輸血後に遅発性溶血反応を発現した4症例に 見られたTリンパ球サブセットの異常

東谷 孝徳 川野 洋之 塚本美津子 横山 三男

久留米大学病院輸血部

(昭和61年9月6日受付)

ABNORMALITY OF T LYMPHOCYTE SUBSETS IN FOUR CASES WITH DELAYED HEMOLYTIC TRANSFUSION REACTIONS

Takanori Higashitani, Hiroyuki Kawano, Mitsuko Tsukamoto and Mitchel M. Yokoyama
Blood Transfusion Service, Kurume University Hospital
(Director: Prof. Mitchel M. Yokoyama, M.D.)

We have experienced the immunological analysis on 4 cases with delayed hemolytic transfusion reaction. The first case demonstrated severe reaction one day after transfusion and a causative irregular antibody detected was anti-Le^b in the patient's serum. The antibody was only detectable by ficin-Coombs test and possessed a strong ability to bind complement.

The second and third cases with a mild reaction were found 20 and 12 days after blood transfusion, and resulted to be due to the presence of anti-C and anti-D, respectively. A rare anti-Di^b was found to be an essential antibody in the fourth case with a moderate reaction 14 days after blood transfusion.

All of these cases were found to show a higher percentage of OKT10⁺ lymphocytes in peripheral blood by flow cytometric analysis. Furthermore, two color analysis revealed that a higher value of Leu7⁺ and Leu11⁺ lymphocytes which represent as NK cells was demonstrated.

In ⁵¹Cr-release test, NK cell activity using radiolabeled K562 cells as target cells in the cases 1 and 4 were resulted with a similar value that of the controls, while the cases 2 and 3 were found to significantly be lowered than the controls.

はじめに

輸血に際して、すべての血液型が患者と適合する血液を求めることは実際的に不可能であるため、主要な血液型のみを検査し、クロスマッチを行い、その結果に基づいて、適合血を判定する。そのため、頻回の輸血によって、受血者は、マイナーな血液型の不適合輸血によって、時には不規則抗体を産生することがある。もし、不規則抗体を保有する患者に対して、その抗体と対応する抗原をもつ赤血球を輸血すれば、輸血の副作用を起こすことが予測される。そのため、抗体のスクリーニングテストやクロスマッチを行い副作用の防止に努めているわけである。しかし、慎重な輸血前の検査にもかかわらず、患者の血清中に抗体が検

出されなかったり、また、抗体が産生されていても通常の技術では検出感度以下である場合、血液は適合血として輸血に使用される。しかし、マイナーな血液型の不適合によって、患者の免疫系が刺激され、そのため、抗体を産生したり、力価が上昇し、輸血による溶血反応がおこる。このように、輸血前の一般検査で適合血と判定された血液が、輸血後に時間が経過してから、副作用を現すことを称して、輸血による遅発性溶血反応(delayed hemolytic transfusion reaction)という。このような副作用の症例についてはFudenbergら¹⁾によって初めて報告されて以来、この副作用の原因としては、Rh式血液型の抗体によることが最も多く、Duffy式やKidd⁵⁾⁶⁾⁹⁾式の血液型抗体

によるものも報告されている。

今回、われわれは極めて稀な抗 Le^b抗体による遅発性溶血反応による輸血の副作用をはじめ、計4症例を経験したので報告する。ことに、これらの患者では、Tリンパ球のサブセットに異常が認められた。

〔症例1〕

患者：M.H., 63歳, 男性。

輸血歴：あり。

家族歴：特記すべきことがない。

既往歴：昭和40年12月、僧帽弁狭窄のため手術をうけ、その後は順調に経過した。

現病歴：昭和55年頃より脈拍に異常を認め、昭和58年頃より、四肢痛ならび、大関節痛があり、慢性関節リウマチの診断を受けた。昭和59年頃には下肢に浮腫が出現し、次第に増悪したため、手術の目的で第2外科に入院した。

〔術前の検査成績〕

血液学的検査：WBC 7,500/mm³, RBC 461×10⁴/mm³, Hb 12.5g/dl, Ht 39.8%, Plt 22×10⁴/mm³と正常で、その他の血液学的な検査でも異常所見は認められなかった。

生化学的検査：総ビリルビン1.05mg/dl, 直接ビリルビン0.29mg/dl, GOT 23KU, GPT 20KU, LDH 261WU といずれも正常であった。また、その他の一般的な生化学検査も正常値を示した。

免疫血液学的検査成績：血液型はB型、不規則抗体のスクリーニングテストで食塩水法(+), ブロメリン法(2+)の凝集を認めたため同定用バ

ネルセルを用いて、不規則抗体の特異性を検査したところ、食塩水法で抗I抗体が同定された。またブロメリン法で(2+)の凝集反応を認めたが、これは非特異的凝集反応であることが判明した。アルブミン・クームス法は(-)であった。その他RA(2+), CRP(±)であった。

臨床経過：

手術前に慢性関節リウマチが再燃し、血沈、CRP, RAなどが高値を示したため、手術を延期し、ステロイド療法を3週間(計205mg)つけた。血沈値が低下し、CRP(±), RA(±)となったため手術を施行した。手術時濃厚赤血球11単位、新鮮凍結血漿15単位を輸血した。術後1日目より急激な溶血症状を呈し(図1), 術後3日目にはRBC 306×10⁴/mm³, Hb 8.7g/dl, Ht 27.0%, BUN 70mg/dl, 総ビリルビン2.86mg/dl, 直接ビリルビン1.31mg/dl, LDH 2,832WUとなり、倦怠感を訴え血尿も認められた。そこで、新しく患者から採血した検体ならびに輸血前の検体についてABO式血液型, Rh式血液型, 抗体スクリーニングテストを再度行ったが、血液型の判定に間違いはなく、新たな不規則抗体も検出されなかった。血液像でも、赤血球の形態異常は観察されなかった。患者は、貧血がひどくなり、輸血の必要を認めたため、Rh因子の適合した新鮮血2単位を輸血したが、貧血は改善されず、溶血症状が増強した。術後5日目には背部痛および腰痛を訴え、不眠状態となった。さらに、暗黒色の血尿を認めた。手術後11日目頃に貧血の症状はピークとなり、RBC

図1 症例1における各検査値の推移

表1 各症例における不規則抗体とその力価

症 例	不規則抗体	検 査 法			
		食塩水法	プロメ リン法	Alb. クームス法	F. クームス法
No. 1	抗 Le ^b 抗体	(-)	(-)	(-)	×16
No. 2	抗 C 抗体	(-)	×8	(-)	NT
No. 3	抗 D 抗体	(-)	×64	×32	NT
No. 4	抗 Di ^b 抗体	(-)	(-)	×16	NT

Alb：アルブミン F：フィシン NT：not test

表2 抗 Le^b抗体の免疫グロブリンクラスおよびその力価

	原	×2	×4	×8	×16	×32	×64
広範囲クームス血清	4+	4+	3+	2+	+	-	-
抗 IgG 血清	4+	4+	3+	2+	+	-	-
抗 IgM 血清	-	-	-	-	-	-	-
抗 C3 ₀ C3 _d C4血清	4+	4+	3+	2+	+	-	-

不規則抗体：抗 Le^b抗体（フィシン・クームス法のみ検出可能）

246×10⁴/mm³, Hb 6.4g/dl, Ht 23.0%, BUN 115 mg/dl, LDH 6,384WU であった。その後も、ひきつづき抗体スクリーニングテストを行ったところ、術後41日目にフィシン・クームス法でのみ検出可能な抗 Le^b抗体が同定された(表1)。この抗体の免疫グロブリンクラスはIgGで、補体結合性の抗体であった(表2)。患者は、その後輸血をすることなく回復した。血液型はB, CCDee, Le (a-b-), NNss, Pl (-), kk, Kp (a-b+), JK (a+b-), Fy (a+b-), Xg^a (-), Jr^a (+), Di (a-b+)。

[症例2]

患者：J.K., 55歳, 女性。
輸血歴：なし。
家族歴：特記すべきことがない。

既往歴：昭和29年, 慢性関節リウマチの診断を受ける。出産は3回で、4回目の妊娠時に心臓が悪いと言われ不妊手術を施行した。昭和55年頃より、心臓病と言われ、1年半ほど内服治療を行った。

現病歴：昭和57年頃に全身浮腫があらわれ、特に下肢に著明であった。僧帽弁狭窄症の診断を受け内服を続けていたが、心臓手術をすすめられ第2外科に入院した。

[術前の検査成績]

血液学的検査：WBC 3,800/mm³, RBC 418×10⁴/mm³, Hb 14.1g/dl, Ht 42.0%, Plt 22.7×10⁴/mm³で、その他の検査成績にも異常所見は認められなかった。

生化学的検査：総ビリルビン1.60mg/dl, 直接ビリルビン0.31mg/dl で、その他特別な異常所見はなかった。

免疫血液学的検査：血液型はO型, Rho (+)で血清中の不規則抗体スクリーニングテストは、食塩水法, プロメリン法, アルブミン・クームス法すべて陰性であった。

臨床経過：

手術時、濃厚赤血球 9 単位, 凍結血漿10単位, 新鮮血 6 単位を輸注し、術後1日目に濃厚赤血球 3 単位と凍結血漿 3 単位の輸注を追加した。手術後20日目に、RBC 327×10⁴/mm³, Hb 10.6g/dl, Ht 32.6%, BUN 30mg/dl, 総ビリルビン2.18 mg/dl, 直接ビリルビン0.81mg/dl, LDH 1,281 WU となり、術後40日目にはLDH 2,301WU と増加し網状赤血球92%。ハプトグロビン10mg/dl 以下で、人工弁による赤血球の fragmentation は観察されず、赤血球の形態異常も認められなかった。術後2カ月目頃に不規則抗体スクリーニングテストで、プロメリン法で(2+)、食塩水法, アルブミン・クームス法 (-) であった。そこで不規則抗体の特異性を検べたところ、抗C抗体が同定された(表1)。患者の血液型はO, ccDEE, Le (a-b+), Pl (-), MMss, kk, Kp (a-b+), JK (a+b-), Fy (a+b-), Xg^a (-) であった。その後、RBC, Hb 値は保たれて輸血を行う必要もなく容態は改善した。

[症例3]

患者：T.T., 53歳, 女性。
輸血歴：あり。
妊娠歴：妊娠3回, 出産1回。
家族歴：特記すべきことがない。

既往歴：昭和46年, 子宮摘出術のため2週間ほど入院, 昭和52年, 心臓手術を受けた。

現病歴：今回、心臓の再手術のため第2外科に入院した。

〔術前の検査成績〕

血液学的検査：WBC, $4,500/\text{mm}^3$, RBC $338 \times 10^4/\text{mm}^3$, Hb 9.9g/dl , Ht 31.2% , Plt $16.3 \times 10^4/\text{mm}^3$ で、その他の検査成績も正常域であった。

生化学的検査成績：総ビリルビン 1.51mg/dl , 直接ビリルビン 0.64mg/dl , でその他の検査成績は正常域であった。

免疫血液学的検査：患者はA型, Rh陰性で、血清中の不規則抗体スクリーニングテストは、食塩水法、プロメリン法、アルブミン・クームス法すべて陰性であった。また直接クームス試験も陰性であった。

臨床経過：

手術中ならびに術後の輸血は、濃厚赤血球5単位、解凍赤血球10単位、新鮮血6単位、凍結血漿25単位であった。術後3日目には、RBC $372 \times 10^4/\text{mm}^3$, Hb 11.2g/dl , Ht 35.0% であったが、術後7日目にRBC $360 \times 10^4/\text{mm}^3$, Hb 9.6g/dl , Ht 29.6% となり、術後12日目にはRBC $290 \times 10^4/\text{mm}^3$, Hb 8.7g/dl , Ht 26.9% となった。その他、総ビリルビン 1.92mg/dl , 直接ビリルビン 0.67mg/dl , BUN 20.2mg/dl , LDH 661WUと軽い貧血症状を呈した。血液像には赤血球の fragmentation は認められていない。術後20日目の不規則抗体スクリーニングテストで、プロメリン法ならびにアルブミン・クームス法で(4+)の凝集反応を認めたが、食塩水法は(−)であった。不規則抗体の特異性を検べたところ抗D抗体が同定された(表1)。患者の血液型はA, ccdEE, Le (a−b+), Pl (−), NNss, kk, Kp (a−b+), JK (a+b+), Fy (a+b−), Xg^a (+)であった。その後、輸血は行われていない。

〔症例4〕

患者：K.M., 59歳, 男性。

輸血歴：不明。

家族歴：特記すべきことがない。

既往歴：昭和31年頃、肺結核のため左肺上葉切除術をうけた。昭和57年、前立腺癌の診断で、castrationを施行された。

現病歴：昭和60年12月、強度の膨満感で来院し、前立腺癌および急性腎性腎不全の合併症として診

断され、血尿を認めたため、直ちに泌尿器科に入院した。

臨床経過：

入院時RBC $283 \times 10^4/\text{mm}^3$, WBC $10,600/\text{mm}^3$, Hb 10.1g/dl , Ht 29% で出血が続いていたため、濃厚赤血球4単位、凍結血漿4単位を輸血、翌日、濃厚赤血球2単位、凍結血漿2単位を追加輸注した。その後、RBC $319 \times 10^4/\text{mm}^3$, Hb 11.2g/dl , Ht 31% , 総ビリルビン 0.76mg/dl , 直接ビリルビン 0.28mg/dl , LDH 250WU, BUN 8.8mg/dl で、その他の検査成績も正常域を保っていたが、輸血後14日目の検査で、WBC $6,300/\text{mm}^3$, RBC $216 \times 10^4/\text{mm}^3$, Hb 7.4g/dl , Ht 23.4% , LDH 1,166WU, Alb 2.9g/dl , BUN 33.3mg/dl と急激な貧血があった。そこで不規則抗体スクリーニングテストを行ったところ、プロメリン法で非特異的な凝集反応を示し、アルブミン・クームス法では(3+)の凝集を認めた。血清中の不規則抗体の特異性を検査したところ、自己対照を除く全ての同定用パネルセルと反応した。そこで、高頻度抗原に対する抗体の存在を疑い、福岡県赤十字血液センターに抗体の同定を依頼した。その結果、抗Di^b抗体であることが判明した(表1)。そこで、Di^b抗原陰性の解凍赤血球2単位を輸血したところ副作用を認めず、容態は改善した。患者の血液型はO, CcDEe, Le (a−b+), Pl (−), MNss, kk, Kp (a−b+), Fy (a+b−), JK (a+b+), Xg^a (−), Di^b (−), Jr^a (+)であった。

Flow cytometryを用いた患者リンパ球の解析材料および方法

測定に用いたflow cytometryはSpectrum III (Ortho社)でsingle color analysisに使用したモノクローナル抗体はOKシリーズで、OKT3, OKT4, OKT8, OKT10, OKT11, OKB1, OKIaを用い、直接法ならびに間接法で測定した。また、two color analysisには、OKT10およびLeuシリーズのLeu2a, Leu3a, Leu7, Leu8, Leu11, Leu15を用いた。

対照としては、人工弁置換手術を受けた40歳から58歳までの男女5名からの血液を用いた。輸血量は濃厚赤血球、凍結血漿それぞれ10単位以上の

輸血を受けている患者を選択した。これらの患者についての測定日は術後30日目とした。

NK細胞の活性測定

材料および方法

K562細胞を $\text{Na}_2^{51}\text{CrO}_2$ 溶液で標識し、細胞数を $1 \times 10^5/\text{ml}$ に調整し標的細胞とした。エフェクター細胞としては、ヘパリン加末梢血を Ficoll-Conray 法でリンパ球を分離し、細胞数を $1 \times 10^6/\text{ml}$ に調整して用いた。標的細胞およびエフェクター細胞それぞれ $100\mu\text{l}$ を U 字型マイクロプレートの well に triplicate に分注し、対照として Triton 水溶液を分注した。 CO_2 インキュベーターで 4 時間培養後、ガンマシンチレーションカウンターで K562細胞から ^{51}Cr の放出量を測定した。

NK 活性値は次の式で計算した。

$$\text{percent specific lysis} = \frac{a-b}{c-b} \times 100$$

- a：実験値
- b：自然解離値
- c：標的細胞を溶解させた値

結 果

リンパ球の解析：

各症例のリンパ球を OKT3, 4, 8, 10, 11, OKIa, OKB1モノクローナル抗体と反応させ、膜マーカーを flow cytometry (Ortho Spectrum III) を用いて検索した。その結果、リンパ球の膜マーカーの出現頻度には異常が認められなかったが、OKT10+細胞の出現が 4 症例に共通して高率に認められた(表 3)。そこで、対照群として人工弁置換術を受けた男女 5 名を同様に測定し有意差検定を行ったところ、OKT10+細胞の出現率に有意差

表 3 モノクローナル抗体を用いたリンパ球膜マーカーの解析

症 例	No 1	No 2	No 3	No 4	症 例 群	対 照 群
OKT3	82.6	48.6	71.8	53.4	*64.10±15.88	*71.48±10.29
OKT4	23.1	16.8	26.0	34.1	25.00± 7.18	47.54± 7.60
OKT8	53.5	22.2	39.1	18.8	33.40±16.07	21.64± 7.78
OKT10	71.2	45.5	47.1	49.8	53.40±12.00	21.36± 7.86
OKT11	91.5	57.0	80.5	77.3	76.58±14.40	77.24±10.14
B ₁	3.0	30.1	11.5	4.8	12.35±12.39	12.82± 3.16
OKIa	46.7	47.1	39.1	8.8	35.43±18.13	18.98± 4.90

*：Mean±SD 対象群(n=5)

($p<0.01$) を認めた。

次に、Leu15と2a, Leu3aとLeu8, Leu2aとOKT10, Leu3^aとOKT10, Leu7とLeu11, OKT10とLeu11モノクローナル抗体の組み合わせで two color analysisで解析したところ、Leu7⁺とLeu11⁺細胞の出現率に有意差($p<0.01$)が認められた(表 4)。

表 4 Two color analysis によるリンパ球膜マーカーの解析

			*症 例 群	*对 照 群
Leu	15-Leu	2a-	51.50±10.45	66.64±11.94
	15+	2a-	15.53± 6.43	10.34± 6.81
	15+	2a+	6.28± 5.07	2.62± 1.79
	15-	2a+	26.70±12.21	20.38± 6.83
Leu	3a-Leu	8-	58.63±13.17	36.60± 8.31
	3a+	8-	13.15± 3.38	24.50± 5.16
	3a+	8+	11.70± 7.00	25.36±10.43
	3a-	8+	16.53± 4.25	13.26± 2.94
Leu	2a-OKT	10-	37.65± 7.99	55.44± 8.55
	2a+	10-	16.90± 8.31	14.46± 4.38
	2a+	10+	20.95±19.54	6.18± 3.63
	2a-	10+	24.50±11.89	23.92±11.35
Leu	3a-OKT	10-	29.68±14.27	34.14± 4.14
	3a+	10-	24.85± 5.59	37.96±14.10
	3a+	10+	4.60± 1.41	6.16± 3.15
	3a-	10+	40.88±15.25	21.76±12.35
Leu	7-Leu	11-	56.48± 6.58	81.30± 3.70
	7+	11-	16.55± 7.30	8.16± 5.59
	7+	11+	17.73± 8.02	6.66± 2.41
	7-	11+	9.25± 6.11	3.94± 2.53
OKT	10-Leu	11-	50.58±13.59	68.86± 8.78
	10+	11-	18.20± 4.10	14.20± 7.44
	10+	11+	28.88±12.18	11.82± 4.35
	10-	11+	2.40± 1.94	5.12± 3.00

*Mean±SD(n=5)

表 5 各症例における NK 活性

症 例	Specific lysis(%)
1	12.1
2	6.7
3	2.9
4	11.2
コントロール	14.2

標的細胞：K562(E/T=10)

$$\text{Specific lysis} = \frac{a-b}{c-b} \times 100$$

- a：実験値
- b：自然解離値
- c：標的細胞の溶解値

NK細胞の活性：

コントロールとして健常人のリンパ球を用いて⁵¹Crで標識したK562細胞から放出された放射能の測定結果から、その標的細胞のspecific lysisは14.2%で、症例1は12.1%、症例2は6.7%、症例3が2.9%、症例4は11.2%であった。コントロールに比べ症例2および症例3は低値を示した(表5)。

考 察

今回、われわれは、人工弁置換術を受けた3症例と前立腺癌の1症例に遅発性溶血性輸血副作用を起こした症例を経験した。症例1では、術後1日目ごろより急性の溶血所見が認められた。しかし、輸血前および輸血後の検体の再検査の結果からは、いずれも新しい情報は得られなかった。ところが、術後41日目にフィン・クームス法で抗Le^b抗体が検出された。抗Le^b抗体による輸血副作用の症例は極めて稀である。しかし、抗体の免疫グロブリンクラス、補体結合性、副作用の臨床症状、その他すべての情報から抗Le^b抗体による遅発性溶血性輸血副作用と考えられた。しかもMollisonら⁴⁾の実験により、抗Le^b抗体によりLe^b陽性血球が速やかに破壊されることが確認されている。輸血副作用の症例が発見されない理由として、抗Le^b抗体の多くは、反応条件としての至適温度が低いこと、また、この抗体が血漿中のLewis型物質によって中和される^{7,8)}ためと解釈されていた。今回、検出された抗Le^b抗体は、37℃で反応するIgGクラスで、強い補体結合性の抗体であった。しかし、もし、IgMクラスの抗体が存在していたとして、血漿中のLewis型物質によって中和されたために検出できなかった可能性も否定できない。

遅発性溶血性輸血副作用の症例では、重篤な溶血性貧血となり、腎不全を起こした症例^{2,3)}も報告されているが、この症例では、急激な溶血性貧血を呈したにもかかわらず、腎不全には至っていない。

症例2および3は、抗C抗体と抗D抗体が同定されたが、これまでの報告例でもRh式血液型の抗体による副作用例は比較的多い。症例2および

3にみられる副作用の臨床症状は軽く、このことはCroucherら⁹⁾の報告例でも述べられている。

症例3で抗D抗体を産生したことは、輸血した血液がすべてRh陰性であったことから理解しにくい。しかし、抗D抗体産生のためには、D抗原もしくはD類似抗原による免疫刺激が必要であることからDの変種であるDelによる可能性もある。しかしDelが抗D抗体の産生に免疫原となり得るかについては十分な情報がない。

次に症例4は、極めて稀な抗Di^b抗体により、輸血副作用を呈したもので、このような高頻度抗原に対する不規則抗体を保有する人への輸血は、その抗体の特異性を同定するのも困難で、しかも適合血の確保も困難である。このようなことから、稀な血液型が検出された患者について家系調査を行い、稀な血液型の人の登録を増やすよう努力すべきであろう。

ところで、今回経験した症例のうちで、3症例までが人工弁置換術を受けた患者であったので、このような患者の免疫機能を知る目的の1つとして、リンパ球膜マーカーの検査を行った。その結果、健常人の末梢血には、ほとんど出現しないOKT10⁺の細胞が極めて高値であった。これは4症例すべてに認められたこと、また、対照群は同じく人工弁置換手術をうけた患者で、この群ではOKT10⁺細胞数が低値であったことから、人工弁置換のリンパ球サブセットへの影響ではなく、不規則抗体の産生、および溶血による骨髄のhyperplasiaが強く影響しているものと思われる。さらにtwo color analysis法により、症例群は対照群に比べLeu7⁺とLeu11⁺の細胞の出現が高値であることが解った。これらのモノクローナル抗体が認識する細胞はNK (Natural Killer) 細胞とされているが、その役割については、十分な結論がない。しかし、一般的には、腫瘍発生との監視機構、ウイルス感染に対する防御機構、骨髄造血への影響、抗体産生への効果などに関係のある細胞として認められている。今回の症例のNK細胞の活性は、健常人に比べて有意差は認められなかった。今後、輸血の場においてNK細胞の抗体産生への影響や輸血後肝炎との関係など検討を重ねるつも

りである。

結 語

今回、われわれは、極めて稀な抗 Le^b抗体による遅発性溶血性輸血副作用をはじめ抗 C 抗体、抗 D 抗体、そして抗 Di^b抗体による 4 症例を報告した。これらの症例から抗 Le^b抗体でも、クームスもしくはフィシン・クームス法で反応する抗体を保持する患者に対しては、慎重に適合血を選択すべきと考える。とくに補体結合性をもつ抗体は特に注意を要する。抗体スクリーニングテストや交差適合試験に用いる検査法はプロメリン法、アルブミン・クームス法はもとより、フィシン・クームス法も加えることが必要で抗体スクリーニングテストは輸血前のみならず輸血後も行ふことが必要と思われる。

また、今回、副作用を起こした 4 症例すべてに OKT10⁺細胞の出現率が極めて高く、対照群との間に有意差 ($p < 0.01$) を認めた。さらに、two color analysis により Leu7⁺ と Leu11⁺ 細胞群の出現率に有意差を認めた。しかし、NK 細胞の活性を K562 細胞を標的細胞として検べたところ、健常人に比べ症例 2 および 3 では却って低値であったが、症例群としては有意差は認められなかった。

稿を終えるにあたり、抗 Di^b抗体の同定をして頂いた福岡県赤十字血液センターの皆様へ深謝します。

References

- 1) Fudenberg, H. and Allen, F.H. Jr.: Transfusion reactions in the absence of demonstrable incompatibility. *New Eng. J. Med.*, 256: 1180—1184, 1957.
- 2) Holland, P.V. and Wallerstein, R.O.: Delayed hemolytic transfusion reaction with acute renal failure. *J.A.M.A.*, 204: 1007—1008, 1968.
- 3) Meltz, D.J., David, D.S., Bertles, J.F. and DeCiutiis, A.C.: Delayed hemolytic transfusion reaction with renal failure. *Lancet*, 2: 1348—1349, 1971.
- 4) Mollison, P.L.: Further studies on the removal of incompatible red cells from the circulation. *Acta Haemat (Basel)*. Fasc., 10, 1959.
- 5) Pineda, A.A., Taswell, H.F. and Bruzica, S.M.: Delayed hemolytic transfusion reaction on immunologic hazard of blood transfusion. *Transfusion*, 18: 1—7, 1978.
- 6) Rauner, T.A. and Tanaka, K.R.: Hemolytic transfusion reaction associated with the kidney antibody (Jk^a). *New Eng. J. Med.*, 276: 1486—1488, 1967.
- 7) Andorka, D.W., Arosemena, A. and Harris, J. L.: Neutralization in vivo of Lewis antibodies. *A.J.C.P.*, 62: 47—51, 1974.
- 8) Hossaini, A.A.: Neutralization of Lewis antibodies in vivo and transfusion of Lewis incompatible blood. *A.J.C.P.*, 57: 489—493, 1972.
- 9) Croucher, B.E.E., Crookston, M.C. and Crookston, J.H.: Delayed haemolytic transfusion reactions simulating auto-immune haemolytic anemia. *Vox Sang.*, 12: 32—42, 1967.

1) Fudenberg, H. and Allen, F.H. Jr.: Transfu-