

## 広東住血線虫感染ラット血清に認められる免疫複合体

——組織中における免疫複合体の検出状況について——

高井昭彦\* 佐藤良也† 監物実\*  
渡部久実\* 大鶴正満†

(昭和56年11月4日 受領)

**Key words:** *Angiostrongylus cantonensis*, immune complexes, immunofluorescence, vasculitis, meningoencephalitis, glomerulonephritis

### 緒言

著者らはこれまで広東住血線虫 *Angiostrongylus cantonensis* 感染ラット血清中に本線虫由来の抗原物質の検出を試み、これらラットでは肺動脈に多数の成虫が寄生しているにもかかわらず、抗原物質は少数のラット血清に一過性にしか検出されないことを報告した(山下・佐藤, 1977)。しかし、これらの感染ラット血清ではポリエチレングリコールの存在下で沈殿する成分が著明に増加することを認め、これで正常ラットを免疫することによって本線虫抗原に対する特異抗体を産生させ得たこと、さらに、この沈殿物を酸性緩衝液で解離、溶解させ、これと本線虫抗原に対する抗体との間でゲル内沈降反応を行なった場合にも著明な沈降線の形成が認められたことなどから、虫体より遊離された抗原物質が流血中で多量の免疫複合体を形成していることを指摘した(Yamashita, *et al.*, 1979)。

今回は、本線虫感染ラットの各種臓器組織中におけるこの免疫複合体の検出を試み、これが組織に与える障害性について検討したので報告する。

### 材料および方法

#### 1) 幼虫の採取とラットへの感染

広東住血線虫は奄美諸島、与論島で採集したアフリカマイマイより得た第3期幼虫を、中間宿主に *Biomphalaria glabrata*、終宿主にウイスター系ラット *Rattus norvegicus* を用いて実験室内で継代維持しているものである。第1期幼虫の感染後、40~50日目の

*B. glabrata* を人工消化液で37C, 2時間消化し、第3期幼虫を採取した。幼虫は実体顕微鏡下で正確に数え、体重およそ200gのラット一匹あたり100隻あるいは50隻ずつ金属ゾンデを用いて経口投与した。50隻感染群はさらにその30日後に100隻を再感染させ、実験に供した。

#### 2) ラット IgG および C3 の精製

ラット IgG の精製は飽和硫酸による塩析と DEAE-セルロースカラムクロマトグラフィーによつて行なつた。すなわち、新鮮ラット血清20mlを1/3飽和硫酸で3回塩析を繰り返して、得られた画分を0.005Mリン酸緩衝液、pH 8.0に透析した後、DEAE-セルロースカラムにかけ、同一の緩衝液で溶出させた成分を集めた。

ラットの補体第3成分(C3)は、田村(1968)の方法に準拠して精製した。5mg/mlになるように生理食塩水(0.01M EDTAを含む)に浮遊させた Zymosan (Sigma) を2時間煮沸した後、生理食塩水で2,000rpm, 10分間の遠心洗浄を3回行ない、その沈渣50mgに新鮮なラット血清10mlを加え、37Cで30分反応させた。反応後、氷冷した0.01M EDTA-生理食塩水で6回遠心洗浄した後、沈渣を同液4mlに再浮遊させ、37C, 6時間加温してC3の解離を行なった。これを2,000rpm, 10分間遠心し、上清を採取した。

#### 3) 標識抗体の作製

ラット IgG および C3 に対する抗血清はそれぞれウサギを用いて作製した。各抗原液を等量の Freund's complete adjuvant (ヤトロシ) と混合し、その1.0mlをウサギの肢趾、背部の皮下、筋肉内に少量ずつ注射した。同様の免疫処理を10日間隔で5回行ない、最終免疫の2週間後に全採血して抗血清を採取した。

この抗血清はラット IgG と同じ手順で IgG 画分を精

\* 新潟大学医学部医動物学教室

† 琉球大学医学部寄生虫学教室

製し、これに川村(1966)の方法に従って FITC (Fluorescein isothiocyanate isomer I, crystalline, BBL) を標識した。標識終了後、遊離の FITC を 0.1 M NaCl 加 0.005 M リン酸緩衝液で平衡化した Sephadex G-25 (Pharmacia) カラムによるゲル濾過で除去し、続いて、同じ緩衝液で平衡化した DEAE-セルローズカラムクロマトグラフィーで分別精製した。得られた画分のうち色素・蛋白モル比 (F/P モル比) 1~2 の画分を使用した。

#### 4) 蛍光抗体法

感染あるいは再感染後、10日間隔で50日間にわたり、3個体ずつのラットから脳、肺、心臓、および腎臓を摘出し、冷95%エタノールで一昼夜固定した。組織片は Sainte-Marie (1962) に準じてパラフィンに包埋し、3  $\mu$ m の切片を作製した。組織切片は脱パラフィン後、上記標識抗体液を 37C、40分反応させ、緩衝液で充分洗浄した後、蛍光顕微鏡 (Carl-Zeiss) で観察した。

組織片の一部は同時に Bouin 液で固定し、常法に従ってパラフィン切片を作製した。これにヘマトキシリン・エオジン二重染色を施して観察し、蛍光抗体法による所見と比較検討した。

#### 5) 心臓重量の測定

感染ラットではしばしば著しい心肥大が認められることから、体重と心重量を測定し、心重量の体重に対する比率 (%) を求めた。測定に際し以下の点に留意した。ラットは前日より絶食させ、心臓は切開して内部の血液を生理食塩水で充分に洗浄した。同時に、心臓内に本線虫が寄生している場合はこれを除去してから濾紙を用いて余分の水分を取り除いた。

対照として正常ラットについても同様の心重量の測定を行ない比較した。

## 結 果

#### 1) 脳における所見

第3期幼虫感染後20日目の脳で、クモ膜下腔に広範囲の出血が肉眼的に認められ、その部位には多数の未成熟の虫体が観察された。この時期の組織像は、脳の実質にはほとんど影響がないものの、虫体の存在部位を中心に多数の炎症性の細胞浸潤を認めることができた (Photo. 1)。30日目になると、細胞浸潤はさらに著明なものとなり、この中には形質細胞と思われるものも多数観察された。また、静脈の弛緩拡張や動脈での内膜の肥厚、外膜の損傷も激しく、一部に細胞の浸潤も観察された。40日目になるとクモ膜下の浸潤細胞群中に多数の貪食細胞の

集積が認められた。蛍光抗体法による観察でも、感染後10日目ではまだ著明な変化は認められないが、炎症反応が激しくなる20日目では虫体周囲に特異蛍光が認められた (Photo. 2)。これはクモ膜下の全域に及ぶことなく虫体周囲のごく限られた範囲にしか認められなかったが、30日目以後の血管炎の部位では、虫体の存在とは関係なく静脈の内壁や動脈の内膜、外膜などに IgG 及び C3 の沈着が認められた。

#### 2) 心臓における所見

心臓は感染後すべて肥大した。正常個体でも心重量は体重増ともなつて増加するが、心重量の体重に対する割合は約0.28%とほぼ一定の値であつた。これに対して、感染群では Fig. 1 で示すように感染後30日目以後心重量の体重に対する割合が漸次増加し、50日目では1.6倍に、60日目には1.9倍になつた。肉眼的には暗赤褐色へと変色し、全体が浮腫状で断面を入れると壁が肥

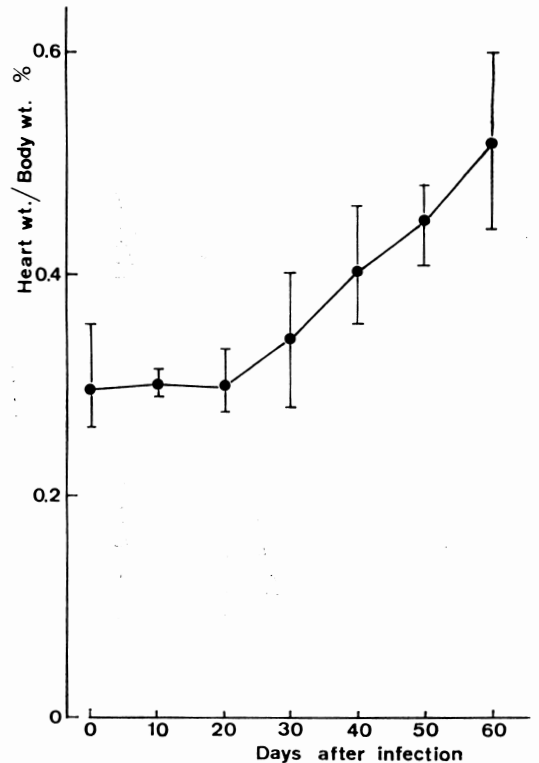


Fig. 1 Increase in heart weight in rats infected with *A. cantonensis*. Each point represents mean value of three rats and vertical bars show the ranges of three values. The value of day 0 indicates mean value of ten normal rats.

厚しており、特に右心部の肥厚が著明であった。また組織学的には筋線維の染色に濃淡が見られ、筋線維間に浮腫や、場所によつては軽度の細胞浸潤も認められた。このような部位では、Photo. 3 に示したように、IgG や C3 の局所的な沈着が認められた。

### 3) 肺における所見

肺では感染20日後には一部に肺胞壁の充血および炎症性細胞の浸潤をともなつたいわゆる間質性肺炎の所見が認められた。この部位の動脈ではその外膜に軽度の細胞浸潤をともなつた浮腫状の肥厚がみられた。30日目以後になると肺炎像はさらに進行し、肺胞壁の肥厚にともない無気肺状の組織像が認められた。また、虫卵や孵化した第1期幼虫が肺胞内や肺胞の毛細血管内に存在し、これを中心として結節状の肉芽形成も広範囲にわたつてみられるようになった (Photo. 4)。動脈は内膜、中膜の肥厚や外膜におけるより激しい炎症性細胞の浸潤などが認められ、40日目の動脈では、さらに、フィブリノイド変性を来していると思われるものも多く観察された。また、すでに癒痕化した動脈もありこのような部位には形質細胞を中心とした炎症性細胞が集積していた。かかる動脈炎は間質性肺炎を来していない部位でも著明に認められた (Photo. 5)。蛍光抗体法による観察では、感染後10日目からすでに血管周囲に特異蛍光が認められた。Photo. 6 は感染後40日目の動脈であるが、外膜に絮状に IgG および C3 の強い沈着がみられる。フィブリノイド変性を来している動脈では外膜だけでなく内膜や中膜にまで強い蛍光が認められた。また、虫卵や幼虫に対する肉芽形成部位でも IgG、C3 の局所的な沈着がみられた (Photo. 7)。

### 4) 腎における所見

感染経過中いずれの時期にも腎に肉眼的異常は認められなかつた。しかし、組織学的観察では30日目以後、毛細管基底膜とメサンギウム基質の肥厚が著明となり、このため糸球体全体が膨大し、ポーマン囊と糸球体との間隙が全く認められないのがみられるようになった (Photo. 8)。蛍光抗体法による観察では、このような肥厚部位に IgG、および C3 の沈着が認められた (Photo. 9)。この糸球体の組織学的変化は感染後30日目から40日目にかけて最も強く現われ、50日目になるとほとんど治まっていた。しかし、再感染させると再感染後30日目から40日目には再び同様の病変が認められるようになった。

## 考 察

広東住血線虫感染ラットの流血中に認められる免疫複

合体について、著者らはこれまで様々な検討を加えてきた。その結果、この免疫複合体が比較的低分子のものであること、その中には本線虫の抗原物質が高率に検出されること、また、抗原の検出率は感染経過中に一時的に低下するが、雌成虫の産卵開始とともに再び増加することなどを報告した (高井ら, 1979)。さらに、多数感染群と少数感染群との比較から、少数感染の場合でも産卵とそれに続く多数の第1期幼虫の孵化にともなつて多量の免疫複合体が検出されるようになり、感染後期での複合体形成には虫卵や幼虫に由来する新たな抗原物質の関与を示唆した (佐藤ら, 1980)。本報では、この免疫複合体が感染ラットの臓器組織に及ぼす影響を検討する目的で脳、肺、心臓および腎臓について、病理所見とともに各組織中の免疫複合体の検出を試みた。

脳では、感染後20日目にクモ膜下腔に寄生する虫体を中心に局所的な免疫複合体の沈着がみられ、このような部位では虫体周囲に多数の炎症性細胞の浸潤を認めた。この炎症反応は30日目以後さらに激しいものとなり、そこには Jindrák (1970) の報告のごとく、多数の形質細胞と、明らかに貪食していると思われる貪食細胞が認められた。このことは、虫体より分泌、排泄された代謝産物が周囲に集積した形質細胞によつて産生された抗体とそこで免疫複合体を形成し、これが次の段階として貪食細胞によつて処理されていることを示すものと考えられた。脳での免疫複合体は他にも30日目以後の個体の血管壁でも検出され、このような血管壁では弛緩拡張のほか、内膜の肥厚、外膜への炎症性細胞の浸潤など、血管炎の組織所見を示していた。免疫複合体を介しての脳における著明な血管炎は熱帯熱マラリアや睡眠病でよく知られており (Adam, *et al.*, 1981; Blackett and Ngu, 1976)、寄生虫感染症以外でも、ベーチェット症候群でみられる髄膜脳炎の原因として免疫複合体の血管壁への沈着が考えられている (Gamble, *et al.*, 1979)。広東住血線虫症の特徴である好酸球性髄膜脳炎にもかかる免疫複合体が何らかの重要な役割を演じている可能性が考えられる。

感染ラットでは30日目以後、ほとんどの個体で著しい心肥大を来し、組織学的にも浮腫状に膨化し、筋線維間に局所的な IgG、C3 の沈着と軽度の細胞浸潤を認めた。本線虫成虫は肺動脈に寄生するが、多数感染させた場合、一部は右心にも寄生することが知られており (Wallace and Rosen, 1965)、著者らも検査したすべての個体で右心部に本線虫の寄生を認めた。今回観察された心肥大および心筋組織での免疫複合体の沈着、軽度

の心筋炎と、心臓内に寄生している成虫との関連は不明であるが、トリパノソーマ症では、心筋組織での原虫の増殖とこれに伴う免疫複合体の形成、さらにこれを介しての心筋炎の発現が報告されている (Blackett and Ngu, 1976; Galvao-Castro, *et al.*, 1978).

本線虫寄生による肺での病変については、西村(1966)がラットを用いて感染50日目の状態を詳細に報告している。それによると動脈内膜の肥厚および外膜への炎症性細胞の浸潤とともに、肺毛細管や肺胞内での虫卵、幼虫を中心とした蜂巢状の小結節の形成が主なものであった。今回著者らも同様の所見を得たが、経時的に病変を観察するとこのような血管炎は感染後20日目からすでに認められた。しかし、肺での血管炎は虫体が肺動脈に寄生するようになる30日目以後において特に著明であり、この時期になるとフィブリノイド変性を来した血管やすでに癒着化した形質細胞を中心とした多数の炎症性細胞の浸潤をともなつた血管も観察された。これらの血管炎症部位には蛍光抗体法により著明な IgG および IgG と同様のパターンで C3 の沈着が認められ、免疫複合体による血管炎と理解された。免疫複合体による肺での病変については、実験的に、また膠原病の一種であるベーチェット症候群で観察されており (Brentjens, *et al.*, 1974; Gamble, *et al.*, 1979; Johnson and Ward, 1974; Scherzer and Ward, 1978), これらでは間質性肺炎の惹起とともに IgG, C3, C4 などの血管壁への沈着をともなつた血管炎の発現が報告されている。免疫複合体の沈着は虫卵や幼虫の周囲に形成された結節部にも観察されたが、これは脳における虫体周囲の所見と同様、虫卵や幼虫からの代謝産物と抗体が局所で複合体を形成したものと思われた。

血管寄生の寄生虫感染では、流血中での免疫複合体の形成とこれに起因する糸球体腎炎の併発が多く例で知られており (Annable and Ward, 1974; Brito, *et al.*, 1979; Digeon, *et al.*, 1979; Houba, *et al.*, 1976; Jones, *et al.*, 1977; Lindsley, *et al.*, 1978), 本実験でも感染ラットの糸球体全体が膨化し、ポーマン囊と糸球体との間隙が消失しているのがみられた。このような糸球体では IgG および IgG と同様の部位に C3 の沈着もみられ、他の血液寄生の寄生虫症と同様、免疫複合体による糸球体腎炎の発現が考えられた。しかし、糸球体でのこのような病変は感染あるいは再感染後30日目から40日目にかけて著明に認められたが、50日目では逆に回復しているように思われた。肺動脈内に多数の成虫が寄生しているにもかかわらず、腎での病変がこのよう

に一過性である原因は不明であり、今後、糸球体病変の形態、免疫複合体の沈着状況、腎臓の機能障害を含めて詳細に検討したい。

以上、各臓器組織における免疫複合体の検出状況とその病理所見について報告したが、本線虫感染ラットの場合、虫体の侵襲局所で形成される免疫複合体と流血中を循環しているそれとによる障害があるものと考えられ、様々な病態との関連を今後さらに検討したい。

## 結 語

広東住血線虫感染ラットを用い、免疫複合体の臓器組織での検出状況をその病理所見との関連において検討し、以下の結果を得た。

- 1) 脳では幼虫の脳移行にともなつて、クモ膜下の虫体周囲や血管の内・外膜に免疫複合体を検出し、これらの部位では著明な炎症性細胞の浸潤や血管炎の所見が観察された。
- 2) 心臓は感染30日目以後、著しい肥大がみられ、組織学的には筋線維間に浮腫や軽度の細胞浸潤を認め、このような部位に免疫複合体の沈着がみられた。
- 3) 肺では間質性肺炎の所見とともに、著しい血管炎が観察され、このような血管では内・中膜の肥厚や外膜への炎症性細胞の浸潤などの所見が得られた。蛍光抗体法により外膜で絮状に特異蛍光が認められた。また、虫卵や幼虫の周囲に形成された結節部位にも局所的な免疫複合体の沈着がみられた。
- 4) 腎臓では感染後30日から40日目にかけて糸球体の多くものに著しい膨化がみられ、このためポーマン囊との間に間隙が認められなくなるものがあつた。これらの糸球体でも補体第3成分を含む免疫複合体の沈着が観察された。

以上の結果より、広東住血線虫感染ラットにおける臓器組織病変には免疫複合体による障害も関与している可能性が示唆された。

## 文 献

- 1) Adam, C., Géniteau, M., Gougerot-Pocidallo, M., Verroust, P., Lebras, J., Gibert, C. and Morel-Maroger, L. (1981): Cryoglobulins, circulating immune complexes, and complement activation in cerebral malaria. *Inf. Immun.*, 31, 530-535.
- 2) Annable, C. R. and Ward, P. A. (1974): Immunopathology of the renal complications of babesiosis. *J. Immunol.*, 112, 1-8.

- 3) Blackett, K. and Ngu, J. L. (1976) : Immunological studies in congestive cardiomyopathy in Cameroon. *Brit. Heart J.*, 38, 605-611.
- 4) Brentjens, J.R., O'Connell, D.W., Pawlowski, I.B., Hsu, K.C. and Anders, G.A. (1974) : Experimental immune complex disease of the lung. The pathogenesis of a laboratory model resembling certain human interstitial lung diseases. *J. Exp. Med.*, 140, 105-125.
- 5) Brito, E., Santoro, F., Rocha, H., Dutra, M. and Capron, A. (1979) : Immune complexes in schistosomiasis. VI. Circulating IC levels in patients with and without nephropathy. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 21, 119-124.
- 6) Digeon, M., Droz, D., Noel, L. H., Riza, J., Rieumailhol, C., Bach, J. F., Santoro, F. and Capron, A. (1979) : The role of circulating immune complexes in the glomerular disease of experimental hepatosplenic schistosomiasis. *Clin. Exp. Immunol.*, 35, 329-337.
- 7) Galvao-Castro, B., Hochman, A. and Lambert, P. H. (1978) : The role of the host immune response in the development of tissue lesions associated with African trypanosomiasis in mice. *Clin. Exp. Immunol.*, 33, 12-24.
- 8) Gamble, C. N., Wiesner, K. B., Shapiro, R. F. and Boyer, W. J. (1979) : The immune complex pathogenesis of glomerulonephritis and pulmonary vasculitis in Behçet's disease. *Amer. J. Med.*, 66, 1031-1039.
- 9) Houba, V., Lambert, P.H., Voller, A. and Soyawo, M. A. O. (1976) : Clinical and experimental investigation of immune complexes in malaria. *Clin. Immunol. Immunopath.*, 6, 1-12.
- 10) Jindrák, K. (1970) : The pathology of intracranial angiostrongyliasis in rats. *J. Comp. Path.*, 80, 278-297.
- 11) Johnson, K. J. and Ward, P. A. (1974) : Acute immunologic pulmonary alveolitis. *J. Clin. Invest.*, 54, 349-357.
- 12) Jones, C. E., Rachford, F. W., Ozcel, M. A. and Lewert, R. M. (1977) : *Schistosoma japonicum* : Semiquantitative assessment of circulating immune complexes, serum C1q and C3, and their relationship to renal pathology and hepatic fibrosis in rabbits. *Exp. Parasit.*, 42, 221-234.
- 13) 川村明義 (1966) : 蛍光抗体法・厚生省監修, 微生物検査必携, pp. 695-771, 財団法人日本公衆衛生協会.
- 14) Lindsley, H. B., Nagle, R. B. and Stechshulte, D. J. (1978) : Proliferative glomerulonephritis, hypocomplementemia, and nucleic acid antibodies in rats infected with *Trypanosoma rhodesiense*. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 27, 864-872.
- 15) 西村謙一 (1966) : カントンジユウケツセンチュウ (広東住血線虫) のダイコクネズミへの感染実験. *寄生虫誌*, 15, 116-123.
- 16) Sainte-Marie, G. (1962) : A paraffin embedding technique for studies employing immunofluorescence. *J. Histochem. Cytochem.*, 10, 250-256.
- 17) 佐藤良也・高井昭彦・渡部久実・大鶴正満・山下隆夫 (1980) : 広東住血線虫感染ラット血清に認められる免疫複合体——免疫複合体と感染虫体数との関連——. *寄生虫誌*, 29, 257-265.
- 18) Scherzer, H. and Ward, P.A. (1978) : Lung injury produced by immune complexes of varying composition. *J. Immunol.*, 121, 947-952.
- 19) 高井昭彦・佐藤良也・渡部久実・大鶴正満・山下隆夫 (1979) : 広東住血線虫感染ラット血清に認められる免疫複合体——免疫複合体中の広東住血線虫抗原の検出について——. *寄生虫誌*, 28, 411-420.
- 20) 田村 昇 (1968) : 補体第3成分と  $\beta_{1c}$  グロブリンとの関係. *臨床科学*, 4, 581-587.
- 21) Wallace, G. D. and Rosen, L. (1965) : Studies on eosinophilic meningitis. I. Observations on the geographic distribution of *Angiostrongylus cantonensis* in the Pacific area its prevalence in wild rats. *Amer. J. Epidemiol.*, 81, 52-62.
- 22) 山下隆夫・佐藤良也 (1977) : 広東住血線虫感染ラット血清中に検出された抗原様物質について. *寄生虫誌*, 26 (増), 17.
- 23) 山下隆夫・齊藤 豊・佐藤良也・大鶴正満・鈴木俊夫 (1978) : 奄美諸島——与論島における広東住血線虫の調査. *寄生虫誌*, 27, 143-150.
- 24) Yamashita, T., Saito, Y., Sato, Y., Takai, A., Watanabe, H. and Otsuru, M. (1979) : Circulating antigens and immune complexes in the serum of rat infected with *Angiostrongylus cantonensis*. *Jap. J. Parasit.*, 28, 393-401.

**Abstract**

STUDIES ON THE CIRCULATING IMMUNE COMPLEXES IN RATS  
INFECTED WITH *ANGIOSTRONGYLUS CANTONENSIS*  
—DETECTION OF IMMUNE COMPLEXES IN TISSUES—

AKIHIKO TAKAI, MINORU KENMOTSU, HISAMI WATANABE  
(*Department of Medical Zoology, Niigata University School of  
Medicine Niigata Japan*)

YOSHIYA SATO AND MASAMITSU OTSURU  
(*Department of Parasitology, Ryukyu University School of  
Medicine, Naha, Japan*)

Deposition of immune complexes in various tissues and their histopathological changes were studied in rats infected with *Angiostrongylus cantonensis*, and the results were as follows.

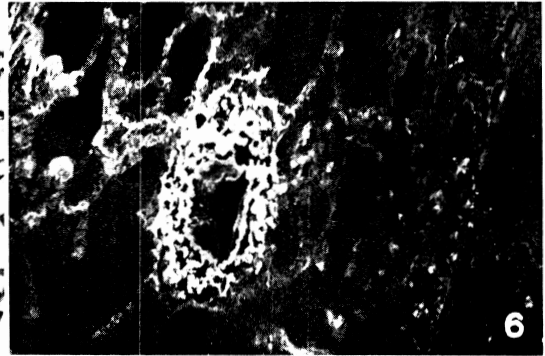
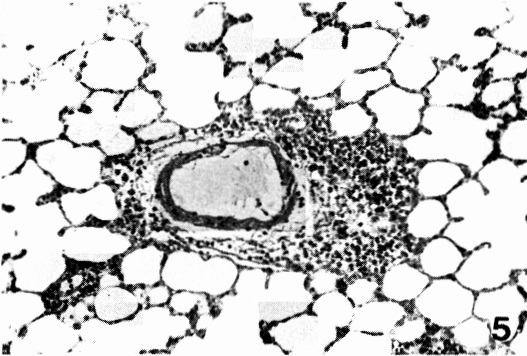
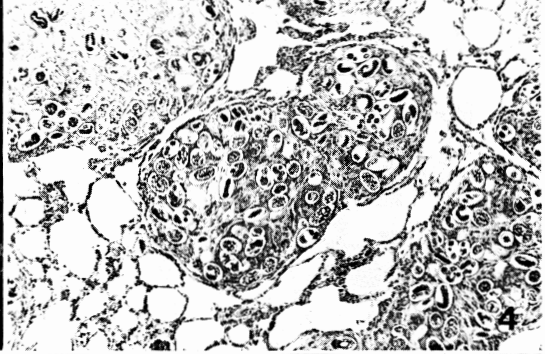
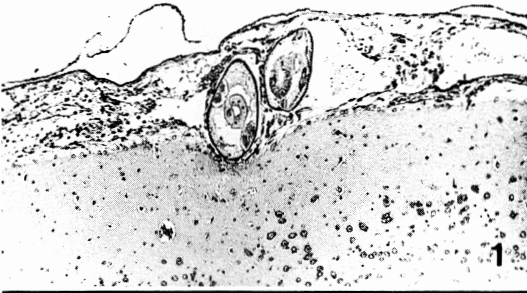
1) In the brains, the deposits of immune complexes including IgG and C3 were observed around the larvae migrated into subarachnoid space and on the arterial walls (tunica intima and adventitia). In such regions, infiltration of many inflammatory cells and findings of vasculitis were seen.

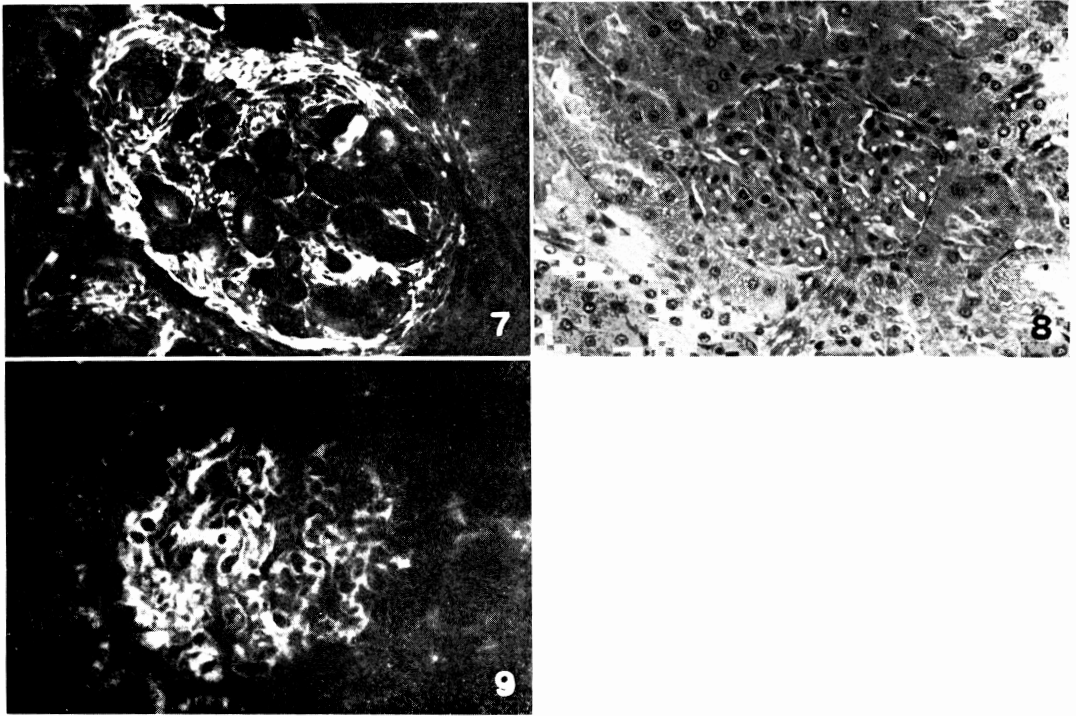
2) Cardiac hypertrophy, accompanied by dropsical swelling and slight cellular infiltration among cardiac muscles, were found in rats later than 30 days post-infection and similar deposits of immune complexes were detected in these lesions.

3) In addition to the findings of interstitial pneumonia, severe vasculitis of pulmonary arteries characterized by thickness of arterial wall (tunica intima and media), infiltration of inflammatory cells to adventitia and fibrinoid degeneration were noted, along with retiform deposits of IgG and C3 in the adventitia. Local depositions were also observed at the sites of pulmonary egg granulomas.

4) In kidney, expansion of glomerular mesangial matrix, almost completely filling Bowman's capsule, were observed during 30 to 40 days after infection and deposits of IgG and C3 were also positive in the glomeruli.

These results suggest that the immune complexes probably play a pathogenic role in tissue injuries of various organs of *A. cantonensis* infected rats.





### Explanation of Photographs

- Photo. 1 Brain section, 20 days post-infection, exhibiting worms migrated into subarachnoid space and infiltration of many cells around the worms. (H-E stain,  $\times 115$ )
- Photo. 2 Fluorescent staining of brain section, 20 days post-infection, exhibiting local deposits of IgG around a worm in subarachnoid space. ( $\times 139$ )
- Photo. 3 Fluorescent staining of heart section, 50 days post-infection, exhibiting IgG deposits among cardiac muscles. ( $\times 340$ )
- Photo. 4 Lung section, 50 days post-infection, exhibiting granuloma formed around eggs and larvae. (H-E stain,  $\times 104$ )
- Photo. 5 Lung section, 40 days post-infection, exhibiting cellular infiltration into the adventitia of an artery. (H-E stain,  $\times 130$ )
- Photo. 6 Fluorescent staining of lung section, 40 days post-infection, exhibiting retiform deposits of IgG in the arterial adventitia. ( $\times 232$ )
- Photo. 7 Fluorescent staining of lung section, 50 days post-infection, exhibiting deposits of IgG in granuloma around eggs and larvae. ( $\times 225$ )
- Photo. 8 Kidney section, 40 days post-infection, exhibiting increase in mesangial matrix which completely fills Bowman's capsule. (H-E stain,  $\times 347$ )
- Photo. 9 Fluorescent staining of kidney section, 40 days post-infection, exhibiting glomerular deposits of IgG. ( $\times 729$ )