

小児気管支喘息のアレルゲン診断と 特異療法に関する研究

第4報 イネ花粉喘息(Ⅰ)

群馬大学医学部小児科(主任:松村龍雄教授)

木村利定 松村龍雄

(受付:10月13日, 1971)

緒言

本邦において、気管支喘息が最も増悪する季節は秋、特に8月下旬から10月下旬頃までである。われわれは、屋内塵エキスによる減感作療法により数カ月にわたって喘息発作がほとんど認められなくなつた一学童において、9月初旬突然に、きわめて重篤な喘息発作を生じたのに遭遇し、その発作の原因について検討した結果、喘息発作の時期がイネの開花期に一致していることに気が付いた。また、この時期には、イネ花粉と考えられる単孔粒の増加に一致して他の患者においても喘息発作の悪化することが少なくないことを知つた。

本邦では、イネは、温暖の地はもとより寒冷地にいたるまでほとんどすべての地方にわたって栽培されている。イネの開花期は、1品種につき通常は10日前後である。しかし、数種類の品種が同時に栽培される地方では、その開花期は、全体としては意外に長くなるものである。すなわち、最も長い場合には7月中旬より9月中旬におよぶことがあるが、通常、本州中央部の平地では、8月下旬から9月上旬の間である。この時期に空中に飛散している単孔粒は、イネ科に属するものが主であり、空中飛散数の頂はイネの開花の最盛期に一致していた。これらのイネ科の単孔粒としては、メヒシバ、ススキ花粉などが記載^{1)~3)}されているが、イネ花粉の記載はないようである。一方、空气中飛散花粉の計数を行なうと、イネ花粉、すなわち、幾瀬のいう3A^a単孔粒の形態を示す花粉も、この時期に飛散していることがわかつた。この時期には、イネ以外のイネ科植物も多数開花しているために、イネ花粉とイネ以外のイネ科花粉とは、大きさの等しい場合は鑑別が困難である。しかし、この時期におけるイネの花粉量、開花状態から考えると、飛散しているイネ科花粉の大部分はイネ花粉であろうと推

定された。そして、このイネ花粉の増加に一致して気管支喘息発作の悪化することが少なくないことを知つた。

以上のような事実から、われわれは、秋に好発する気管支喘息のアレルゲンの1つとしてイネ花粉を考え、皮内反応、Prausnitz-Küstner 反応、吸入誘発試験等の一連のアレルギー検索を行なつた結果、イネ花粉が気管支喘息の吸入性アレルゲンであるという成績を得たのでここに報告する。

対象

検査対象は、群馬大学小児科と県立東毛病院の喘息外来および入院中の一般喘息児67名(男47名、女20名)と、対照群として健康児と考えられる小学生110名および中学生54名、計164名(男女各84名)であつた。

搔破反応は全例に行なつたが、皮内反応は上記喘息患児では、67名中61名(男43名、女18名)に行なつた。

レアギンの証明に用いた患者血清は、一般喘息患児のうち、イネ花粉エキスの皮内反応閾値が29.1PUN/ml以上の者、6名の血清を用いた。

吸入誘発試験は、一般喘息患児で、イネ花粉エキスの皮内反応閾値が29.1PUN/ml以上の者16名と健康児5名について行なつた。この16名の患児中12名の血清を用いたPK反応は、いずれも陽性であつた。

調査方法

1) 空中飛散花粉の検索

a) 測定年月日

昭和42年5月から昭和44年10月まで、イネおよびイネ

科花粉を主とする空中飛散花粉の計数を行なった。

b) 花粉捕集器

Dürham の標準捕集器⁸⁾の寸法にしたがつて作成された捕集器を用いた。

c) 設置場所

群馬県太田市県立東毛病院構内で、高さ1.5m(1967, 1968年)と7m(1969年)の位置に設置した。

d) 標本

清拭したスライドガラスの表面に、うすく白色ワセリンを塗り、捕集器内に放置し、24時間ごとに交換した。回収したスライドは、Phöbus-Blackley 氏液の変法液(リンドウ紫を加えたもの)で染色した後、グリセリンゼリーで封入した。

e) イネ花粉の算定

イネ科植物の花粉はお互いに類似しており、大きさ、開花期の等しいものではそれぞれの種を鑑別することはむずかしく、イネ花粉の同定および算定も形態学的には行なうことができない。それゆえ、今回はイネ花粉を含むイネ科花粉について行なった。すなわち、幾瀬のいう3A^a単孔粒に該当する花粉の総数を10cm²当たりにつ

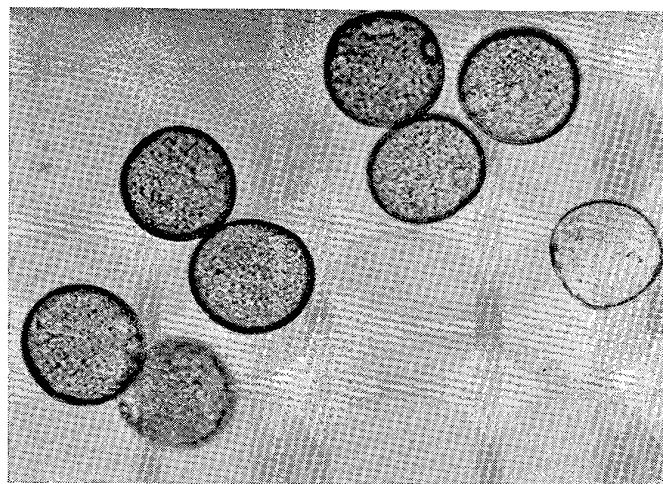


Fig. 1. Rice pollen (460×).

いて算定した。その際、イネの蒴から直接採取したイネ花粉標本を用意しておき比較検討した (Fig. 1)。

2) 抗原

a) イネ花粉

群馬県農事試験場水稻試験地で栽培していたイネ(品種ワタラセ)から7月中旬に採取し、乾燥器内に室温で保存した。

b) 抽出

抽出液はCoca液を用いた。すなわち、エーテルで3

回脱脂後、イネ花粉とCoca液の重量容積比1:19で5℃、48時間抽出を行なった。pHの調整は行なわなかった。抽出液は-20℃の冷凍庫内に保存した。また、長期間保存する場合は、あらかじめ凍結乾燥してアンプルに封じ、-20℃で保存した。

c) 蛋白窒素量(PN値)

抽出液の蛋白窒素量は、291μg/ml(29,000PNU/ml)であった。

3) 皮膚反応

a) 掻破試験

5%イネ花粉抽出液を用いて、前腕屈側の皮膚に行なった。対照液としては、Coca液を用いた。

b) 皮内反応

イネ花粉エキスの291PUN/ml, 29.1PUN/ml, 2.91PUN/ml, 0.29PUN/mlの各濃度と対照液(生理的食塩水)のそれぞれ0.02mlを、前腕屈側皮内に注射して行なった。

4) 皮膚感作抗体

皮膚感作抗体の証明として、PK反応, in vivo 特異的中和試験と皮膚固着試験に用いた血清は、一般喘息患児のうち、皮内反応閾値が29.1PNU/ml以上の患児6名の血清を用いた。

a) Prausnitz-Küstner 反応(PK反応)

被験者血清および対照血清の各0.02mlをrecipientの前腕屈側皮内に注射し、48時間後に、イネ花粉エキス0.02mlを同部位に注射した。対照血清としては、56℃、4時間加熱した患児血清および健康者血清(2,910PNU/ml皮内反応陰性者血清)を用いた。

b) In vivo 特異的中和試験

上記のPK反応を行なった48時間後に、イネ花粉エキスをふたたび同部位に注射し、反応が陰性となるか否かを調べた。もし、反応が陽性的場合には、さらに48時間後に同定反応を行ない、中和が特異的に行なわれたか否かを調べた。

c) 皮膚固着試験

上記患者血清0.02mlをrecipientの前腕皮内に注射しておき、2日目、4日目および6日目にイネ花粉エキス0.02mlを同部位に注射し、PK反応の有無により、レアギンの皮膚固着性を調べた。

e) 皮膚反応の判定基準

以上における皮膚反応の判定は15分後に行ない、明らかに膨疹の認められるものをもつて陽性とした。実際には、膨疹の大きさは、対照液の2倍以上になることが多

かつた。

5) 吸入誘発試験

対象は、一般喘息患者中より、皮内反応閾値が 291 PNU/ml 以上の者16名について行なつた。この患者のうち、PK反応を行なつた12名は、同反応陽性であつた。

吸入試験は、まず対照液で行ない、次いでイネ花粉抽出液によつて行なつた。対照液による吸入試験としては、Coca液 1 ml を 30分ごとに 2 回吸入させて、誘発症状のないことを確かめた。イネ花粉抽出液による吸入試験としては、まず、皮内反応閾値の10分の1濃度の液 1 ml を吸入させ、誘発症状が30分以内に認められるか否かを観察した。そして、誘発症状の認められない時は、さらに、10倍濃いイネ花粉抽出液を30分ごとに、順次吸入させた。吸入器は、バホネフリンネプライザーを用い、酸素流出圧 3 L/min. で加圧噴霧し、5 分間吸入させた。

吸入試験の判定は、抗原吸入前に測定した 1 秒量に比し、抗原吸入後の 1 秒量が15%以上の減少を示した時に、陽性と判定した。1 秒量の測定には、米国マッケソン社製バイテラーを用い、最初の 1 時間は 5 分ごとに、2 時間目は10分ごとに、3 時間目は15分ごとに、4 時間目は30分ごとに、5 時間以降は 1 時間ごとに 7 時間まで測定した。

成績

1) イネ花粉の空中飛散数

イネ科花粉、すなわち、3A^a 単孔粒に属する花粉の空中飛散数には、1 年間に 2 つの山が認められた。第 1 の山は、5 月上旬から 6 月中旬までであり、第 2 の山は、7 月中旬から 10 月下旬であつた。後者は、前者に比べて期間が長く、かつ、日々の花粉数が多くて 50 - 100 個/10cm² にも達した。

この第 2 の山が認められる時期は、野外観察によるイネの実際の開花期に一致しており、その最盛期は、8 月下旬から 9 月上旬にわたつていた。イネの栽培面積は、同時期の他のイネ科植物のそれよりはるかに広範であつた。したがつて、第 2 の山を形成している花粉の大部分は、イネ花粉であろうと推定された (Fig. 2)。

2) イネ花粉の空中飛散数と喘息発作との関係

無作為的に抽出した喘息児 61 名 (皮内反応実施者) の中より 1967 年における喘息発作の年間記録の得られた 41 名について、イネ科単孔粒の空中飛散数と喘息発作の関係をみると飛散単孔粒の増加に一致し、イネの開花期に喘息発作の増悪がみられた者は、患児 41 名中 30 名 (74.1%) であり、増悪のみられなかつた者は 11 名 (25.9%) であつた (Fig. 3, 4)。

3) 皮膚反応

a) 掻破反応

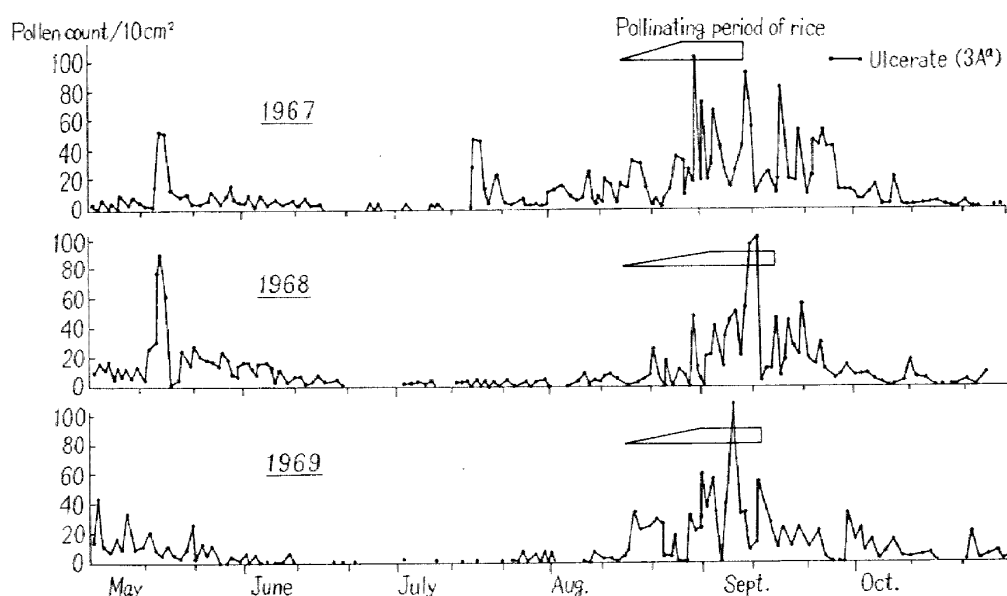


Fig. 2. Atmospheric pollen survey at gunma prefecture.

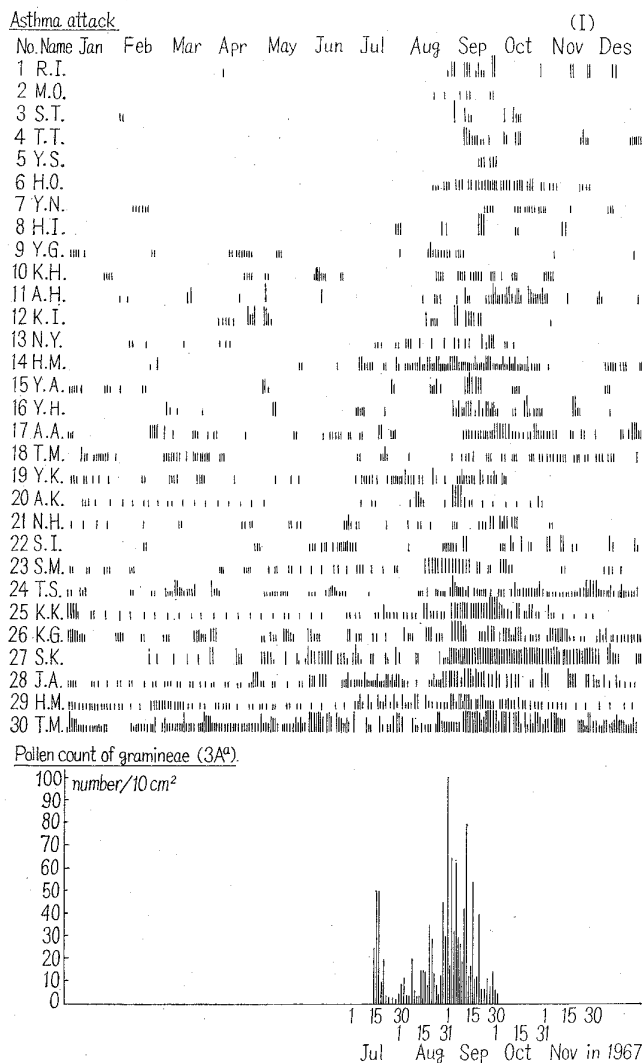


Fig. 3. Correlation between asthmatic attack and pollen count of gramineae

喘息患児67名中10名(15%)に陽性であった。一方、対照の健康学童 164名においては、全例が陰性であった (Table 1)。

b) 皮内反応

イネ花粉エキスに対する陽性率は、患児61名中、291 PNU/ml 液では59名 (97%)、29.1 PNU/ml 液では41名 (67%)、2.91 PNU/ml 液では16名 (26%)、0.29 PNU/ml 液では10名 (16%) が陽性であった。一方、健康学童 164名においては、各液での陽性率がそれぞれ25名 (15%)、4名 (2%)、1名 (0.6%)、0名 (0%) であり、一般喘息患児と健康学童の間には明らかな相違が認められた (Table 2)。

4) 秋における喘息発作の増悪と皮内反応陽性率との

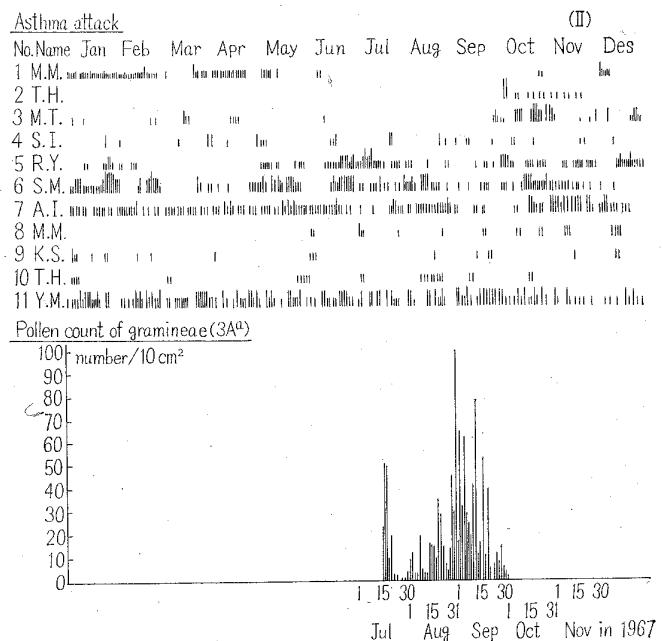


Fig. 4. Correlation between asthmatic attack and pollen count of gramineae.

関係

1967年の喘息発作の年間記録の得られた上記喘息患児 41名を、8月下旬から9月上旬に発作の増悪したものと増悪せぬものの2群にわけて、皮内反応閾値が29.1 PNU/ml 以上の者の割合を比べると、前者では30名中23名(76.6%)、後者では11名中8名(72.7%)であった。また、両群において、皮内反応閾値が2.91 PNU/ml 以上の者の割合を比べると、前者では30名中10名(33.3%)、後者では11名中1名(9.1%)であった。これらを通覧すると、初秋の喘息発作の増悪について、イネ花粉はその一因子として推定されるが、同時に、これ以外にも因子のあることが想像されよう。

5) 皮膚感作抗体

被験血清：イネ花粉エキスによる皮内反応閾値が29.1 PNU/ml 以上である6名の患者血清を用いた。

a) PK反応

PK反応は、6名の患者血清についてはことごとく陽性であった。しかし、対照とした56°C、4時間加熱患者血清と健康者血清ではいずれも陰性であった (Table 4)。

b) In vivo 特異的中和試験

PK反応は第1回の中和試験によつて、recipient 18名中13名に陰性となり、第2回目中和試験によつて、

Table 1 Scratch Test with Rice Pollen Extract

Case No.	Name	Coca's solution	5 % rice pollen extract
1	N. S.	$\frac{0}{5 \times 14}$ cp* pp**	$\frac{50 \times 23}{63 \times 55}$ cp + pp +
2	T. T.	$\frac{0}{5 \times 2}$	$\frac{14 \times 10}{33 \times 30}$ + +
3	N. T.	$\frac{0}{6 \times 2}$	$\frac{19 \times 11}{36 \times 35}$ + +
4	K. K.	$\frac{5 \times 2}{2 \times 2}$	$\frac{13 \times 8}{32 \times 31}$ + +
5	K. T.	$\frac{0}{7 \times 3}$	$\frac{11 \times 8}{30 \times 28}$ + +
6	K. M.	$\frac{(5 \times 2)}{10 \times 12}$	$\frac{15 \times 10}{28 \times 23}$ + +
7	O. H.	$\frac{4 \times 3}{4 \times 2}$	$\frac{7 \times 4}{25 \times 35}$ + +
8	M. S.	$\frac{0}{6 \times 3}$	$\frac{9 \times 4}{20 \times 17}$ + +
9	H. N.	$\frac{5 \times 2}{7 \times 4}$ ±	$\frac{8 \times 5}{24 \times 23}$ + +
10	H. H.	$\frac{0}{0 \times 0}$	$\frac{6 \times 4}{12 \times 5}$ ±

* Central pale.

** Pseudopodia.

Scratch Test with Rice Pollen Extract

Asthmatic children	10/67 (14.9%)
Healthy children	0/164 (0%)

残り5名もことごとく陰性となつた。すなわち、患者血清中の皮膚感作抗体は、イネ花粉エキシによつて特異的に中和されることが、18名の recipient 全例に認められた (Table 5)。

c) 皮膚固着試験

18名の recipient に患者血清を被動性移入し、2日、4日と6日後に行なつたPK反応は、いずれの場合においてもすべて陽性であつた (Table 6)。

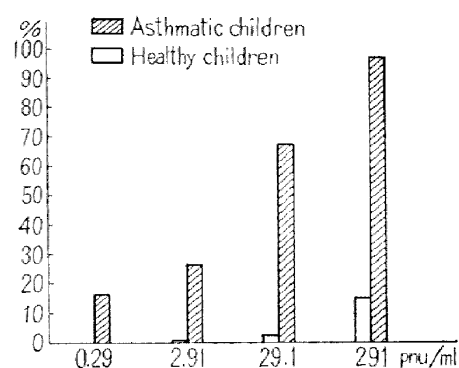
以上の事実から、患者血清中には、イネ花粉の感作による皮膚感作抗体の存在することを知り得た。

6) 吸入誘発試験

イネ花粉抽出液による皮内反応閾値が、291PNU/ml以上の患者16例について、吸入誘発試験を行なつた。

Table 2 Comparison of Intracutaneous Test to Asthmatic and Healthy Children with Rice Pollen Extract

	Rice pollen extract PUN/ml			
	0.29	2.91	29.1	291
Asthmatic children	10/61 (16.3%)	16/61 (26.2%)	41/61 (67.2%)	59/61 (96.7%)
Healthy children	0/164 (0%)	1/164 (0.6%)	4/164 (2.4%)	25/164 (15.2%)



その結果、16例中13例 (81%) において誘発を認めた (Table 7, 8)。一方、健康学童5例について、同様に誘発試験を行なつたところ全例が陰性であつた。

この吸入試験陽性時の抗原濃度は、0.29PNU/ml から291PNU/ml までの間にあつた。また、皮内反応閾値は、0.29PNU/ml から29.1PNU/ml であつた。両者を比較すると、吸入試験陽性時の抗原濃度は、13例中12例においては、皮内反応閾値濃度以上であつた (Fig. 5)。

吸入試験による喘息発作の発症や1秒肺活量の15%以上の減少には、次の2型が観察された。

a) 早期反応 (early reaction) : 抗原吸入直後から、おおよそ30分以内に生じるものであつて、一般的には、短時間で回復するものを早期反応とした。

b) 晩期反応 (late reaction) : 抗原吸入後、おおよそ2時間頃から生じるもので、早期反応が一過性に回復した後に発し、誘発症状は、早期反応より長時間持続するものを晩期反応とした (Fig. 6)。

早期反応は、16例中12例 (75%) に認められた。この早期反応の出現を時間的に観察すると、吸入開始直後から10分以内に認められた症例は12例中11例 (91.6%) であり、30分以上経つて認められた症例は1例 (8.4%) であつた。晩期反応は16例中11例 (68.7%) に認められ

Table 3 Relationship between Autumnal Aggravation and the Threshold of Intracutaneous Reaction with Rice Rollen Extract

Threshold of intracutaneous reaction PNU/ml		291	29.1	2.91	0.29	Total
Aggravation of attack	(+)	7 (23.4%)	13 (43.3%)	6 (20%) 4 (13.3%) 10 (33.3%)		30 cases (100%)
	(-)	3 (27.4%)	7 (63.6%)	1 (9%)	0 (0%)	11 (100%)

Table 4 PK Test with Rice Pollen Extract

Asthmatic patient	Recipient	Rice pollen extract PNU/ml	Transferred serum				
			Patient's serum	Heating at 56°C for 4 hrs.	Normal serum	Devoid of serum	
M. S.	A	29.1	$\frac{9 \times 7}{27 \times 30}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	$\frac{0 \times 0}{3 \times 3}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	
			$\frac{10 \times 7}{31 \times 30}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	$\frac{0 \times 0}{3 \times 2}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	
	C		$\frac{12 \times 8}{32 \times 26}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	
			D	2910	$\frac{8 \times 8}{20 \times 20}$	$\frac{0 \times 0}{7 \times 8}$	$\frac{0 \times 0}{5 \times 8}$
	$\frac{7 \times 5}{33 \times 30}$				$\frac{0 \times 0}{7 \times 7}$	$\frac{0 \times 0}{5 \times 5}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 5}$
	$\frac{6 \times 6}{10 \times 10}$				$\frac{0 \times 0}{3 \times 3}$	$\frac{0 \times 0}{5 \times 5}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$
G	291	$\frac{5 \times 5}{10 \times 7}$			$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{5 \times 5}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$
		$\frac{5 \times 5}{30 \times 27}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$		
		$\frac{5 \times 5}{20 \times 17}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$		
		J	291	$\frac{12 \times 11}{42 \times 50}$	$\frac{0 \times 0}{14 \times 13}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{4 \times 4}$
$\frac{12 \times 10}{37 \times 39}$	$\frac{0 \times 0}{11 \times 11}$			$\frac{7 \times 7}{10 \times 10}$	$\frac{0 \times 0}{3 \times 3}$		
L	29.1			$\frac{12 \times 12}{48 \times 47}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	$\frac{0 \times 0}{5 \times 5}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$
				$\frac{10 \times 10}{32 \times 32}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	$\frac{0 \times 0}{3 \times 3}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$
		$\frac{8 \times 8}{29 \times 32}$	$\frac{0 \times 0}{3 \times 3}$	$\frac{0 \times 0}{3 \times 3}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$		
		$\frac{9 \times 8}{40 \times 40}$	$\frac{0 \times 0}{3 \times 3}$	$\frac{0 \times 0}{3 \times 3}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$		
K. A.	P	291	$\frac{7 \times 8}{26 \times 32}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	
			$\frac{5 \times 5}{16 \times 14}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{3 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	
	Q		$\frac{4 \times 4}{10 \times 9}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	
			R				

Table 5 Neutralization Test of Reagin with Rice Pollen Extract in vivo

Asthmatic patient	Reci-pient	PK test	Consumption test	
			1st (after 2 days)	2nd (after 4 days)
M. S.	A	$\frac{9 \times 7}{27 \times 30}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	
	B	$\frac{10 \times 7}{31 \times 30}$	$\frac{9 \times 10}{22 \times 20}$ (26×25)	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$
	C	$\frac{12 \times 8}{32 \times 26}$	$\frac{7 \times 13}{15 \times 19}$ (22×25)	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$
K. S.	D	$\frac{8 \times 8}{20 \times 20}$	$\frac{6 \times 6}{15 \times 15}$	$\frac{4 \times 4}{7 \times 7}$
	E	$\frac{7 \times 5}{33 \times 30}$	$\frac{6 \times 5}{17 \times 10}$	$\frac{4 \times 4}{5 \times 5}$
	F	$\frac{6 \times 6}{10 \times 10}$	$\frac{3 \times 3}{9 \times 9}$	$\frac{4 \times 4}{2 \times 2}$
H. N.	G	$\frac{5 \times 5}{10 \times 7}$	$\frac{0 \times 0}{6 \times 5}$	
	H	$\frac{5 \times 5}{30 \times 27}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	
	I	$\frac{5 \times 5}{20 \times 17}$	$\frac{0 \times 0}{3 \times 3}$	
N. T.	J	$\frac{12 \times 11}{45 \times 50}$	$\frac{0 \times 0}{6 \times 6}$	
	K	$\frac{12 \times 10}{37 \times 39}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	
T. T.	L	$\frac{12 \times 12}{48 \times 47}$	$\frac{0 \times 0}{6 \times 6}$	
	M	$\frac{10 \times 10}{32 \times 32}$	$\frac{0 \times 0}{0 \times 0}$	
	N	$\frac{8 \times 8}{29 \times 32}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	
	O	$\frac{9 \times 8}{40 \times 40}$	$\frac{0 \times 0}{6 \times 6}$	
K. A.	P	$\frac{7 \times 8}{26 \times 32}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	
	Q	$\frac{5 \times 5}{16 \times 14}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	
	R	$\frac{4 \times 4}{10 \times 9}$	$\frac{0 \times 0}{2 \times 2}$	

Table 6 Persistence of Reagin to Rice Pollen Extract at the Sites of Skin Injection

Asthmatic patient	Reci-pient	PK test		
		After 2 days	After 4 days	After 6 days
H. N.	G	$\frac{5 \times 5}{10 \times 7}$	$\frac{7 \times 9}{30 \times 47}$	
	H	$\frac{5 \times 5}{30 \times 27}$	$\frac{8 \times 5}{38 \times 43}$	
	I	$\frac{5 \times 5}{20 \times 17}$	$\frac{7 \times 9}{30 \times 43}$	
K. A.	P	$\frac{7 \times 8}{26 \times 32}$	$\frac{7 \times 8}{26 \times 32}$	
	Q	$\frac{5 \times 5}{16 \times 14}$	$\frac{5 \times 5}{16 \times 14}$	
	R	$\frac{4 \times 4}{10 \times 9}$	$\frac{4 \times 4}{10 \times 9}$	
M. S.	A	$\frac{9 \times 7}{27 \times 30}$		$\frac{10 \times 9}{29 \times 53}$
	B	$\frac{10 \times 7}{31 \times 30}$		$\frac{10 \times 10}{36 \times 53}$
	C	$\frac{12 \times 8}{32 \times 36}$		$\frac{12 \times 10}{32 \times 45}$
K. S.	D	$\frac{8 \times 8}{20 \times 20}$		$\frac{5 \times 5}{10 \times 8}$
	E	$\frac{7 \times 5}{33 \times 30}$		$\frac{4 \times 6}{18 \times 20}$
	F	$\frac{6 \times 6}{10 \times 10}$		$\frac{7 \times 6}{10 \times 9}$
N. T.	J	$\frac{12 \times 11}{45 \times 50}$		$\frac{13 \times 12}{58 \times 54}$
	K	$\frac{12 \times 10}{37 \times 39}$		
T. T.	L	$\frac{12 \times 12}{48 \times 47}$		$\frac{11 \times 10}{41 \times 42}$
	M	$\frac{10 \times 10}{32 \times 32}$		$\frac{18 \times 15}{35 \times 35}$
	N	$\frac{8 \times 8}{29 \times 32}$		$\frac{9 \times 9}{35 \times 42}$
	O	$\frac{9 \times 8}{40 \times 40}$		$\frac{11 \times 9}{37 \times 40}$

間までの例はそれぞれ2例(18.2%)づつであつた。すなわち、発症時間では、早期反応は10分以内に約90%の患者に発し、晩期反応では特に好発時間が認められなかつた。

た。この晩期反応の出現を時間的に観察すると、抗原吸入開始後2時間から3時間の間に誘発された症例は5例(45.4%)であり、3時間から4時間の症例はなく、4時間から5時間、5時間から6時間、6時間から7時

Table 7 Comparison of Provocative Inhalation
Test to the Concentration of Intracutaneous
Test with Rice Pollen Extract

Case No.	Name	Intracutaneous test PNU/ml				Provocation test	
		0.29	2.91	29.1	291	Reduction in FEV _{1.0} %	
1	N. S.	+	+	+	+	28	++
2	T. T.	+	+	+	+	31	##
3	K. S.	+	+	+	+	27	++
4	K. H.	+	+	+	+	26	++
5	A. N.	+	+	+	+	20	++
6	M. S.	+	+	+	+	49	##
7	H. N.	-	+	+	+	27	++
8	N. K.	-	+	+	+	31	##
9	K. A.	-	-	+	+	30	##
10	O. H.	-	-	+	+	15	+
11	M. T.	-	-	+	+	29	++
12	K. Y.	-	-	+	+	16	+
13	T. K.	-	-	+	+	17	+
14	Y. N.	-	-	-	+	9	-
15	S. Y.	-	-	-	+	12	-
16	I. R.	-	-	-	+	14	-

Table 8 Comparison of Provocative Inhalation
Test to the Concentration of Intracutaneous
Test with Rice Pollen Extract

Provocation test	Concentration PNU/ml			
	0.29	2.91	29.1	291
Positive case	6	2	5	0
Negative case	0	0	0	3

考 案

I. イネ花粉の空中飛散

1) 花粉喘息の惹起アレルゲンとしてのイネ花粉についての記載

本研究は、一症例の喘息発作の検討から始まった。すなわち、家塵エキスを減感作し数カ月間発作をみなかつた患児が、昭和42年8月29日より急に発作が生じ、9月2日には呼吸停止にいたつたという重篤発作に遭遇した。発作時が、たまたま、イネの開花期であることに気が付き、患児の重篤発作は、イネ花粉の吸入で生じたので

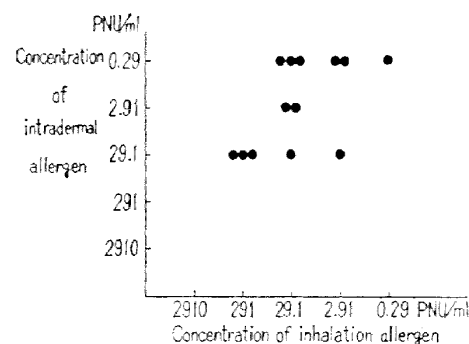


Fig. 5. Relationship between concentration of inhalation and intradermal allergen.

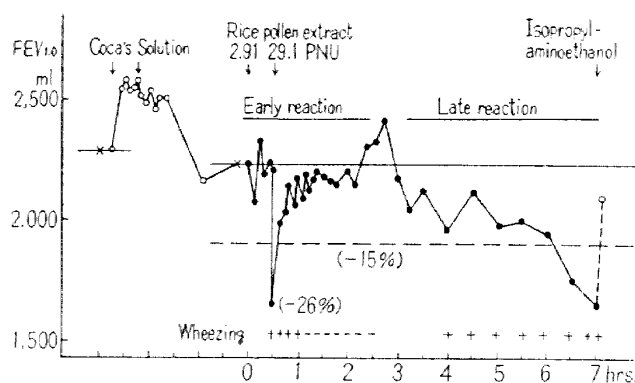


Fig. 6. Provocative inhalation test with rice pollen extract in asthmatic patient.

はあるまいかと考えた。

花粉症や花粉喘息の報告として本邦では、スギ花粉、牧草花粉(カモガヤ、オオアワガエリ)、ヨモギ花粉、カナムグラ花粉、コナラ花粉⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾⁽¹³⁾などがあるが、イネ花粉によるものの報告は見あたらない。外国では、花粉症のアレルゲンとして Sangiorgi⁽⁴⁾ がイネ花粉名をもあげているが、喘息のアレルゲンとしては、まだ報告されていないようである。

2) 花粉喘息の惹起アレルゲンとしての花粉の条件

Thommen⁽¹⁵⁾ は hay fever を生じるための花粉の条件として、次の5項目をあげた。

1. The pollen must contain a specific excitant of hay fever.
2. The pollen must be anemophilous, or wind-borne.
3. The pollen must be produced in sufficiently large quantities.
4. The pollen must be sufficiently buoyant to be carried considerable distances.
5. The plant producing the pollen must be widely

and abundantly distributed.

イネ花粉もこれら5項目を満たすならば、花粉症におけると同様に、気管支喘息の吸入抗原となり得る。イネ花粉について、この5項目を検討してみると、2)、3)、5)項は満足されているが、1)、4)項については、まだ証明されていない。よつて、まず4)の項目について検討する。

3) 空中飛散花粉としてのイネ花粉

4. The pollen must be sufficiently buoyant to be carried considerable distances.

上記の Thommen の述べた第4項に関して、本邦での空中飛散花粉の報告には¹¹⁻⁷⁾¹⁶⁾¹⁷⁾、特に、イネ花粉が空中に飛散しているという報告はない。イネ科単孔粒については、その飛散期は、春秋の二峰が認められている。そして、秋の第二峰の構成花粉の主なものとしては、メヒシバ、オヒシバ、ススキ、アキノエノコログサ、トダシバなどがあげられている。われわれも、1967年から1969年まで3年間、主としてイネ科単孔粒について空中飛散花粉の調査を行なつた。単孔粒の飛散期については、われわれの成績も前者の成績とほぼ一致していた。しかし、われわれは後述するいくつかの観点から8月下旬より9月初旬の単孔粒の大部分は、イネ花粉であると考えた。

4) イネ花粉と他のイネ科単孔粒との鑑別

イネ花粉と鑑別を要する花粉としては、開花期および大きさの異なるアキノエノコログサとトダシバ花粉を除外すれば、メヒシバ、オヒシバ、ススキ花粉が問題となる (Table 9)。これらも検鏡上では型、大きさに多少の差はあるが明確な同定は困難と考えられた。それゆえ、イネ花粉の鑑別は、イネ花粉の飛散事実、開花期、栽培面積と花粉量から行ない、いずれが8月下旬より9月上旬の飛散花粉の主なものであるかを検討した。

まず、第1点として、イネ花粉が空中に飛散することについて検討する。イネ花粉の大きさは、幾瀬によれば $43-45.5 \times 43-47 \mu$ であり、すでに、空中飛散の知られているメヒシバ、ススキ花粉の $35-40 \mu$ よりわずかに大きい。それゆえ、イネ花粉が飛散し難いことも一応は考えられるが、この大きさのイネ科花粉の飛散を裏付けるものとしては、5月上旬から中旬に小麦花粉と思われる 60μ 代のイネ科単孔粒が多数飛散していることを観察している。また、7月には、小数であるが $80-100 \mu$ 近いトウモロコシ花粉と思われるイネ科単孔粒さえ見出された。このように、 60μ 代のイネ科単孔粒でさえ多数飛

散する事実と、ほぼ大きさの等しいメヒシバ、ススキの飛散している事実とから、イネ花粉が多数飛散し得ることは容易に考えられた。

第2点として、開花期について検討すれば、ススキの開花期は、9月中旬より下旬とイネ科単孔粒の飛散第2峰の後半部とは重なるが、8月下旬から9月上旬のイネ科単孔粒の飛散花粉数の増加とは一致せず、第二峰初期の花粉数の増加を説明し得ない。それゆえ、ススキ花粉は、第二峰形成の主な飛散花粉から除外し得た。しかし、イネ、メヒシバ、オヒシバの開花期は、8月下旬より9月上旬にあるので、開花期のみでは、いずれが第二峰の主な飛散花粉であるかは決め得なかつた。

さらに、第3点として、花粉量を茎1本当たりと総栽培面積当たりについて比較検討した。イネの花粉量は、茎1本当たりについてみてもメヒシバ、オヒシバ、ススキのいずれよりも多い。また、栽培面積は、調査地周辺には、メヒシバ、オヒシバなどの野原、繁茂地はなく、ススキの集落もなく、ともにわずかに散在するにすぎない。

しかるにイネの栽培面積は、いずれのイネ科植物の占める面積よりもはるかに広い。すなわち、イネ花粉の絶対量は、茎1本についても、総栽培面積からもメヒシバ、オヒシバ、ススキの花粉量よりはるかに多い。空中飛散量も上述の第1点と考え合わせれば、イネ花粉の飛散量は、メヒシバ、オヒシバ、ススキ花粉などの空中飛散量をはるかに上回り、調査地周辺においては、8月下旬より9月上旬の空中飛散イネ科単孔粒の大部分を占めていることは容易に考えられた。

以上の事実から、イネの開花期は、地方によつて多少の差があるが、イネが広範囲に栽培され、かつ、メヒシバ、ススキなどの集落の少ない地方にあつては、イネの開花期における飛散イネ科単孔粒の大部分は、メヒシバ、オヒシバ、ススキ花粉ではなく、イネ花粉であることが考えられた。

II. イネ花粉の喘息惹起アレルゲン

次に、Thommen があげた第1項、すなわち、

1. The pollen must contain a specific excitant of hay fever.

この第1項に関し、花粉喘息の惹起アレルゲンとしてのイネ花粉について言及しよう。

前述のように、イネ花粉については単に、花粉症の惹起アレルゲンとしてのみ一応記載されているが、その詳細についての報告は求め得なかつた。ことに、喘息の惹

Table 9

Fam. name		Type	Size(μ)	Floral calendar											
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
イネ	<i>Oryza sativa</i>	3A ^{a(3)}	43-45.5×43-47												
メヒバ	<i>Digitaria adscendens</i>	3A ^{a(1)}	34-41×34-41												
オヒバ	<i>Eleusine indica</i>	3A ^{a(1)}	35-40×35-40												
ススキ	<i>Miscanthus sinensis</i>	3A ^{a(1)}	35-38×35-38												
トダバ	<i>Arundinella hirta</i>	3A ^{a(1)}	28-29×28-29												
アキノ イモコ	<i>Setaria autumnalis</i>	3A ^{a(1)}	28.5-30×28.5-30												
トウモロコシ	<i>Zea mays</i>	3A ^{a(3)}	88-100×100-116												
コムギ	<i>Triticum sativum</i> var. <i>vulgare</i>	3A ^{a(2)}	69-79×63-66												
カモガヤ	<i>Dactylis glomerata</i>	3A ^{a(2),(3)}	30-31×35-37 35-37×30-31												
アラクサ	<i>Ambrosia artemisiifolia</i> var. <i>elation</i>	6B ^b	16-18.5×17-19.5												
スギ	<i>Cryptomeria japonica</i>	3B ^c	30-33×34-39												

幾瀬：日本植物の花粉。

起アレルゲンとしての論文は見当たらずである。よつて、次に、以上の成績に基づき、喘息の惹起アレルゲンとしてのイネ花粉について、空中飛散花粉数と喘息発作の関係、皮膚反応、PK反応および吸入誘発試験の諸点につき考案しよう。

1) イネ花粉の飛散期と喘息発作との関係

無作為的に抽出した喘息患児61名中、発作の年間記録の得られた41名について、イネ科単孔粒の空中飛散数の増加と喘息発作の関係をみると飛散単孔粒の増加に一致し、イネの開花期に喘息発作の増悪がみられた者は、患児41名中30名(74.1%)であり、増悪のみられなかつた者は11名(25.9%)であつた(Fig. 3, 4)。この事實は、イネ花粉が喘息発作の惹起アレルゲンとして作用していることを示していると思われた。

2) 皮膚反応

a) 喘息患児と健康学童との比較

搔破反応の陽性率は、患児67名中10名(15%)が陽性であつたのに比べ、対照とした健康学童164名では全例が陰性であり、両者の間には明らかな相違がみられた(Table 1)。

皮内反応の陽性率は、喘息患児61名では、イネ花粉エキス 291PNU/ml, 29.1PNU/ml, 2.91PNU/ml, 0.29 PNU/ml に対して、それぞれ97%, 67%, 26%, 16%に陽性を示したが、健康学童では15%, 2%, 0.6%, 0%であり、両者の間には明らかな差異がみられた(Table 2)。このように喘息患児は、健康学童に比し、搔破反応と皮内反応のいずれにおいても過敏であつて、イネ花

粉によつて強い感作を受けていることが認められた。

b) イネ花粉と他のイネ科花粉との皮内反応の比較

対象の気管支喘息患者61名のうち22-52名の患児について、イネ花粉に対する皮内反応を他のイネ科花粉およびブタクサ、スギ花粉の皮内反応成績と比較すれば、1:1,000液を用いた成績では、その陽性率はイネ花粉69%, 小麦粉38%, カモガヤ花粉20%, オオアワガエリ花粉19%, ススキ花粉26%, トウモロコシ花粉4%, ブタクサ花粉21%, スギ花粉18%であつた。すなわち、陽性率はイネ花粉に最も高く、次いで小麦粉であり、カモガヤ、オオアワガエリ、ススキなどのイネ科花粉とブタクサやスギ花粉は、やや低い傾向が認められた。

皮内反応の陽性率は、吸入アレルゲンにおいては、感作の程度を示すと考えられるが、これを左右する因子としては、その花粉の抗原性の他に、花粉の飛散量と飛散期間が考慮されよう。いずれにせよ、これらの喘息患児において、数種のイネ科花粉やブタクサ、スギ花粉の中でイネ花粉に対する陽性率が明らかに高かつた成績は興味あると思われた。

3) イネ花粉に対するレアギン

イネ花粉に対するレアギンの存在は、皮内反応の成績からもほぼ推定されるが、これをより確実に証明するには、PK反応によらねばならない。よつて、皮内反応閾値が29.1PNU/ml以上の6名の患者血清について、PK反応、in vivo 特異的中試験と皮膚固着試験を行なつた。その結果、PK反応、in vivo 特異的中試験は全例において陽性を示し、皮膚固着性も2、4および6日

間の検査において常に証明された (Table 4, 5, 6). これらの成績は, イネ花粉に対するレアギンの存在を示しており, イネ花粉に抗原性のあることを示している.

4) 吸入誘発試験

吸入誘発試験は, 皮内反応閾値が 29.1PNU/ml 以上の喘息患児16名中13名が陽性を示し, イネ花粉が気管支喘息を惹起することが確認された (Table 7, 8).

また, 吸入試験陽性例と陰性例における皮内反応閾値との関係を見ると, 吸入試験陽性者においては, 皮内反応の閾値はすべて29.1PNU/ml 以上であつたが, 陰性者ではそれ以下であつた (Table 7, 8). この成績から, 皮内反応の閾値が29.1PNU/ml 以上である場合には, 一応, イネ花粉喘息と判定して大過ないと思われた.

以上の吸入誘発試験, レアギンの証明, 皮膚反応および臨床成績から, イネ花粉が抗原性を有することが明らかになったと思われる. ゆえに, イネ花粉は Thommen が指摘した条件をことごとく満たしているといえよう.

イネは, 各地において広範囲に栽培されており, その花粉の飛散量は, 特別な地域を除いて, メヒシバ, ススキなどの秋のイネ科植物に比し比常に多いと思われる. それゆえ, 初秋のイネ花粉の飛散期に一致して喘息発作の増悪する気管支喘息にあつては, イネ花粉は吸入抗原の1つとして必ず検査されるべきアレルゲンであると思われた.

総括

われわれは, 屋内塵エキスによる減感作療法により, 数カ月間にわたつて喘息発作がほとんど認められなくなった学童において, 8月下旬から9月初旬に, 突然, きわめて重篤な喘息発作を生じたのに遭遇し, その原因について検討した結果, 喘息発作の時期がイネの開花期に一致していることに気がついた. このことから, イネ花粉が喘息発作のアレルゲンとして働いている可能性を推定して研究し次の成績を得た.

1) イネ花粉の空中飛散数

イネ花粉と考えられるイネ科単孔粒の空中飛散数は, 調査地周辺においては8月下旬から9月上旬にわたつて増加しており, その数は50-100個/10cm²におよんだ.

2) イネ花粉の飛散数と喘息発作との関係

無作為に抽出した喘息患児61名のうち, 喘息発作の年

間記録の得られた患児41名において30名は, 秋の喘息発作の悪化時期がイネ花粉と推定されるイネ科単孔粒の増加期にほぼ一致していたが, 残りの11名においては一致していなかつた.

3) 皮膚反応

掻破反応は, 喘息患児67名中10名 (15%) に陽性であつた. 一方, 対照の健康学童 164名においては, 全例陰性であつた.

皮内反応の陽性率は, 喘息患児61名において, イネ花粉エキス 29.1PNU/ml, 29.1PNU/ml, 2.91PNU/ml, 0.29PNU/ml 液について, それぞれ59名 (97%), 41名 (67%), 16名 (26%), 10名 (16%) であつた. 一方, 対照の健康学童 164名では, 25名 (15%), 4名 (2%), 1名 (0.6%), 0名 (0%) であつた. すなわち, イネ科花粉エキスに対する掻破反応と皮内反応では, 一般喘息患児は健康学童に比して明らかに高かつた.

4) 秋における喘息発作の増悪と皮内反応陽性率との関係

喘息患児41名を, 8月下旬から9月上旬に発作の増悪した者と増悪せぬ者の2群に分けて, 皮内反応の閾値が29.1PNU/ml 以上の者の割合を比べると, 前者では30名中23名 (76.6%), 後者では11名中8名 (72.7%) であつた. また, 両群において, 皮内反応閾値が2.91PNU/ml 以上の者の割合を比べると, 前者では30名中10名 (33.3%), 後者では11名中1名 (9.1%) であつた. これらを通覧すると, 初秋の喘息発作の増悪について, イネ花粉はその一因子として推定されるが, 同時に, これ以外にも因子のあることが想像されよう.

5) 皮膚感作抗体

被験血清: イネ花粉エキスに対する皮内反応閾値が29.1PNU/ml 以上の6名の患者血清を用いた.

a) PK反応は6名の患者血清にことごとく陽性であつた. なお, 対照とした健康者血清と56°C, 4時間加熱血清は, いずれも陰性であつた.

b) In vivo 特異的中和試験においては, 上記の6名の患者血清は, イネ花粉エキスによる1-2回の中和試験によつてことごとく特異的に中和された.

c) 皮膚固着試験は, 6名の患者血清の被動性移入後2日目, 4日目, 6日目に行なつたPK反応ではことごとく陽性であつた.

以上の事実から, 喘息患者血清中にイネ花粉に対する皮膚感作抗体の存在を知り得た.

6) 吸入誘発試験

一般喘息者のうち、イネ花粉エキスの皮内反応閾値が291PNU/ml以上の者16例と健康学童5例について吸入誘発試験を行なった。その結果、前者においては16例中13例(81%)、皮内反応閾値が29.1PNU/ml以上の者のみに誘発を認めたが、後者は全例陰性であった。

誘発陽性時の抗原濃度は、13例中12例において皮内反応陽性閾値濃度以上であった。

誘発反応では、早期反応、晩期反応が区別された。

イネは各地において、広範囲に栽培されており、その花粉の飛散量は、特別な地域を除いてはメヒシバ、ススキなどの秋のイネ科植物に比し非常に多いと思われる。それゆえ、初秋のイネ花粉の飛散期に一致して喘息発作の増悪する気管支喘息にあつては、イネ花粉は、吸入抗原の1つとして必ず検査されるべきアレルゲンであると思われた。

本論文の要旨は、第1回日本小児科学会秋季大会(1968年9月)、第18回日本アレルギー学会(1968年11月)、2nd International Symposium on Pediatric Allergy, (Mexico City, December, 1968), First Asia Pacific Congress on Diseases of the Chest (Kyoto, July, 1969), および第19回日本アレルギー学会花粉シンポジウム(1969年11月)に発表した。

文 献

- 1) 荒木英斎：花粉症の研究，I，空中花粉の季節の変動，アレルギー 9，648-655，1960.
- 2) 幾瀬マサ，伊藤愛子，佐渡昌子：空中飛散花粉について，植物研究雑誌 37巻2号，33-43，1962.
- 3) 降矢和夫：花粉症に関する研究，相模原市における空中花粉の調査成績，アレルギー 16，277-288，1967.
- 4) 信太隆夫，宮田 亮，松山隆治，我妻義則，小崎秀夫：花粉症の研究第1報，札幌市における牧草花粉症，アレルギー 17，97-108，1968.
- 5) 我妻義則，信太隆夫，宮田 亮，松山隆治，今村光男，伊藤浩司：花粉症の研究，第2報，札幌市における空中花粉飛散状況の検索成績，アレルギー 18，56-69，1969.
- 6) 堀口申作，高山 哲，長谷川誠，斎藤洋三：東京地方における4年間(1964-1967年)の空中花粉調査，アレルギー 17，499，1968.
- 7) 伊藤和彦，岩倉 盈，森 明，伊藤清隆，臼井順三，服部治郎次，杉浦義徳：愛知県下の空中花粉状況について，アレルギー 17，228，1968.
- 8) Preliminary report of the National Pollen Survey Committee of the American Academy of Allergy on proposed standardization of pollen counting techniques. J. Allergy 17，178-180，1946.
- 9) 幾瀬マサ：日本植物の花粉，広川書店，1956.
- 10) 堀口申作，斎藤洋三：栃木県日光地方におけるスギ花粉症 Japanese Cedar Pollinosis の発見，アレルギー 13，16-18，1964.
- 11) 我妻義則，信太隆夫，松山隆治，宮田 亮，伊藤浩司：花粉症の研究，第3報，札幌地方のヨモギ花粉症，アレルギー 18，980-990，1969.
- 12) 堀口申作，斎藤洋三，高山 哲，長谷川誠，斎藤明子：カナムグラ花粉症症例，アレルギー 17，109-113，1968.
- 13) 信太隆夫，降矢和夫，水野勝之：コナラ属花粉喘息，アレルギー 18 (臨時増刊号)，95，1969.
- 14) Sangiorgi, P.: Observation of pollinosis in Lombardia in the last three years, part II, cited by L. Unger in Bronchial Asthma. pp. Col. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1945.
- 15) Coca, A.F. Walzer and Thommen, H.A.: Asthma and hay fever in therapy and practice. Springfield III Charles C. Thomas publisher 1931. cited by Marry M. Albertin from Fundamentals of modern allergy p-190, edited by Samuel J. Prigal, McGraw-Hill Book Co., New York, Tronto, London, 1960.
- 16) 安藤 格，高井俊夫，芦沢幸子，山口史記，上野成子，伊藤愛子，勝本カツ子，幾瀬マサ，佐渡昌子：大阪地区における空中飛散花粉の分析，アレルギー 15，1008-1009，1966.
- 17) 杉田和春，降矢和夫：花粉症の研究，I，ブタクサ及びカモガヤについて，アレルギー 13，19-23，1964.

ABSTRACTS OF ORIGINALS

Pathological Studies of Bronchial Asthma —With Reference to Pathomorphological Findings—

Akiko Mue

Dept. of Pathology I, School of Medicine, Iwate Medical University

(Director: Prof. Kanichi Yagawa)

On the purpose of elucidating the pathogenesis and mechanism of asthmatic attack, 13 autopsy cases of bronchial asthma were examined pathomorphologically. Of these cases, 7 died of asphyxy during asthmatic attack, 3 died of the various complication during attack, and 3 died of the occasional accident, not directly related to bronchial asthma.

The common morphological changes observed in 10 cases died during attack were as follows:

- 1) Bronchial contracture (hypertrophy and contraction of bronchial smooth muscle and fold-like prominence of mucous membrane).
- 2) Mucous hypersecretion (the hypertrophy and proliferation of mucous gland, mucous plugging in bronchial lumen, and goblet cell-like formation of bronchial epithelium).
- 3) Infiltration of eosinophilic and round cells.
- 4) Hyalinous thickening of basement membrane.
- 5) Emphysema.
- 6) Hypertrophy of bronchial artery.
- 7) Swelling of ganglion cells, and irregular running and sclerotic change in the processes and nerve fibers.

These findings were most conspicuous in the segmental bronchi.

In 3 cases died during without attack, 1) 2) and 3) of them were not predominant.

From these pathomorphological findings, it might be concluded that the bronchial contracture played the essential role in asthmatic attack, and morphological changes of pulmonary autonomic nerve was concerned with asthmatic attack. The direct cause of asthmatic death was proved to be the asphyxiation induced by bronchial contracture and also mucous plugging, but the atrophy of adrenal and pituitary gland seemed to be concerned in it to large extent.

Studies on Bronchial Asthma in Childhood

IV. Rice Pollen Asthma

Toshisada Kimura and Tatsuo Matsumura

Department of Pediatrics, Gunma University School of Medicine

A patient with bronchial asthma, who became free from attack for several months after desensitization with house dust extract, got nearly fatal attacks on early September. This case stimulated the authors to study on the allergenicity of rice pollen to cause asthma, because it was just the flowering season of the rice when this patient suddenly got severe attack. In order to determine the relationship between bronchial asthma and rice pollen, the following investigation was carried out.

Scratch test with rice pollen extract was positive in 10 out of 67 asthmatic children (14.9%), while it was negative in 164 healthy children. On intracutaneous testing, 41 of 61 asthmatic children (67.2%)

showed a positive response with 29.1 PNU/ml of rice pollen extract. On the other hand, 4 of 164 healthy children (2.4%) showed positive response with 29.1 PNU/ml. The PK test was successful in all of six cases in which the test was performed. As a provocative test, a reduction in $FEV_{1,0}$ of 15 per cent or more and/or asthmatic symptoms (e.c. wheezing) were considered positive. As a result, 13 out of 16 patients utilized, all reacted positively to rice pollen extract administered by inhalation.

From these result, it is concluded that rice pollen is one of the major autumnal allergens in bronchial asthma in Japan.

Studies on the Western Red Cedar Asthma

(3) A Research by Inquiry in Oume City,

Tokyo and the Inhalation Test with "Nezucone" to the Asthma

Takao Shida*, Kazuko Mimaki*, Naoshi Sasaki**, Yoshimiki Nakagawa***

Ohaki Hattori*** and Tatsushi Ishizaki****

*Sagamihara National Hospital, Allergy Center

**Oume Health Center

***Dept. of Health, Tokyo Municipal Government

****Dept. of Parasitology, National Institute of Health

Occupational asthma due to western red cedar saw-dust was found among the woodworkers in the saw-mills in Oume City, Tokyo. The incidence of saw-dust sensitive individuals was 29.2% and that of asthmatic patients was 16.9% of 65 workers. The incidence of asthma in Oume was higher than that in Kanuma City which was previously shown on the first report. The different rate between two cities was thought due to inadequate dust-adsorbing equipments of the saw-mills.

One asthmatic patient was available to the provocative inhalation of the water extract or the wood-dust itself and the subcutaneous injection of the water extract. He developed the immediate as well as the late reaction.

Nezucone is one of the essential oils of the western red cedar, having its particular fragrance. Four of 5 asthmatic patients sensitive to the saw-dust occurred an asthmatic attack by the inhalation of this oil. Two asthmatics who were considered that they had never been exposed to the western red cedar, also developed an asthmatic attack by the inhalation of the same oil. The water soluble component might be specific to the development of the asthma, but the oil component might play as a non-specific irritant.

Immunological Studies of Commercially Available Silk Antigen

Terumasa Miyamoto, Katsuyuki Mizuno and Tsuneko Saito

Dept. of Physical Therapy & Medicine, University of Tokyo, School of Medicine

Silk extract was filtrated through sephadex G-100 and DEAE cellulose column chromatography (stepwise and gradient). Each eluate was tested against rabbit anti-silk serum for precipitating antibody, and skin-tested against silk sensitive subjects. There were no close correlation between antigenic sites for precipitating antibody in rabbit and for skin sensitizing antibody in human. After treatment with TCA, there were no reduction of antigenic potency in skin testing against human, although precipitating reaction was completely abolished.