

## 単数感染宮崎肺吸虫の幼虫移行に ともなう宿主の対応

川 口 仁 高 柳 坦 鈴 木 英 民  
佐 藤 重 房 加 藤 進

(昭和57年8月27日 受領)

**Key words:** *Paragonimus miyazakii*, rat, migration route, eosinophil, counterelectrophoresis

### 序 言

宮崎肺吸虫の感染実験は主として経口的にラットにメタセルカリアを多数感染せしめて行なわれ、感染率、幼虫の体内移行部位、虫のう形成、卵の形成等について報告がなされている(横川ら, 1964; 橋口ら, 1968; 多田, 1969; 吉田, 1970; 行天ら, 1979; 波部, 1979)。

ラットが宮崎肺吸虫の感染をうけると血中好酸球の増多をきたすことが報告されこの現象が宮崎肺吸虫症の特色であると指摘された(横川ら, 1975)。寄生虫性好酸球増多や好酸球局所集積に関しては、宿主内での免疫反応によって2次的に産生される好酸球遊走因子 (ECF-A) (Kay *et al.*, 1971; Wasserman *et al.*, 1974)のほかに、寄生虫に由来する好酸球遊走因子 (ECF-P) がアニサキス幼虫(Tanaka and Torisu, 1978; Iwasaki and Torisu, 1982)、回虫(Tanaka *et al.*, 1979)に存在することが報告され、寄生虫成分による好酸球の集積が認められている。

本研究はラットに単数寄生した宮崎肺吸虫について経時的に移行部位を確認した上で、感染後における抗体産生の時期及び好酸球局所集積傾向について追求したものである。

### 材料および方法

宮崎肺吸虫メタセルカリアは、静岡県川根町のサワガニより分離採取した。実験動物は、Wistar系8週齢(体重約200g)のラット(♀, ♂)を用いた。ラットへの感染は、感染サワガニより分離したメタセルカリアを1

個ずつ、駒込ピペットを用いて経口的になされた。

幼虫の体内移行部位についてはメタセルカリア投与の翌日より17日目までは隔日ごとに、以後、74日目までは3日ごとに、それ以後はおおむね、5日ごとに、感染ラットを5~10匹ずつ剖検し、寄生部位の確認がなされた。

白血球数および好酸球の検査には剖検の際に(1)ラットの尾端より末梢血を採取し白血球数を Bürker-Türk 血球計算盤で測定する一方で塗抹標本を作成して観察した。(2)エーテル麻酔し、心臓より全採血をした後、開腹して、腹腔と胸腔にある白血球数の測定と塗抹標本を作成して観察した。標本は Wright-Giemsa 染色したのち、200個以上の白血球を観察して、それぞれに含まれる好酸球数の百分率を算出した。剖検の際に回収した虫体は、圧平したのち、70%アルコールで固定し、トリクローム染色を行い、虫体の計測および子宮内虫卵の有無を観察した。

採血した血液より分離された血清は counterelectrophoresis による抗体の検出に用いられた。counterelectrophoresis は、保阪ら(1977)の方法に準じて行なわれ、緩衝液はペロナール・塩酸緩衝液 (pH=8.6, イオン強度=0.1), 支持体は0.9%アガロース (9.6ml/11×5cm)を用い、電気泳動は3.5mA/cm で低温室内(4°C)で30分間行つた。抗原は、宮崎肺吸虫凍結乾燥成虫体より純水で抽出した粗抗原(蛋白質1.4mg/ml)を用いた。生じた沈降線の観察は1回目は泳動完了時に行なわれた。2回目は24時間23°Cの湿室で展開後行ない、更に上述の緩衝液に標本を十分透析後 amide black 10B 染色をほどこして観察した。

## 成 績

## 1. 宮崎肺吸虫の経時的体内移行部位

ラットにおける宮崎肺吸虫単数感染実験の成績を

Table 1に示した。経口投与後、6日間は感染虫体を確認することはできなかつた。それ以降は虫体の確認は容易で、感染後7日より15日の剖検では全例虫体は肝臓実質より回収された。17日および20日の剖検では全例肝臓

実質を出て肝表面にしっかりと吸着しているのが観察された。23日と26日の剖検では一例(腹壁筋中)を除き腹腔に遊離の状態に寄生しているのが観察された。29日の剖検では全例胸腔で回収された。胸腔内では遊離の状態の虫体、肺臓実質に体の一部を穿入した虫体および縦隔洞附近の胸膜に吸着した虫体が観察された。虫卵は感染後44日の観察ではじめて虫体の子宮内に認められ、47日以降になると、宿主の胸腔内、肺臓表面および縦隔洞附

Table 1 The relationship between *Paragonimus miyazakii* and rat in the course of the infection

Days after infection	<i>Paragonimus miyazakii</i>					rat	
	No. of parasites recovered	Location	Mean value of body size (length × width)mm	Egg found in uterus	Laid eggs found in host tissue	Yellowish gray spots in liver	Precipitin reaction in counterelectrophoresis
7	3	LP	0.7×0.5	—	—	+	—
9	3	LP	0.9×0.8	—	—	+	—
11	3	LP	1.2×0.7	—	—	+	+
13	3	LP	1.6×0.7	—	—	+	+
15	4	LP	1.8×0.9	—	—	+	+
17	3	LS	2.0×1.2	—	—	+	+
20	3	LS	2.9×1.7	—	—	+	+
23	7 { 6 1	PEC	3.0×1.7	—	—	+	+
		MA	1.9×1.5	—	—	—	+
26	3	PEC	3.9×1.8	—	—	+	+
29	3	PLC	3.6×2.1	—	—	+	+
32	5	PLC	4.0×2.6	—	—	+	+
35	3	PLC	4.6×2.4	—	—	+	+
38	3	PLC	4.8×2.5	—	—	+	+
41	4	PLC	4.9×2.5	—	—	+	+
44	3	PLC	5.5×2.9	+	—	+	+
47	3	PLC	5.8×2.7	+	+	+	+
50	4	PLC, LuS, M	5.7×3.0	+	+	—	+
53	3	LuS, M	5.8×3.2	+	+	—	+
56	3	LuS, M	5.8×3.2	+	+	—	+
59	3	PLC, LuS	5.9×3.3	+	+	—	+
62	4	LuS, M	5.9×3.5	+	+	—	+
65	4	LuS, M	5.8×4.4	+	+	—	+
68	5	PLC, LuS, M	5.8×3.6	+	+	—	+
71	6	LuS, M	5.8×4.3	+	+	—	+
74	3	LuS, M	6.1×4.3	+	+	—	+
79	3	LuS, M	5.9×3.8	+	+	—	+
84	7	PLC, LuS, M	7.0×4.0	+	+	—	+
90	4	LuS, M	6.9×3.8	+	+	—	+

LP: liver parenchyma, PEC: peritoneal cavity, MA: muscle abdominis, PLC: pleural cavity, M: mediastinum, LS: adhesion to liver surface, LuS: adhesion to lung surface

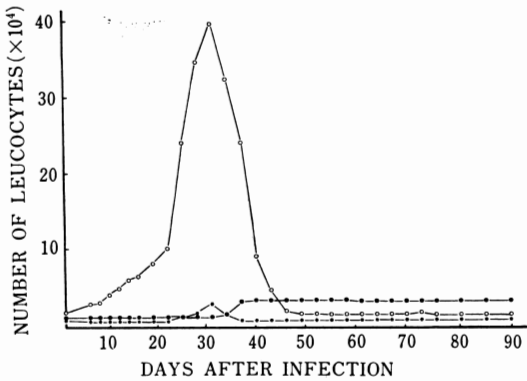


Fig. 1 Changes of total number of the leucocytes.

○—○ : total peritoneal exudates  
 ●—● : total pleural exudates  
 ※—※ : peripheral blood (mm<sup>3</sup>)

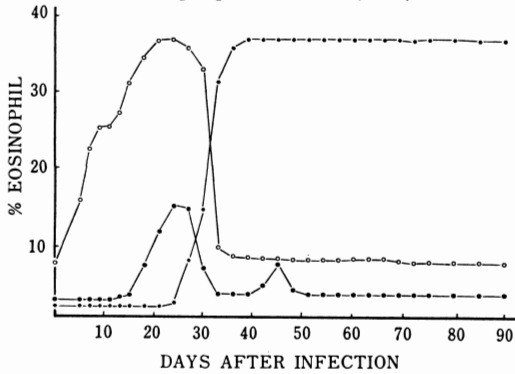


Fig. 2 Changes of average eosinophil percentages.

○—○ : peritoneal exudates  
 ※—※ : pleural exudates  
 ●—● : peripheral blood

近の胸膜に産卵された虫卵が認められた。虫体の大きさは肝実質に侵入してより急速な成長が始まるのが認められ、以後、順調に成長を続けた (Table 1)。

感染に伴って肉眼的に認められるラット肝臓の異常は感染7日より示され、肝臓実質に線状あるいは点状の黄灰白色斑が認められる。感染経過とともに、この斑は顕著となり23日及び26日の剖検例において最も明瞭に認められた。29日の観察では斑はうすく不明瞭となり、50日の観察では全例で全く消失し認められなかった。

肺臓における肉眼的所見としては感染後29日経過すると感染幼虫は全例胸腔内に移行したが、この時期になると、ラット両側肺臓表面の点状出血を認めた。さらに、産卵が行なわれる47日以降になると、点状出血に加えて

胸膜の肥厚および肺胸膜と胸膜との癒着が認められた。また、この時期に、顕微鏡 (×100) で産卵された卵を観察すると両側肺臓表面および縦隔洞附近の胸膜に多数の虫卵が付着しているのが観察され、感染虫体が縦隔洞を介して、左右胸腔内を移動していることがわかった。肺臓実質に虫嚢が形成された症例は、1例もなかった。

2. 宿主の白血球総数の消長 (Fig. 1)

末梢血中の白血球数は幼虫が、吸着していた肝臓表面をはなれて腹腔に遊離する時期より増加がみられはじめ、胸腔に移行した後約3日間をピークとして以後は減少し正常値にもどった。腹腔内総白血球数は感染とともに増加傾向をたどったが特に幼虫が肝表面吸着を終え腹腔に遊離すると急激な増加を示し胸腔に侵入する時期をピークとし、以後は急速な減少がみられた。胸腔内の総白血球数の消長をみると幼虫が胸腔に達してよりはじめて増加がみられた。

3. 宿主の好酸球消長 (Fig. 2)

1. 末梢血好酸球 (百分率) の変動

末梢血好酸球 (%) は、感染後13日頃より急激な増加傾向を示した。体内移行との関連では幼虫が肝臓実質を出て肝臓表面に吸着した状態で寄生する時期 (感染後17日目) から腹腔内に出て遊離している期間 (23日目~26

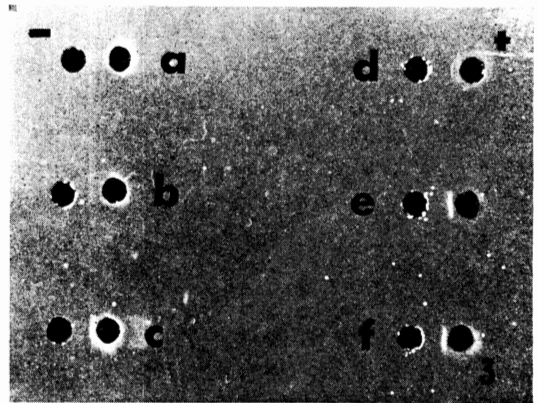


Fig. 3 Counter-electrophoresis analysis of the serum precipitin from rat infected with *Paragonimus miyazakii*. The left wells contained *Paragonimus miyazakii* antigen solution. The right wells contained the test rat serum. The agar plate was photographed 24 hrs after electrophoresis.

a : the right well contained the control rat serum.  
 b : the serum from rat on day 7 after infection.  
 c : on day 11. d : on day 20.  
 e : on day 29.  
 f : on day 35.

日目)にかけて特に高値を示した。その後、一過性に減少したが産卵を認めた時期(47日頃)に、再度増加した。感染後50日以後は、対照と同程度の%を示した。

## II. 腹腔内好酸球(百分率)の変動

腹腔内好酸球(%)は、メタセルカリア経口投与後、早期より増加するのが認められた。感染幼虫の体内移行との関連においては幼虫が肝臓実質を出て肝臓表面に吸着する時期より腹腔内に遊離して認められた時期に、高い値が認められた。そして、虫体が胸腔に移行する(29日)のにともない%は急激に減少し、以後は対照と比較して大きな差異は認められなかった。

## III. 胸腔内好酸球(百分率)の変動

胸腔内における好酸球百分率は、感染後29日頃より急激な上昇が認められた。感染幼虫の体内移行との関連においては虫体が胸腔に移行する時期であった。それ以降、実験終了時の90日までほぼ一定した高値が認められた。

## 4. Counterelectrophoresis による血清抗体の検出

宮崎肺吸虫単数感染ラット血清について、counterelectrophoresis による寒天ゲル内沈降反応を試みた。感染後9日までは全例沈降反応は陰性であった。感染後11日して虫体が確認された3例中2例にはじめて沈降反応が陽性となった(Fig. 3)。感染後13日以降は、虫体が確認されたラットは全例が反応陽性であった。また興味あることに感染後13日以降では剖検の際、感染幼虫は確認されなかったが肝実質に黄灰白色斑が認められたラットは全例が沈降反応陽性を示した。またメタセルカリアを投与はしたがこの時期(投与後13日)以降に感染虫体の確認もできず、肝実質の斑も認めなかったラット84例中27例(32.1%)に沈降反応陽性が認められた。

## 考 察

宮崎肺吸虫のラット体内移行の経路については、複数のメタセルカリア投与により横川ら(1964)によつて詳細に報告され、投与後、2時間ですでに腹腔より回収された。しかし、メタセルカリアを単数投与した場合には極力発見につとめたが最初の6日間は全く所在が判らなかつた。それ以後の感染虫体の確認は比較的容易であつた。肝実質を出てからは直ちに腹腔に遊離するのではなく、肝表面に吸着して3~4日経過する(Table 1)のが新発見として認められた。また肺に移行後、単数寄生の場合は虫のうを作らないがこの結果は吉田(1970)の報告と一致している。幼虫の迷入例については、確認された例としては極めてまれであつたが感染後23日、通常

は肝臓を経て腹腔に移行して居る時期であるにもかかわらず腹壁筋肉内に深く穿入している虫体を認めた(Table 1)。この虫体の感染していたラットの剖検で、肝臓実質の黄灰白色斑が認められないことから、脱嚢後腹腔に移行し肝臓に侵入することなく腹壁筋肉内に迷入したのではないかと推察された。虫体の寿命については、吉田(1970)は最長例で373日を記録している。単数感染における虫体は、感染後90日の検査ではすべて生存しており、かなり長期間生存しうることが推察された。

宮崎肺吸虫の感染によるラット好酸球増多について横川ら(1975)は多数感染のもとで経時的に末梢血好酸球数(%)を観察し、感染後2週と4週に著しい増加を認めている。我々は、末梢血好酸球百分率をはじめ、宮崎肺吸虫の体内移行に伴う寄生部位の好酸球数を経時的に観察した結果、宮崎肺吸虫に起因する好酸球の増減は、幼虫の体内移行に伴う寄生部位と密接に関係し、宮崎肺吸虫の寄生部位に限つて好酸球の集積増加の傾向が認められた(Fig. 2)。

宮崎肺吸虫症診断のためのゲル内沈降反応で、最近、counterelectrophoresis が、手技の簡易性と迅速性の点、また、抗原および被検血清が少量で済む利点から免疫診断法として価値が高く評価され、注目されている(朝日ら、1977; 保阪ら、1977)。我々は、宮崎肺吸虫メタセルカリアを単数感染させたラット血清について counterelectrophoresis を実施し血清抗体の検出を試みた結果、沈降線は感染後9日までは検出されなかつたが、11日の血清より検出される例が認められ(66.7%)、13日以降においては、全例において検出された。虫体は確認されなかつたが幼虫の肝臓内移行を物語る肝実質の黄灰白色斑のあるラットにおいても沈降線が全例に明瞭に検出された。このことはラットに感染し、13日以上経過すればラットに抗体の産生がみられることを示している。又、メタセルカリアの投与をうけたが幼虫の回収はおろか肝実質の黄灰白色斑も陰性であるラットのうちかなりラット(32.1%)が沈降反応陽性を示したが、これらのラットは、一般に言われる体内移行経路ははずれた迷入した幼虫の寄生を受けているか、あるいは迷入による寄生を受けたが感染途中で治癒したものではないかと考えられる。このことは Table 1の虫体の発見された迷入の寄生例が沈降反応陽性であつたことから推測された。

寄生虫性好酸球増多症はアレルギー反応の結果、2次的に出現する好酸球遊走因子によると言う説(Kay *et al.*, 1971; Wasserman, 1974)とアニサキス幼虫(Tanaka and Torisu, 1978; Iwasaki and Torisu, 1982)、回虫

(Tanaka *et al.* 1979) では虫体自身にも好酸球誘因物質があるとの報告がある。宮崎肺吸虫幼虫に対するラットの抗体は counter-electrophoresis による沈降反応によると感染後13日より明瞭に認められているので腹腔に幼虫が移行しても胸腔に移行してもそこはいずれもアレルギー反応の場となり得るので ECF-A による好酸球の集積は容易と考えられる。また、他方においては、最近、幼虫が胸腔に移行する時期には脱のう幼虫表層膜の抗原性に次第に変異がみられることが報告された(川口ら, 1982)。この事実を考慮すると、特に胸腔への好酸球集積は単にアレルギー反応の結果だけに原因するのではなくて回虫やアニサキス幼虫の様に本幼虫も好酸球誘因物質の産生、放出があり、それによつて好酸球局所集積がなされている可能性も考えられる。

好酸球の寄生虫 (*Schistosoma mansoni*, *Trichinella spiralis*, *Nippostrongylus brasiliensis*, *Fasciola hepatica*) に対する作用は抗体の存在のもとの寄生虫排除機能が強調されている (McLaren *et al.*, 1977; Butterworth *et al.*, 1977; McLaren *et al.*, 1978; Glauert *et al.*, 1978; Goose, 1978; Doy *et al.* 1981; Kassir *et al.*, 1979; Davies and Goose, 1981)。しかしながら宮崎肺吸虫の場合においては排除機能は本論文の結果からみるとむしろ殆んど発揮されていないように思われる。腹腔も胸腔も抗原抗体の反応の場であり、好酸球の集積があるにも拘らず、感染幼虫は順調に虫体の大きさを増し、成熟する (Table 1)。このことは、好酸球に本吸虫に対して排除機能があるとすれば、川口ら (1982) によるように宮崎肺吸虫自身が集積した好酸球の傷害を受けにくいように何等かの変化をして成長すると云う可能性を示唆している。しかし宮崎肺吸虫が、ラットとの間に免疫反応をおこしているとすれば集積した好酸球はむしろ、それによる有害性を取り除き、生存ひいては産卵に好適な場を与えている可能性も示唆されていると考えられる。

## 結 論

宮崎肺吸虫の単数感染ラットについて、感染幼虫の体内移行路を経時的に確認しそれに伴う宿主の好酸球の出現変異および抗体産生について検討し、次のような結果がえられた。

1. 宮崎肺吸虫の感染幼虫は、感染後7日から21日までは腹腔で確認され、それ以降は胸腔に移行して、遊離の状態、肺臓実質内に虫体の一部を穿入した状態および縦隔洞附近の胸膜に吸着した状態で検出された。

2. 腹腔寄生期間において肝臓実質より出て3~4日間(感染後18~21日)は肝臓表面に吸着した状態で寄生している。

3. 感染幼虫のラット体内移行に伴い移行部所への好酸球の集積が認められた。

4. Counter-electrophoresis によると感染11日目より沈降反応が陽性になった。

## 文 献

- 1) 朝日博子・阪保幸男・林 滋生・Torres, R. B. E. (1977): 肺吸虫症の免疫学的診断における counter-electrophoresis の応用 2. 宮崎肺吸虫感染ウサギ血清の抗体検出. 寄生虫誌, 26 (5・補), 36.
- 2) Butterworth, A. E., David, J. R., Franks, D., Mahmoud, A. A. F., David, P. H., Sturrock, R. F. and Houba, V. (1977): Antibody-dependent eosinophil-mediated damage to <sup>51</sup>Cr-labeled schistosomula of *Schistosoma mansoni*: Damage by purified eosinophils. J. Exp. Med., 145, 136-150.
- 3) Davies, C. and Goose, J. (1981): Killing newly excysted juveniles of *Fasciola hepatica* in sensitized rats. Parasite Immunol., 3, 81-96.
- 4) Doy, T. G., Hughes, D. L. and Harness, E. (1981): The heterologous protection of rats against a challenge with *Fasciola hepatica* by prior infection with the nematode *Nippostrongylus brasiliensis*. Parasite Immunol., 3, 171-180.
- 5) Glauert, A. M., Butterworth, A. E., Sturrock, R. F. and Houba, V. (1978): The mechanisms of antibody-dependent, eosinophil-mediated damage to schistosomula of *Schistosoma mansoni in vitro*: a study by phase-contrast and electron microscopy. J. Cell Sci., 34, 173-192.
- 6) Goose, J. (1978): Possible role of excretory/secretory products in evasion of host defences by *Fasciola hepatica*. Nature, 275, 216-217.
- 7) 行天淳一・西田 弘 (1979): 宮崎肺吸虫のラット体内における寄生状況の経時的観察. 寄生虫誌, 28(2・補), 56.
- 8) 波部重久 (1979): ウェステルマン肺吸虫, 大平肺吸虫および宮崎肺吸虫のラット体内での発育に関する再検討. 寄生虫誌, 28(1・補), 33.
- 9) 橋口義久・武井次雄・宮崎一郎 (1968): 宮崎肺吸虫 *Paragonimus miyazakii* Kamo, Nishida, Hatsushika et Tomimura, 1961によるドブネズミとダイコクネズミへの感染実験. 寄生虫誌, 17, 115-119.

- 10) 保阪幸男・朝日博子・金子英治・林 滋生 (1977) : 肺吸虫の免疫学的診断における counter-electrophoresis の応用 1. 宮崎肺吸虫感染ウサギ血清を使用して方法基準化. 寄生虫誌, 26 (増), 34.
- 11) Iwasaki, K. and Torisu, M. (1982) : *Anisakis* and eosinophil. II. Eosinophilic phlegmon experimentally induced in normal rabbits by parasite-derived eosinophil chemotactic factor (ECF-P). Clin. Immunol., 23, 593-605.
- 12) Kassis, A. I., Aikawa, M. and Mahmoud, A. A. F. (1979) : Mouse antibody-dependent eosinophil and macrophage adherence and damage to schistosomula of *Schistosoma mansoni*. J. Immunol., 122, 398-405.
- 13) 川口 仁・高柳 坦・鈴木英民・佐藤重房 (1982) : ラット腹腔滲出細胞の宮崎肺吸虫への付着に関する研究. 寄生虫誌, 32(2・補), 70
- 14) Kay, A. B., Stechschulte, D. J. and Austen, K. F. (1971) : An eosinophil leukocyte chemotactic factor of anaphylaxis. J. Exp. Med. 133, 602-619.
- 15) McLaren, D. J., Mackenzie, C. D. and Ramalho-Pinto, F. J. (1977) : Ultrastructural observations on the *in vitro* interaction between rat eosinophils and some parasitic helminths (*Schistosoma mansoni*, *Trichinella spiralis* and *Nippostrongylus brasiliensis*). Clin. Exp. Immunol., 30, 105-118.
- 16) McLaren, D. J., Ramalho-Pinto, F. J. and Smithers, S. R. (1978) : Ultrastructural evidence for complement and antibody-dependent damage to schistosomula of *Schistosoma mansoni* by rat eosinophils *in vitro*. Parasitology, 77, 313-324.
- 17) 多田 功 (1969) : ダイコクネズミにおける宮崎肺吸虫の感染実験, 特に大肺吸虫との比較. 寄生虫誌, 18, 34-51.
- 18) Tanaka, J. and Torisu, M. (1978) : *Anisakis* and eosinophil. I. Detection of a soluble factor selectively chemotactic for eosinophils in the extract from *Anisakis* larvae. J. Immunol., 120, 745-749.
- 19) Tanaka, J., Baba, T. and Torisu, M. (1979) : *Ascaris* and eosinophil. II, Isolation and characterization of eosinophil chemotactic factor and neutrophil chemotactic factor of parasite in *Ascaris* antigen. J. Immunol., 122, 302-308.
- 20) Wasserman, S. I., Goetzl, E. J. and Austen, K. F. (1974) : Performed eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis. J. Immunol. 112, 351-358.
- 21) 横川宗雄・辻 守康・荒木国興・野本智行 (1964) : Evans-blue 法による宮崎肺吸虫のラット体内移行経路について. 寄生虫誌, 13, 323.
- 22) 横川宗雄・小林 仁・荒木国興・小山博誉 (1975) : 実験的宮崎肺吸虫症の好酸球増多について. 寄生虫誌, 24(増), 56.
- 23) 吉田哲夫 (1970) : 宮崎肺吸虫 *Paragonimus miyazakii* の実験小動物への感染実験. 寄生虫誌, 19, 76-91.

**Abstract**

IMMUNE RESPONSES OF RAT TO THE MIGRATING LARVAL  
WORM OF *PARAGONIMUS MIYAZAKII*

HITOSHI KAWAGUCHI, TAN TAKAYANAGI, HIDETAMI SUZUKI,  
SHIGEFUSA SATO AND SUSUMU KATO

(*Department of Medical Zoology, School of Medicine,  
Nagoya City University, Nagoya, Japan*)

In the present paper, the migrating route of *Paragonimus miyazakii* was studied in rats infected with a single metacercaria, and also studied immune responses of the infected rat in the course of the larval migration.

It was observed for the first time that the larval worms located in the liver parenchyma on day 7 post-infection, and remained there until on day 15. The worm escaped from the liver parenchyma, leaving yellowish gray spots observed from on day 7 to on day 47. And then, it was found that the worm tightly adsorbed to the liver surface at least for 3 days. After leaving the liver, it remained in the peritoneal cavity not to invade any tissue until on day 26. The worms which migrated through diaphragm reached the pleural cavity on day 29, and remained for a long time in the lung surface, mediastinum or pleural cavity not to invade any tissue. Eggs were found in the uterus of every worm on day 44. The laid eggs were recognized on day 47 in the parasitic locations.

It was clearly shown that eosinophils increased in number only in parasitic location in the course of the infection (Fig. 2). Eosinophils extremely increased in number chiefly in peritoneal cavity during the first 26 days in post-infection. When the larval worm migrated from peritoneal cavity to pleural cavity, eosinophils in pleural cavity rapidly increased in number and from this time onward maintained a peak level so long as the worm remained in the cavity. But, in marked contrast, they suddenly decreased in peritoneal cavity to control level.

When the larval worm located in liver parenchyma on day 11 after infection, antibody was first detected in infected rats by means of counterelectrophoresis.