著明な血小板減少を呈した Felty 症候群の 1 例

小 池 道 明・石 山 泰 二 郎・雨 宮 謙

阿 部 総 太 郎・堀 江 誠 一・菅 谷 直 樹

杉 本 正 邦・若 林 芳 久・廣 瀬 俊 一

Jpn. J. Clin. Immun., 11(2) : 196~202, 1988.

Felty's syndrome complicated with marked thrombocytopenia

Michiaki Koike, Taijiro Ishiyama, Ken Amemiya, Sotaro Abe,
Seiichi Horie, Naoki Sugaya, Masakuni Sugimoto,
Yoshihisa Wakabayashi and Shunichi Hirose

Division of Hematology, Dept. of Internal Medicine, Juntendo Univ., School of Medicine

[Summary]

A 32-year-old woman with 16 years duration of rheumatoid arthritis was admitted to the Juntendo University hospital in December 1985, and was diagnosed as Felty's syndrome because of the simultaneous occurrence of rheumatoid arthritis, splenomegaly, and the marked leukopenia. In this case, anti-DNA antibody and anti nuclear antibody have shown positive, and erythema, thrombocytopenia, and polyarthritis were recognized. These incidence are of definite SLE (Systemic Lupus Erythematosus). This indicates Felty's syndrome may be a connecting link lying somewhere between rheumatoid arthritis and SLE.

Felty's syndrome is very rare in Japan : only 30 cases have been reported since 1972. This case is characterized by the marked thrombocytopenia, which can be found in 55% of the above 30 cases. Thrombocytopenia was hypothesized by Thorne to be the fourth criteria of Felty's syndrome in 1982. Thrombocytopenia is not essential criterion, but, as a relatively frequent occurrence, it is valuable to illuminate its mechanism.

Key words : Felty's syndrome,
rheumatoid arthritis,
leukopenia,
splenomegaly,
thrombocytopenia,
SLE

【概 要】

1985 年 12 月、16 年間の慢性関節リウマチの病歴を持つ 32 歳の女性が、当病院に入院し、慢性関節リウマチ、脾腫、白血球減少の症状より、Felty 症候群と診断された。

この患者は、抗 DNA 抗体陽性、抗核抗体陽性で、顔面紅斑、血小板減少、多関節炎が認められ、全身性エリテマトーデスの診断基準を満たしていた。このことから、Felty 症候群は、慢性関節リウマチと全身性エリテマトーデスの中間的疾病と考えられた。

Felty 症候群は、日本では非常にまれであり、1972 年よりわずか 30 例しか報告されていない。この症例は、著明な血小板減少を特徴としていたが、上記 30 例のうち血小板減少を呈していたものは 55% であった。1982 年に、Thorne は、血小板減少を、Felty 症候群の第 4 の診断基準と仮定した。血小板減少は、絶対的な診断基準にならないが、比較的頻度が高いことから、そのメカニズムを解明していくことは価値があることである。

I. 緒 言

Felty 症候群は、1924 年の Augustus, R. Felty の最初の報告以来、慢性関節リウマチ（以下 RA と略す）、脾腫、白血球減少症を主徴とする疾病とされているが、本邦では 1972 年から 1986 年までの報告例は、本例を除いてわずか 30 例にすぎない。今回、著明な血小板減少を呈した Felty 症候群の 1 例を経験したので、症例の報告をするとともに、それに対する考察を行った。

II. 症 例

患 者：32 歳、女性、無職。

主 訴：関節痛、下腿潰瘍、全身倦怠感。

既往歴：17 歳時：肝炎、痔核。18 歳時：繰り返す肺炎。21 歳時：帯状疱疹。

家族歴：母方の叔母が全身性エリテマトーデス（以下 SLE と略す）。

現病歴：昭和 44 年ごろから全身のこわばりおよび、両肩関節痛が出現し、昭和 45 年に某病院にて RA と診断され、プレドニゾロン 5~10 mg/day、ロモゾール 10~50 mg/w の投与を 10 ヶ月間受けた。昭和 46 年には発熱、貧血、関節痛が続き某病院に入院したが、そのころから手足の変形が始まり、昭和 50 年某医大にて、Sjögren 症候群と診断された。そして、昭和 54 年に当院当科にて肝脾腫を指摘される。昭和 56 年には下腿潰瘍も出現するようになり、同年 12 月当院皮膚科で中間層植皮術を受けた。昭和 60 年 12 月、全身倦怠感を主訴に当院外来を受診。血小板が $0.4 \times 10^4/\mu\text{l}$ と減少していたため昭和 60 年 12 月 27 日精査加療のために当科に再入院となった。

入院時現症：血圧 140/96 mmHg、体温 36.2°C、脈拍 96/分、整。呼吸数 16/分、顔貌は軽度満月様で、頬部に紅

斑を認めた。眼瞼結膜に貧血なく、眼球結膜に黄染は認めない。胸部理学的所見では、心尖部に Levine II° の収縮期雑音を聴取し、腹部では肝臓を触知しなかったが、脾臓は 4 横指触知した。下腿には数カ所の手術瘢痕と色素沈着を伴う直径約 10 cm の潰瘍を認めた。両手指、足趾、膝に圧痛、局所熱、腫脹は認められなかったが、両中手指関節の尺側偏位および母趾外転を認めた。また、リウマチ結節や表在リンパ節は触知しなかった。神経学的所見に異常は認めなかった。

入院時検査所見（表 1）：血液学的検査では、血色素量 8.0 g/dl、赤血球数 $293 \times 10^4/\mu\text{l}$ 、白血球 $2,200/\mu\text{l}$ 、血小板数 $4,000/\mu\text{l}$ と、貧血、白血球減少、および著明な血小板減少を認めた。血液生化学的検査では、ALP 13.4 K-AU と軽度上昇し、 γ -globulin 43.6%、IgG 4,462 mg/dl と著明な高値を示した。血清免疫学的検査では、RA テスト（±）、RAHA テスト 320 倍陽性、血清補体価（CH 50）19.5 であったが、抗核抗体 40,960 倍（Homogenous と speckled 型の混在）と著増し、抗 DNA 抗体 40.4 U/ml、免疫複合体は 4.4 $\mu\text{g/ml}$ と軽度増加。抗血小板抗体、抗平滑筋抗体、抗白血球抗体も陰性であった。また、尿中には顆粒円柱が認められた。胸骨骨髓穿刺所見では、有核細胞数 $9.1 \times 10^4/\mu\text{l}$ とやや減少し、G/E 比は 4.7 であり、巨核数は 0 であったが、形態異常はなかった。手指関節 X 線所見では図 1 のように、関節裂隙の狭小化と骨破壊像を認めた。肝脾シンチグラムでは、肝腫と著明な脾腫を認めた（図 2）。

以上の所見より、stage IV, class 2 の classical RA に脾腫、白血球減少、血小板減少を伴うことから、Felty 症候群と診断した。

また、昭和 50 年に Sjögren 症候群と診断されたが、今回の入院時の検査では、Schirmer's test R: 10 mm、L: 5 mm、Rose bengal test (+)、Fluorescein test (+)、

表 1 入院時検査所見

Hematological findings		Feces	Serological examination	
Hb	8.0g/dl	Occult blood (3+)	CRP	(-)
RBC	$293 \times 10^4 / \mu l$	Parasites (-)	CH ₅₀	19.5
Ht	24.8%	Biochemical examination	C ₃	50 mg/dl
WBC	$2,200 / \mu l$	GOT	C ₄	<20 mg/dl
Stab	16.5%	GPT	STS	(-)
Seg	59.0%	Alp	HBsAg	(-)
Eosino	5.0%	LDH	Coombs D	(-)
Baso	0.0%	T-B	I	(-)
Mono	2.0%	D-B	RAHA	320 ×
Lymph	22.5%	BUN	RA test	(±)
Plat	$0.4 \times 10^4 / \mu l$	Crea.	LE test	(-)
Reticulo	34%	Fe	LE cell	(-)
ESR	44 mm/hr	T-P	ANF	40,960 ×
Urinalysis		Alb	anti DNA ab	40.4 U/ml
Protein	(-)	α_1	anti RNP ab	(-)
Glucose	(-)	α_2	C ₁ q	4.4 μ g/ml
Sediment	RBC cast	β	anti Plat ab	(-)
	WBC cast	γ	anti SM ab	(-)
	granulated cast	IgG	SS-A	>500
		IgA	SS-B	(-)
		IgM

図 1 手指関節X線所見

関節裂隙の狭小化と骨破壊像を認め、stage IV に相当する所見。

SSA 500 倍以上陽性と、Sjögren 症候群の厚生省の診断基準を満たしていた。

入院後は図 3 に示したように、プレドニゾン 60 mg/day より投与開始したところ、血小板数の増加、脾腫の縮小、貧血の改善、抗核抗体価の低下、下腿潰瘍の回復、自覚症状の改善がみられ、現在プレドニゾン 20 mg/day 投与で血小板数 $5 \times 10^4 / \mu l$ 前後、脾腫も 1 横指触れ

るまでに縮小している。

III. 考 按

1924 年 Johns Hopkins 病院の Felty¹⁾ は、RA に脾腫、白血球減少、体重減少、色素沈着を合併した 5 症例を発表し、その後 1932 年になり初めて Hanrahan と Miller²⁾ によって、Felty 症候群と命名された。

図 2 肝脾シンチ所見
軽度の肝腫大と著明な脾腫を認める。

図 3 臨床経過

欧米では、Felty 症候群は RA 患者の 1% にみられるが、日本ではきわめてまれとされ、1972 年から 86 年の間に本邦で報告されたのは自験例を除いて 30 例にすぎない³⁾ (表 2)。Felty 症候群は黒人ではまれ⁴⁾とされ、その理由として、白人の RA 患者における HLA DW 4 は 59%，健常白人の DW 4 16% に対して、黒人の RA 患者における DW 4 は 14%，健常黒人の DW 4 は 0% であり、日本人の健常者の DW 4 も 5% と低率であることから、人種因子が強いことが示唆されている。

臨床像としては、RA の長期罹患により関節の変形を

呈することが多い。本例においても、両中手指関節の尺側偏位および母趾外転を認めている。脾腫は、軽度のものから臍下におよぶ巨脾まで様々であるが、本例のように大きさが変動することもあり (図 3)，脾臓が触れないからといって、Felty 症候群を除外してはならない。逆に、脾腫があっても、RA 患者の 10% に脾腫が認められる⁵⁾ことから、慢性の白血球減少症を認めない限り Felty 症候群と診断すべきではない。

Felty 症候群にしばしばみられる合併症としては、下腿潰瘍、リウマチ結節、リンパ節腫脹、末梢神経障害、

表 2 本邦における Felty 症候群の 30 例

	reported by	reported in	age yrs	sex	spleno- megaly	hepato- megaly	WBC /mm ³	neutrophil granulocytes /mm ³	Hb g/dl	PLat ×10 ⁴ /mm ³	bone marrow	CRP	RA test	CH ₅₀	ANF
1	KAKIHATA	1972	55	F	4f.b.1,050g	1f.b.	2,900	1,860	8.9	11.4	hyper	—	(+)	—	—
2	KIMURA	1972	68	F	+	3f.b.	4,600	3,590	7.7	16.6	hyper	4+	(+)	—	—
3,4	ISGIGAMI	1972	Two cases not described in detail												
5	ISHIKAWA	1973	35	M	+	—	2,400	—	12.9	6.4	※m.d.	—	(+)	—	—
6	HIROSE	1973	37	F	1f.b.	1f.b.	3,600	2,200	62	—	—	—	(#)	20.3	—
7	TAKAHASHI	1974	45	F	8f.b.820g	1f.b.	1,300	—	8.0	9.1	※m.d.	1+	(#)	—	—
8	TANAKA	1974	54	F	5f.b.	—	2,900	1,700	7.8	4.1	hyper	2+	(#)	—	—
9	IMAOKA	1975	46	F	3f.b.	1f.b.	low	—	low	—	—	—	(+)	—	(+)
10	NAKAJIMA	1976	51	F	3f.b.	5f.b.	4,000	—	8.8	13.8	—	3+	(+)	—	320×
11	TOYODA	1976	72	M	4f.b.	1.5f.b.	600	240	60	9.4	—	1+	(+)	—	—
12	TACHIBANA	1977	53	F	4f.b.500g	1f.b.	1,300	730	5.4	6.5	hypo	—	(#)	—	—
13	MATSUZAKI	1977	63	F	+	—	2,800	—	7.0	—	※m.d.	6+	(+)	—	—
14	KONDO	1977	68	F	+	—	1,200	650	7.7	9.3	—	4+	(#)	23.5	—
15	KAGIYAMA	1978	50	F	+	+	low	—	—	—	—	1+	(+)	—	—
16	SOMA	1978	49	F	huge	2f.b.	2,000	—	7.8	10.0	—	1+	(+)	—	—
17	NAITO	1979	62	F	3f.b.	3f.b.	2,400	—	—	29.6	—	—	(#)	—	—
18	OZUZAWA	1979	48	F	+	—	3,900	—	10.6	—	—	5+	(-)	low	(#)
19	KAWANAMI	1979	27	M	2f.b.360g	—	2,900	—	—	6.0	—	—	(+)	low	(+)
20	TAKAHASHI	1979	66	F	3f.b.	—	2,900	1,500	11.0	—	—	4+	(+)	—	(+)
21	INOUE	1980	64	F	6cm	—	2,800	—	—	7.0	hypo	—	(+)	—	(+)
22	ICHIGE	1980	39	M	3.5f.b.	3f.b.	1,000	—	—	1.1	※※m.a.	—	(#)	—	—
23	ITO	1981	56	F	7f.b.	—	1,500	260	—	6.4	—	1+	(+)	—	—
24	YOKOYAMA	1981	73	F	+	—	1,600	—	4.3	9.0	—	±	(#)	—	160×
25	KEUKE	1982	31	F	4f.b.	—	2,100	—	—	5.8	—	—	(-)	—	(+)
26	KIKUMOTO	1983	38	F	2f.b.	—	2,800	1,932	10.8	10.5	—	3+	(+)	—	—
27	INOUE	1984	55	F	2f.b.	2f.b.	2,000	900	9.2	14.2	—	1+	(#)	—	640×
28	INOUE	1984	68	F	3f.b.	2f.b.	2,200	980	—	—	—	—	(#)	40	—
29	INOUE	1984	57	F	+	3.5f.b.	3,600	180	12.9	17.4	hypo	2+	(+)	41.3	(+)
30	SHIMIZU	1986	48	F	2f.b.	—	3,800	—	—	5.3	—	1+	(+)	—	(-)

※m.d. : maturation disturbed ※※m.a. : maturation arrest

Sjögren 症候群, 胸膜炎, 体重減少などがあげられる。本例でも著明な下腿潰瘍と Sjögren 症候群を認めた。とくに, Sjögren 症候群の合併は, 欧米では 50~60% にみられるが, Thorne ら⁹⁾によると, Felty 症候群の長期観察例において, 診断後 5 年で Sjögren 症候群の合併

が 35% であったのが, 10 年後には 50% に増加したとしている。また, 本邦 30 例のうち 5 例において Sjögren 症候群の合併を認めている。しかし, 合併の詳しい機序についてはまだ明らかにされていない。さらに, Felty 症候群の臨床症状の特徴として, 好中球減少症に起因する

と考えられる繰り返す感染症を認めることが多く、Crowley⁷⁾ は、75 人中 54 人 (72%) に何らかの細菌感染を認め、部位としては、皮膚 (39%)、肺 (25%)、口腔および鼻咽頭 (14%) にみられると報告した。本例でも、過去何回かの肺炎に罹患している。さらに、その他の合併症として、肝障害があげられる。Thorne⁸⁾ によると、Felty 症候群の 60% に、何らかの組織学的肝障害が認められたと報告している。また、まれに原発性胆汁性肝硬変症のように偽小葉を形成する肝硬変もみられるが、一般には重篤な肝硬変症までには至らないとしている。しかし、場合によっては食道静脈瘤や門脈圧亢進による消化管出血により、脾摘や門脈圧の減圧術が必要になることもあるという⁹⁾。本例では、ALP の上昇を認めたが、食道静脈瘤は認められず、原発性胆汁性肝硬変に認められる抗ミトコンドリア抗体は認められなかった。

次に、血液学的検査では、白血球数 $4,000/\mu\text{l}$ 以下、好中球は 40% 以下であることが多いとされ⁵⁾、また貧血も多くみられるとされている。Crowley⁷⁾ によると、正色素性正球性貧血がもっとも多く、巨脾による赤血球破壊の亢進で、網状赤血球が増加することが多いとしているが、本症例では、低色素性小球形貧血がみられ、網状赤血球が増加していた。また、Crowley⁷⁾ は、Felty 症候群の 40%、Moore¹⁰⁾ は 20% に血小板減少があると報告したが、このことは、表 2 にみられる血小板数の記載のある Felty 症候群 22 例中、13 例 (55%) で、 $10 \times 10^4/\mu\text{l}$ 以下の血小板減少を呈していることからうなずける。さらに、Thorne⁸⁾ は、Felty 症候群の Criteria の中に、3 主徴のほかに $10 \times 10^4/\mu\text{l}$ 以下の血小板減少をあげている。血小板減少の原因については、脾臓への貯留¹⁰⁾や、血小板の破壊亢進⁹⁾ が考えられているが、脾摘後血小板数の改善されない例や¹¹⁾、脾臓で血小板が破壊されるとしても、骨髓が低形成の場合があることから、はっきりした原因は不明である。また、特発性血小板減少性紫斑病と Felty 症候群の合併も考えられるが、非常にまれで、本例の場合は血小板抗体は陰性であることから否定された。骨髓所見では、Barnes¹²⁾ によると、19 人中 10 人に hypercellularity、13 人に mature granulocytes の欠除、10 人に plasma cell の増加を認めている。本例は、hypocellular で granulocyte は増加し、plasma cell の増加も認めている。Barnes¹²⁾、Moore¹⁰⁾ によると、少数例に hypocellular の骨髓所見を認めるが、Crowley⁷⁾ は、骨髓抑制の末期像と考え、さらに O'Neill¹¹⁾ は、骨髓低形成の患者は予後が悪く、脾摘に反応しないとしている。

血清免疫学的検査では、高頻度に LE 細胞や、抗核抗

体陽性を示し、補体の低下も認め、しばしば SLE との鑑別が問題となるが、Felty 症候群の考え方としては、1) RA の異型説 (Felty¹⁾、Barnes¹²⁾)、2) RA 患者の薬物障害説 (Burns¹³⁾)、3) SLE の異型説 (Denko's¹⁴⁾)、4) 慢性関節炎と門脈高血圧症をもった肝硬変症の偶然重複説、5) 脾機能亢進症説 (Robinson¹⁵⁾)、6) RA と SLE の中間説 (Green¹⁶⁾) などがあげられ、本例は、強い関節の拘縮と、抗核抗体、抗 DNA 抗体の高値、および補体価の低下、顔面紅斑、さらにリンパ球減少が主体の白血球減少、脾腫が認められ、RA と SLE の両方の性格をもち、6) の RA と SLE の中間説がもっとも考え易く、大藤¹⁷⁾ の第 2 型 (2 つ以上の膠原病の多少 atypical な病像が混然一体となり、6 膠原病のうち 1 疾患に帰しえない場合) にも似た所見を呈している。

Felty 症候群の病因は、白血球減少症のメカニズムから、また、免疫学的側面から究明されている。つまり、前者では、1) 好中球寿命の短縮¹⁸⁾、2) 顆粒球前駆細胞の増殖能低下、3) granulocytes colony stimulating factor の低下¹⁹⁾、4) 好中球の margination の亢進²⁰⁾などが報告され、後者においては、1) granulocyte specific antinuclear factor の存在²⁰⁾、2) 抗顆粒球抗体の証明、3) granulocyte bound IgG の存在、4) immune complex の存在とその顆粒球による貪食、5) Suppressor T cell による骨髓細胞への抑制などが報告されている。とくに、本例では、末梢血 T リンパ球が、患者および対照ヒトの骨髓 CFU-C (colony forming units in culture) 由来のコロニー形成に対し抑制的に作用することが証明されている²¹⁾。

治療については、ステロイド、非ステロイド系抗炎症剤、D-ペニシラミン、金、炭酸リチウム、免疫抑制剤、脾摘などがあげられているが、脾摘の適応については、A) 繰り返す感染症、B) 難治性潰瘍、C) 脾機能亢進症に基づく重症貧血、D) 食道静脈瘤の存在、E) 血小板減少による出血傾向などがあげられている。Blumfelder²²⁾ は、15 人の脾摘症例のうち 5 人は改善がみられず、6 人は部分的改善、4 人が完全寛解したとし、とくに granulocyte bound IgG が術後に低下した症例がよく寛解したとしている。また、Moor¹⁰⁾ は 66% に脾摘が有効であったとしている。本例は、血小板減少が著明であったが、副腎皮質ステロイドは、網内系の機能を阻害して、傷害血小板の脾と肝による処理と除去を抑制するとされているため、プレドニゾロン 60 mg/day より投与開始し、現在プレドニゾロン 20 mg/day 投与で血小板数 $5 \times 10^4/\mu\text{l}$ 前後にコントロールされている (図 3)。

最後に、Felty 症候群において、血小板減少は、絶対

必要な criteria の 1 つではないが、比較的多くの症例で合併し、白血球減少と同様に、血小板の減少のメカニズムが十分に解明されていないため、今後の研究が待たれる。さらに、Felty 症候群が膠原病の中の独立した疾患か、または SLE と RA の中間の overlap 症候群なのか

といった多くの問題がまだまだ山積みされている。

IV. 結 語

32 歳の女性で、著明な血小板減少を呈した Felty 症候群の 1 例を報告した。

文 献

- 1) Felty, A.R. : Chronic arthritis in the adult, associated with splenomegaly and leukopenia. A report of five cases of an unusual clinical syndrome. *Bull. John. Hopk. Hosp.*, 35 : 16~20, 1924.
- 2) Hanrahan, E.M. Jr., Miller, S.R. : Effect of splenectomy in Felty's syndrome. *J.A.M.A.*, 99 : 1247, 1932.
- 3) 井上哲文・岩本幸子・広瀬 俊一・他 3 名 : Felty 症候群の病態および治療に関する研究. 日内会誌, 73 (3) : 78~85, 1984.
- 4) Termini, T.E., Biundo, J.J. Jr., Ziff, M. : The rarity of Felty's syndrome in blacks. *Arthritis Rheum.*, 22 : 999~1005, 1979.
- 5) 荏原忠夫 : Felty 病. 内科 Mook, 13 : 231~235, 1980.
- 6) Thorne, C., Urowitz, M. : Long-term outcome in Felty's syndrome. *Ann. Rheum. Dis.* 41 : 486~489, 1982.
- 7) Crowley, J.P. : Felty's syndrome. *Rheumatoid JB Lippincott company Philadelphia*, ch 25, pp. 393~410.
- 8) Thorne, C. : Liver disease in Felty's syndrome. *Am. J. Med.*, 73 : 35~40, 1982.
- 9) Blendis, L.M. : Oesophageal variceal bleeding in Felty's syndrome associated with nodular regenerative hyperplasia. *Ann. Rheum.*, 37 : 183~186, 1978.
- 10) Moore, R.A., Brunner, C.M., Sandusky, W.R. : Felty's syndrome long term follow up after splenectomy. *Ann. Intern. Med.*, 75 : 381~385, 1971.
- 11) O'neil, J.A., Scott, H.W., Billings, F.T. : The role of splenectomy in Felty's syndrome. *Ann. Surg.* : 81~84, 1971.
- 12) Barnes, C.G., Turnbull, A.L., Vernon-Roberts : Felty's syndrome. *Ann. Rheum. Dis.*, 30 : 359~374, 1971.
- 13) Burns, S.L. : Anemia in rheumatoid arthritis. *Med. Clin. North Am.*, 52 : 527~532, 1968.
- 14) Denko, C.W., Zumpft, C.W. : Chronic arthritis with splenomegaly and leukopenia (Felty's syndrome). *Arthritis Rheum.*, 5 : 478~491, 1962.
- 15) Robinson, H.S. : Rheumatoid arthritis-atlanto-axial subluxation and its clinical presentation. *Canad. Med. Assoc.*, 94 : 470~477, 1966.
- 16) Green, R.A., Fromke, V.L. : Splenectomy in Felty's syndrome. *Ann. Intern. Med.*, 64 : 1265~1270, 1966.
- 17) 大藤 真 : いわゆる Overlap syndrome, 慢性関節リウマチのすべて. 内科シリーズ, 19, 南江堂, 東京, pp. 274~282.
- 18) Bishop, C.R. : Leukokinetic studies XIV Blood neutrophil kinetics in chronic steady state neutropenia. *J. Clin. Invest.*, 50 : 1678, 1971.
- 19) Gupta, R. : Granulopoietic activity in Felty's syndrome. *Ann. Rheum. Dis.*, 34 : 156, 1975.
- 20) Faber, V., Elling, P. : Leukocyte-specific anti-nuclear factors in patients with Felty's syndrome, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and other disease. *Acta. Med. Scand.*, 179 : 257, 1966.
- 21) 杉本正邦・若林芳久・塩川優一・他 1 名 : 患者末梢血 T リンパ球が、ヒト骨髓 colony forming unit in culture (CFU-C) 由来のコロニー形成を抑制することを認めた, Felty 症候群の 1 例. 日血会誌, 47 : 1445~1455, 1984.
- 22) Blumfelder, T.M. : Felty's syndrome : Effects of splenectomy upon granulocyte count and granulocyte-associated IgG. *Ann. Intern. Med.*, 94 : 623~628, 1981.