示すまでの日数は、ヒトの不顕性感染例では、顕性感染例に比べて 4 倍の日数を要している。また、弱毒株である Beverley 株による動物実験例でも、強毒株である RH 株接種例に比べて抗体価の上昇は、ゆるやかであつた。すなわち LA 抗体の出現時期は、顕性あるいは不顕性など感染の強さに関係なく、常に一定しているが、その抗体価の上昇度は感染の強さに相関すると考えられる。

一方、HA 抗体の出現時期は、動物実験では感染の強

さと関係なく、全例とも LA 抗体の出現よりも 1~2 週遅れるのに対し、ヒトの感染例では、顕性感染で HA 抗体が LA 抗体よりも、やや遅れるとはいえ比較的早く出現したのに対して、不顕性感染では、その 2 倍も遅れて出現した。これは、動物種により HA 抗原に対する感受性に差のあることを示唆している。

妊婦の抗 TP-IgM 抗体は HA 法では検出できず LA 法のみで検出される (伊勢ら 1981)。われわれの動物実験および、実験室内感染者の抗 TP-IgM 抗体も HA 法では検出できず、LA 法でのみ可能であつた。しかし、この IgM 抗体と反応する抗原を調べてみると、写真 1 に示したごとく、HA 法に使用している C-Ag 中にも、この IgM 抗体と反応する抗原が存在した。この結果は C-Ag 中の IgM 抗体と対応する抗原がヒト赤血球に結合しにくい、あるいは失活し易いことを示唆しており、この点について目下検討中である。

抗 TP-IgG 抗体と反応する抗原は、C-Ag および M-Ag 中に多数認められた。それぞれの抗原は一部共通するものもあるが、特異抗原を多く含んでいる。中でも C-Ag 中の 9.5 万の分子量をもつ成分と、IgG 抗体は強く反応した。

IgM 抗体を多く含む感染後期には血清中の LA 抗体および HA 抗体は相関する場合もあるが、通常 LA 抗体は低下し低値となるのに、HA 抗体は逆に上昇して高値となる傾向がある。これは、感染初期の IgM 抗体は M-Ag に反応する抗体が主であつたのとは逆に、IgG 抗体では、C-Ag に反応する抗体が主であるからであろう。

一般に IgM 抗体の存在は、感染の初期を示唆するものとされ、感染を早期に発見するため、一般的には、これが測定されているが、図 1, 2, 4 に示したごとく、TP 感染では IgM 抗体が長期に亘り検出される場合もあるため、抗 TP-IgM 抗体が検出されたことが直ちに初感染を意味するものとはいい難い。

TP 感染では、感染後 2~3 週までは検出される抗体のほとんどが IgM であり、現在のところ C-Ag を抗原として用いた HA 法ではこの抗体は検出されず、M-Ag を用いた LA 法および Dye test 法でのみ検出が可能であつた。その後、1 カ月間は、IgM, IgG の両抗体が混在しており、この間 LA 抗体価は減少、HA 抗体価は上昇の傾向を示す。再感染時には、LA, HA の抗体価が高い場合にも、IgM 抗体は陽性となる。この IgM 抗体は、初感染後長期に亘つて存在する残存 IgM 抗体価と違つて、短期間に変動するため、再感染の目安

とすることができよう。したがって、TP の初感染および再感染は、IgM 抗体の有無によるだけでなく、以上の所見より推測すべきである。

ま と め

膜抗原 (M-Ag) を用いたラテックス凝集法 (LA 法) および細胞質内成分 (C-Ag) を用いた赤血球凝集法 (HA 法) で検出される抗体の出現時期には大きな差があり、しかも、われわれの用いた HA 法では、抗 TP-IgM 抗体は検出されることがわかった。上記 LA 法では、初期の IgM 抗体はもちろんのこと、後期の IgG 抗体をも検出可能であり、本法は Dye test にかわり得る優れた検査法である。

感染初期に出現する抗 TP-IgM 抗体は、C-Ag, M-Ag のいずれの抗原ともよく反応していることが、SDS を加えたスラブ電気泳動法および蛍光抗体法等を用い明らかにされた。しかし、C-Ag を用いた HA 法で、抗 TP-IgM が検出できないのは、C-Ag のヒト血球への感作に問題があるものと考えられる。

TP 感染には IgM 抗体が感染後、長期に亘り検出されることがあり、したがって TP の初感染あるいは再感染は、IgM 抗体の存在だけではなく、LA, HA 抗体および IgM 抗体の変動を観ることで、より正確に推測されることが考えられる。

文 献

- 1) 有滝千恵子・伊勢やよい・飯田 孝・佐藤功栄・鈴木貴和・嶋田孝吉(1981) : トキソプラズマ虫体膜の抗原成分について. 寄生虫誌, 30, 557-562.
- 2) Bittner, M., Kupferer, P. and Morris, C. F. (1980) : Electrophoretic transfer of proteins and nucleic acid from slab gels to diazobenzyloxymethyl cellulose sheets. Anal. Biochem., 1, 102, 459-471.
- 3) Desmonts, G. and Couvreur, J. (1974) : Toxoplasmosis in pregnancy and its transmission to the fetus. Bull. N. Y. Acad. Med., 50, 146-159.
- 4) Eichenwald, H. F. (1960) : A study of congenital toxoplasmosis. In Human Toxoplasmosis. edited by siim. J. Chr. Mun. Kungsgard., 41-49.
- 5) Eiliv, K. Pettersen. (1977) : Experimental toxoplasmosis in mice and rabbits. Acta. Path. Microbiol. Scand. Sect. B, 85, 95-102.
- 6) Feldman, H. A. and Miller, L. T. (1956) : Congenital human toxoplasmosis. Ann. N. Y. Acad. Sci., 64, 180-184.

- 7) 花木琢磨・信藤謙蔵・佐藤卯三郎 (1964) : トキソプラズマ血球凝集反応に関する研究. 日本獣医学会誌, 26, 378.
- 8) 伊勢やよい・有滝千恵子・飯田 孝・佐藤功栄・鈴木貴和・嶋田孝吉(1981) : 妊婦のトキソプラズマ感染と児への影響. 寄生虫誌, 30, 563-570.
- 9) Jacobs, L. and Lunde, M. N. (1957) : A hemagglutination test for toxoplasmosis. J. Parasit., 43, 308-314.
- 10) 亀井喜世子 (1978) : Staphylococcus protein A を用いてのトキソプラズマ IgM 抗体検出法について. 寄生虫誌, 27, 453-461.
- 11) Kimball, A. C., Kean, B. H. and Fuchs, F. (1971) : Congenital toxoplasmosis: A prospective study of 4, 048 of stetric patients. Am. J. Obstet. Gynecol., 111, 211-218.
- 12) 小林昭夫 (1963) : 人のトキソプラズマ症. モダンメディア, 9, 456-462.
- 13) 小林昭夫・熊田三由・常松之典 (1968) : トキソプラズマ色素試験の基準化に関する研究 (2) Accessory factor としての血漿の使用について. 寄生虫誌, 17, 81-85.
- 14) Lamli, U. K. (1970) : Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. Nature., 227, 680-685.
- 15) Lewis, W. P. and Kessel, J. F. (1961) : Hemagglutination in the diagnosis of toxoplasmosis and amebiasis. Arch. Ophthalm., 66, 471-476.
- 16) Lolis, D. V., Tzigounis, V., Michalas, S., Koumentakou, E. and Kaskarelis, D. (1978) : Toxoplasma antibodies and spontaneous abortion. Int. J. Gynecol. Obstet., 15(4), 299-301.
- 17) 中山一郎 (1969) : トキソプラズマ死虫ワクチン注射動物における感作血球凝集反応抗体値の持続性と強毒株攻撃に対する抵抗性. 寄生虫誌, 18, 539-549.
- 18) Nicolle, M. M. C. and Manceaux, L. (1909) : Sur un protozoaire nouveau du Gondii (Toxoplasman. s p.). Arch. Inst. Pasteur. Tunis., 2, 97.
- 19) Remington, J. S. and Miller, M. J. (1966) : 19S and 7S anti-Toxoplasma antibodies in diagnosis of acute congenital and acquired toxoplasmosis. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 121, 257-363.
- 20) Sabin, A. B. and Feldman, H. A. (1948) : Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoan parasite (Toxoplasma). Science., 108, 660-663.
- 21) Sever, J. L., Berendes, H., Weiss, W.,

- Drage, J. S., Hardly, J., Gilkeson, M. R. and Roberts, J. M. (1967): Toxoplasmosis: Serological and clinical studies of 23,000 pregnant women. In: Eichenwald, H. F. (ed.), Mental Retardation and Infectious Diseases. Washington, D. C., U. S. Government Printing Office.
- 22) 鈴木俊夫・米谷武士・関川弘雄・関野 敏・大鶴正満・横山政徳 (1971): トキソプラズマ抗体の分析, 2. 実験感染の経過にともなう免疫グロブリンの推移. 寄生虫誌, 20, 109-119.
- 23) 竹中静広・仲地広順・有村徹・新崎盛雄 (1978): 妊娠とトキソプラズマ症. 産婦人科治療, 38, 310-314.
- 24) Tanabe, K., Kimata, I., Tabuse, Y., Furusawa, M. and Takada, S. (1978): *Toxoplasma gondii* penetration into differentiating friend erythroleukemia cells. Exp. Parasit., 46, 72-82.
- 25) 坪田宣之・小沢光 (1977 a): トキソプラズマラテックス凝集反応に関する研究 (第1報) マイクロタイター用試薬の調整条件と安定性. 寄生虫誌, 26, 276-285.
- 26) 常松之典 (1963): Toxoplasma 症の診断について. モダンメディア, 9, 443-449.
- 27) 常松之典 (1967): トキソプラズマ感染症の研究 (その疫学のおよび免疫学的局面について). 日本細菌学雑誌, 22, 179-188.

Abstract

THE PRODUCTION OF ANTI-*TOXOPLASMA* ANTIBODIES IN PATIENTS
AND RABBITS INFECTED WITH *TOXOPLASMA GONDII*

TAKASHI IIDA, YAYOI ISE, KOEI SATO, TAKAKAZU SUZUKI

AND

KOHKICHI SHIMADA

(*Division of Body defence, Tokyo Metropolitan Institute of Medical Science*)

The courses of antibody production in two patients infected with *Toxoplasma gondii* in our laboratory and in ten rabbits with experimental infection were studied using latex sensitized with *Toxoplasma* membrane antigen (M-Ag) and human O-type red blood cells sensitized with cytoplasmic antigen (C-Ag).

The antibodies detected by the indirect latex test (LA-test) appeared one to two weeks faster than those by the indirect hemagglutination test (HA-test). Moreover, anti-*Toxoplasma* IgM antibodies could be detected only by the LA-test but not by the HA-test. In contrast, IgG antibodies were measured by the both test. The analysis by slab electrophoresis and fluorescein antibody technique showed that those IgM antibodies consisted of those reactive to the components involved in M-Ag and C-Ag. Hence, the reasons for the failure of HA-test in detecting IgM antibodies was attributed to some factors other than antigen preparation.

Anti-*Toxoplasma* IgM antibodies were demonstrated sometimes in sera of patients and rabbits for long periods after the infection. This fact indicates that the presence of IgM antibodies may not always show the early phase of *Toxoplasma* infection.