結 語

以上、私共は気道におけるⅠ型、Ⅲ型およびⅣ型免疫を主とするアレルギー性疾患と、その組織学的表現に触れたが、改めて気道には種々の型のアレルギー反応のおこりうることを強調したい。

更に、喘息については、抗原の頻度、scratch test と皮内反応の比較、吸入誘発試験と稀釈試験、P-K 反応、IgE 値、RAST との相関、真菌喘息などについて触れ、過敏性肺臓炎では症例とその免疫学的所見、動物実験を、Sarcoidosis については気管支鏡所見と免疫学的所見について述べた。

終りに、御指導、御校閲頂いた木下康民教授、並びに御協力頂いた本学第2内科野沢幸男博士、熊野英典学士、平野徹学士、を始めとする第2内科呼吸器班の諸先生、細菌学教室落合宏博士に深謝致します。また、抗原並びに RAST kit を御提供頂いた鳥居薬品及び塩野義製薬株式会社に謝意を表します。

(本研究の一部は、厚生省特定疾患「肺線維症」調査研究補助金、ならびに文部省総合研究「肺線維症」(No. 937018) 科学研究費補助金によった。記して謝意を表する。)

文 献

- 1) 宮本昭正：喘息患者における皮膚反応、眼反応並びに誘発試験の臨床的価値とその相関性、アレルギー 9 ; 968~974, 1960.
- 2) 島貫金男ほか：小児期における真菌過敏喘息の臨床的研究、アレルギー, 19 : 107-120, 1970.

- 3) 梶野宗幹：気管支喘息患者における室内塵抗原液皮内反応陽性限界濃度(閾値)の研究および Prausnitz Küstner 反応の検討、アレルギー, 15 ; 148-157, 1966.
- 4) Johansson, S.G.O. : Raised levels of a new immunoglobulin class (IgND) in asthma, Lancet, 2 ; 951~953, 1967.
- 5) 近藤有ほか：各種呼吸器疾患における免疫学的考察、血清 IgE について、日胸, 33 ; 238~248, 1974.
- 6) Wide, L. et al. : Diagnosis of allergy by an in vitro test for allergen antibodies. Lancet, 2 ; 1105~1107, 1967.
- 7) Miyamoto, T. et al. : Atopic allergy in Japanese subjects. Studies primarily with radioallergosorbent test. J. Allergy Clin. Immunol., 53 ; 9~19, 1974.
- 8) 可部順三郎：真菌(とくに遅延型)アレルギーと喘息、アレルギー, 21 ; 511-530, 1972.
- 9) Kawai, T. et al. : Alveolar macrophage migration inhibition in animals immunized with thermophilic actinomycete antigen. Clin. Exp. Immunol., 15 ; 123~130, 1973.
- 10) Kalbian, V.V. : Bronchial involvement in pulmonary sarcoidosis. Thorax, 12 ; 18, 1957.
- 11) Scadding, J.G. : Sarcoidosis. Eyre & Spottiswoode, London, 1967.
- 12) 伊藤慶夫：サルコイドーシスの免疫学的検討、日胸疾会誌, 13, 693~694, 1975.
- 13) 山本保ほか：キビ脱穀作業者にみられた肉芽腫性肺臓炎、肺のびまん性散布性陰影、日本臨床, p. 150, 1974. 報告例。

別冊請求：〒951 新潟市旭町通一番町

新潟大学医学部第2内科教室

近藤有 好

シンポジウム

鼻アレルギーと気管支喘息

*奥 田 稔

Nasal Allergy and Bronchial Asthma

Minoru Okuda, M.D.

Dept. Otolaryngology, Wakayama Medical College, Wakayama

Nasal allergy and bronchial asthma, typical atopic diseases, were studied from the point of view of clinical statistics, histopathology, immunology and biological significance.

The above diseases were frequently combined in the same patients. Twenty five per cent (adults) or 57% (children) of nasal allergy patients had bronchial asthma, and 69% (adults) or 75%

*和歌山県立医大耳鼻咽喉科教室

(children) of asthma patients had nasal allergy. Fourty per cent of the asthma patients without any nasal symptom was also detected an association with latent nasal allergy by detailed examination. Such combination of the diseases and higher occurence of nasal allergy than asthma can be easily understood since the defensive role of the nose to the lower respiratory organs was well known. Contrary to the defensive role of the nose, however, the following incompatible phenomenons were observed in the patients with both nasal and bronchial allergy: The age at onset of asthma was earlier than that of nasal allergy in 27% of the patients; The degree of nasal symptoms were unchanged during the periods of asthma attack in 62% of the patients; The most frequent time and season of attacks were differeat between both disease.

Nasal allergy was similar to bronchial asthma in the hitological findings of the mucous membranes. Subepithelial edema, disturbance of local circulation, hyperfunction of the secretory glands, degranulation of the mast cells and eosinophilia were commonly observed. They were also similar in the amount of immunoglobulins and specific antibodies in the secretions. Immuncglobulin A (secretory immunoglobulin A) and IgA antibodies were greater in amount than other classes of immunoglobulin and antibody.

The symptoms of asthma and nasal allergy were understood to be a reaction of the living body, which protects the lung and inhibits the penetration of allergen into the mucous membrane of the air way and the blood circulation.

鼻アレルギー（鼻ア）と気管支喘息（喘息）はおなじ気道アレルギー性疾患であるが，前者は耳鼻咽喉科医が，後者は内科，小児科医が別々に取扱っているため，両者を統一的に検討した報告は少ない。そこで臨床統計，病理，免疫学，生物学的意義の見地から両者を比較検討し，両者を気道アレルギーとして包括し，診断，治療する態度が望ましいという結論を得た。

1. 臨床的にみた鼻アと喘息

1) 鼻アと喘息の合併

1971年から1974年の4年間に当科で検査したくしゃみ，水性鼻汁，鼻閉の trias をもつ患者は成人 280 人，小児 142 人であり，発症抗原が確認または推定されたのは成人 243 人 (86.7%)，小児 140 人 (98.6%) であった。一方最近当科を訪れた鼻症状を訴えず喘息だけの患者は成人 47 人，小児 27 人で，発症抗原が確認または推定されたのは成人 28 人 (59.5%)，小児 20 人 (74.0%) であった。これらの中血液好酸球 7% 以上または鼻汁好酸球増多症例は成人 27 人，小児 18 人で，その抗原発見率は成人 81.5%，小児 83.3% であった。発見された抗原の約 80% はハウスダスト，ダニであった。当科における鼻ア，喘息は大部分が外因性，アレルギー性といえる。

気道アレルギーの大部分が吸入性抗原で発症するから，鼻アと喘息の合併は当然で，鼻アにおける喘息の合併は成人 280 人中 69 (24.6%)，小児 142 人中 81

(57.0%) であった。おなじ吸入性抗原でも，花粉では喘息の合併が少なく，重複感作のないブタクサ花粉症 22 人中 2 (9.0%)，スギ花粉症 15 人中 0 であった。ハウスダスト，真菌などの重複感作例では，ブタクサ花粉症 16 人中 2 (12.5%)，スギ花粉症 14 人中 4 (28.5%) であった。ハウスダストと花粉アレルギーにおける鼻ア喘息合併率の差異は，抗原粒子の大きさの差異によると思われる。鼻アにおける喘息の合併を寺尾¹⁾ は 22~28%，黒住²⁾ は約 50% と報告している。対象，鼻ア，喘息の診断基準，患者年齢などの違いで数字が異なるが，合併率はかなり高い。喘息症状がなくても，花粉症の多くに抗原誘発で気道閉塞が誘発されるという Ouellette³⁾ の報告や，肺機能検査で 13% に small air way の閉塞がみられたという Grossman⁴⁾ の報告もあり，著者も類似の成績を得ているので，潜在性喘息も入れると，鼻アの喘息合併率はやや高くなる。

一方喘息における鼻アの合併は成人 116 人中 69 (59.4%)，小児 108 人中 81 (75.0%) にみられた。この数字は小児で水谷⁵⁾ (50.0%)，吉田⁶⁾ (80%)，成人で石崎⁷⁾ (50.8%)，黒住²⁾ (61.8%) の報告と類似している。しかし鼻症状を自覚していない喘息のみの患者の鼻汁好酸球増多は成人で 40.0%，小児で 58.3% にみられた。これに関して石倉⁸⁾ (62%)，市原⁹⁾ (83.9%)，松村 (71.4%)，黒住 (48.5%) の成績がある。これらは鼻ア有症者を含んでいるが，含まない著者の成績と類似していた。また喘息のみの患者に鼻誘発テストを

行くと、成人で27.6%, 小児で51.9%が陽性であった。このような潜在性鼻炎も含めると、喘息における鼻炎の合併は成人81.0%, 小児90.7%であった。また喘息だけの症例でも、74人中31 (41.9%) に潜在性鼻炎があった。

潜在性喘息, 潜在性鼻炎を考慮しなければ、当科の気道炎は成人で鼻炎 211 (64.5%), 両者合併69 (21.2%), 喘息47 (14.3%), 小児で鼻炎 129 (54.4%), 両者合併81 (34.2%), 喘息27 (11.4%) であった。来院率が鼻炎と喘息では異なるので、この数字が自然の有病率を反映しているとは考えにくい。結論はある集団における正確な検査にまたねばならないが、本邦における正確なデータは見当らなかった。アメリカの大学生を対象とした統計で、喘息を1とすると鼻炎6.0, 両者合併1.3 (Van Arsdel)¹⁰⁾, おなじく5.4, 1.3 (Maternowski)¹¹⁾, 14.1, 2.8 (Haggy)¹²⁾ の成績がみられ、当科の成人で4.5, 1.5と前二者の報告と一致するが、偶然の一致と考えた方がよからう。

鼻は気道の門戸であり、吸気の浄化作用があるので抗原の沈着も多く、したがって気道アレルギーの頻度は、鼻炎>両者>喘息となるべきであり、潜在性喘息を入れると、喘息単独は非常に少なく、鼻炎の1/10以下と推定された。

2) 鼻炎と喘息の発症、経過

鼻炎と喘息はおなじ気道アレルギーなので、発症、経過に相関があるはずである。両者合併症例27人を対象に、アレルギー日記から、喘息発作期と非発作期の鼻症状(くしゃみ発作の一日平均)を比較した。その結果発作期のくしゃみ平均は4.0, 非発作期のそれは3.7で差がなかった。発作期と非発作期でくしゃみ回数に2倍以上の差があるのを変動ありとすると、不変17, 増悪5, 軽快5で、多くは不変であった。

感作の経路からみて、鼻炎の初発または同時発症が自然と考えられる。両者合併する100例でみると、鼻炎初発15%, 同時58%, 喘息初発27%であった。なお2年以内の差は同時とした。黒住²⁾の統計で喘息初発46.0%より少ないが、喘息が初発する例がみられるのは事実であった。鼻炎症状は喘息に比し見逃されやすく、幼児ではこの傾向が大きいため、成人以後に発症した鼻炎喘息合併例34人を検討した。その結果鼻炎初発20.5%, 同時61.7%, 喘息初発17.6%であった。一方初発年齢をみると、10才以下の発症が両者とも多く、鼻炎で40%, 喘息で55%であった。また喘息消失後鼻炎の発症した例が100人中11あった。

免疫療法で両者の改善が一致しない印象をもたれて

いるが、両者合併50人の1年以上の経過観察で、両者の改善が70%, 両者不変8%, 鼻炎のみ改善10%, 喘息のみ改善が12%にみられた。喘息が改善し、鼻炎不変の6例中4はくしゃみ発作、水性鼻漏は改善されたが、鼻閉が残った例で、免疫療法は鼻閉の改善には効果が少ないといえる。

鼻炎の発作時刻は朝が68.7%, 夜半は4.7%, 早朝+夜半21.4%で、喘息に多い夜半の発作(水谷³⁾)は26.1%にすぎなかった。発作頻発季節も喘息に多い秋(水谷)は15%にすぎなかった。

鼻炎もしくは鼻炎+喘息が、喘息単独より著しく多いのは、鼻腔の下気道保護作用からいうと当然であるが、喘息単独例、喘息初発例も存在し、喘息、鼻炎合併例においても症状の消長が一致しなかったり、発作時刻、頻発季節に矛盾がみられるのも事実であった。

2. 病理組織学からみた鼻炎と喘息

鼻炎鼻粘膜の病理組織学的所見は、すでに報告¹³⁾したように、上皮細胞、杯細胞の増生、基底膜肥厚、上皮浮腫、肥満細胞脱顆粒、好酸球増多、局所循環障害、腺機能亢進、結合組織膨化、増殖であるが、上皮細胞、杯細胞の増生、結合組織の増殖、基底膜肥厚は慢性感染性鼻炎と大差がなく、鼻炎に特徴的なのは好酸球増多だけであった。好酸球は上皮下小血管内より周囲に浸潤し、上皮層を通じて粘膜外に遊走する。好酸球特異顆粒には電顕的に matrix の疎化、空胞出現、小管状構造出現、空胞化、core の変形などの変化がみられる。肥満細胞の脱顆粒は上皮下のみでなく、深層(腺、血管層)にも認められる。興味あるのは肥満細胞とおなじく好塩基性顆粒をもつ細胞が上皮間隙を通って鼻汁に現れ、強い脱顆粒を示すことである。一枚のスミアスライドで50以上に及ぶ好塩基細胞が10.9%あり、好酸球増多の程度と平行し、また抗原による誘発反応の強さともある程度相関した。局所血流障害もしばしばみられ、内皮細胞の腫大、血清のスターゼやうつ血、虚血などの多彩な像を示した。電顕的には、内皮細胞は管腔に不規則な突起を出し、pinocytotic vesicles が多数出現する。細胞間隙が哆開し、基底膜下の浮腫が強く、滲出の強いのを示唆している。喘息の気管粘膜は得られなかったが、抗ヒトIgE血清を気管粘膜に注射した際の組織反応は鼻炎のそれと酷似していた。気管支喘息の病理形態像は、須藤¹⁴⁾によると、1)気管支痙攣像(気管支筋肥大、粘膜の規則的ひだ状隆起、気管支狭窄)、2)粘液産生亢進像(気管支腺肥大、上皮の杯細胞様化、粘液栓)、3)気管支壁の細胞反応(好

酸球, 形質細胞, リンパ球浸潤, マスト細胞の減数, 崩壊), 4) 気管支壁の浮腫, 肥厚, 5) 気管支基底膜の肥厚, 6) 末梢気腔の拡張 (肺の過膨脹) であり, 喘息の3主徴は, 1), 2), 3) であるという。鼻には平滑筋がないので, 筋肥大はみられないが, 粘膜表面の不整, 粘液産生亢進像, 細胞反応は鼻アと喘息で共通であった。細胞反応中, 形質細胞, リンパ球浸潤は鼻ア発作期にはむしろ減少しており, 須藤の材料は死亡例で, 感染が混合しているようである。また鼻アの血流異常がみられないのも剖検標本のためと推察される。この血流異常は実験的にも動的に観察できる。須藤は上皮細胞層の好塩基性細胞にはふれていないが, 木村¹⁵⁾がこの細胞の痰への出現を観察しているので, 気管支粘膜上皮層でも鼻アと同じくみられるはずである。

3. 免疫血清学からみた鼻アと喘息

鼻アおよび喘息の血清 IgE, IgE 抗体価の上昇はすでに知られている。著者¹⁶⁾の鼻アの IgE 測定値は 749 u/ml であり, 喘息合併症例では 943 u/ml であった。

血清に比し局所の IgE, IgE 抗体の測定報告は少ない。分泌物のそれが粘膜全体を表わしているか問題はあるが, 著者¹⁷⁾は吸引採取した鼻汁の IgE を Radio-immunosorbent test, IgE 抗体を Radioimmunoprecipitation test, 鼻汁 IgA, IgG を Radial single diffusion test, IgA 抗体, IgG 抗体を Radioimmunoprecipitation test で測定し, 報告した。免疫グロブリン含量は IgA が最も多く 73.1 mg/dl, ついで IgG 17.0 mg/dl, IgE 16 µg/dl であった。Dermatophagoides farinae (ダニ) に対する抗体価は, IgA 4.25 µg/ml, IgG 2.35 µg/ml, IgE 1.45 RAST score/ml であった。IgA, IgG は 1 ml 鼻汁中に含まれる抗体のダニ抗原結合量 (蛋白) で表わし, IgE はある標準血清との比較値であるので, IgA, IgG 抗体量と IgE 抗体量を比較できないが, IgE は微量なので, IgE 抗体量も微量と考えられる。

著者は喀痰中の免疫グロブリン量, 抗原特異抗体量を測定できなかった。試料採取法, 測定法が異なるので, 著者の鼻汁の値と他の報告者の痰の値を比較するのは妥当でない。Salvaggio¹⁸⁾は鼻汁と痰の IgA, IgG 量を平行して測定しているが, IgA は鼻汁 32.5% protein, 痰 33.0% protein, IgG は鼻汁 9.0% protein, 痰 6.5% protein で, 鼻汁と痰はほぼ同じ値である。これだけの材料で鼻汁, 痰の免疫グロブリン, 特異抗体の量の比較を論ずるわけにはいかないが, 血清中の含量, 分泌型 IgA の特性から考えても, 鼻汁, 痰ともに, IgA が IgE より多いのは確かと考えられる。

4. 生体防御からみた鼻アと喘息

生体防御の観点からみると上気道は下気道, 肺を, 下気道は肺を保護している。また上, 下気道はそれぞれに沈着した抗原の粘膜内侵入, 循環血流への移行を阻止すると推定される。抗原が肺に入つて肺炎を, 血流に入つてショックをおこす危険を防ぐ一つのあらわれが鼻ア, 喘息ではないかと想像される。

喘息時の患者の負担は大きいし, 気道閉塞は肺機能そのものを障害するので, 生体防御の意味は少ないと感じるのは無理からぬことであるが, 発症はふつう発作性可逆性で, 死亡は稀であるし, 気道の著しい変化に比べ肺実質の変化は少なく, 死亡例でも気腫がみられるにすぎない。前後の吸入塵埃粒子はかなり多く肺に達するのに肺炎をおこさない原因はいろいろあろうが, 珪肺, 塵肺や大気汚染物質の肺の変化と気道アレルギーがかなり異なるのは, 吸入物質の性状のほかに, アレルギー性防御反応のためではないだろうか。

上気道が下気道を守る立場からみると, 気道アレルギーの比率が, 前述のアメリカの統計からおおまかに喘息単独を1とすると, 鼻ア6, 鼻ア+喘息1.5と推定されるのもそのあらわれの一つである。喘息単独の症例の鼻を詳しく検査すると, 約1/2に鼻ア所見があったので, 喘息単独は気道アレルギー全体の5, 6%程度となり, 病院で診療する患者からの印象に比し, 少数である。喘息単独は例外であるとか, あるいはアトピー性アレルギーではないとすべきか, 今後十分な検討が必要であらう。とはいえ, 喘息単独例が存在し, 鼻ア喘息合併例で, 喘息が鼻アに先発したり, 喘息発作期に鼻ア症状が悪化しないとか, 鼻アと喘息では発作季節, 発作時刻が一致しない事実があり, 上気道が下気道を完全に保護しているともいいきれない。これについては1) 抗原粒子の大きさ, 吸入濃度, 可溶性, 毒性など抗原の物理化学的因子, 2) 鼻閉塞, 線毛運動低下, 粘液層の物理化学的变化などによる上気道の機能低下, 3) 下気道の抗原過敏性の増加, 4) その他, 症状の自覚の臓器差, 検査法の精度, 精神的因子など, 未知の複雑な原因が影響していると考えられ, 一をもつてすべてを律するのは早計であらう。

気道粘膜表面に沈着した抗原は, 粘液層の物理化学的特性により, 粘膜内に容易には侵入できず, 線毛運動機能で気道から搬出される。粘液層の IgA, IgG 抗体も抗原中和的働きをもつ。非季節性抗原に気道はたえず暴露されているのに発作期以外は多く無症状なのは, 上記のメカニズムで容易に抗原が除去されるか,

除去のため粘膜に分泌亢進, 細胞反応などがおきても軽度で, 自覚に上らないのではなかろうか。喘息単独例の鼻汁にも好酸球増多がみられ, 大量の抗原の誘発で鼻ア症状がみられる事実はこれを示唆していた。

抗原量が多いとか, かぜや寒冷などの要因で気道過敏性が増加するとか, その他複雑な因子により, 抗原に対する気道の防御反応が強くとおこると, 顕在性の発症となろう。鼻ではくしゃみ, 水性鼻汁増加がおこる。body plethysmography による検査¹⁹⁾で, くしゃみの呼気相の持続時間は 627.5msec, Peak V は 6.98 LPS, VATPS は 1.65L, VBOX は 0.85L であり, これが粘膜表面の抗原を排出するに十分なものは, 次の実験でも明らかである。擤鼻呼気相の持続時間は 800msec, Peak V は 3.2 LPS, VATPS は 1.8 L, VBOX は 2.3L で, Peak V はくしゃみに劣るが, それでも鼻粘膜表面に一面に撒布した炭粉末を, 擤鼻により, 鼻汁過剰でない時は 4.4 回, 過剰の時は 1.6 回で消失させた。鼻ア発作時のくしゃみは 80% は 3 回以上連発する。おなじく鼻腔に炭粉を撒布し, 抗原による誘発を行うと, 炭粉消失速度と増加した鼻汁量は相関係数 -0.517 で有意の相関を示し, 鼻汁分泌が粘膜表面の抗原を除去すると考えられた。くしゃみ, 分泌で抗原が除去され, 粘膜内侵入が阻止されるのは, 放射性同位元素 I^{125} ラベル抗原抽出物でアレルギー鼻粘膜を誘発すると, 反応が強いほど抗原の粘膜内分布が少ないことから確かめられた²⁰⁾。上述の防御機構から逃れて粘膜上皮下に侵入した抗原が吸収阻止をうけるのは, I^{125} ラベル抗原抽出物をアレルギー患者皮内に注射して経時的に放射能を測定すると, 発症抗原は対照に比し局所からの消失が著しく遅延する著者¹⁸⁾の実験や, プタクサ花粉抗原で鼻粘膜誘発後のプタクサ花粉抗原の血流移行遅延をみた Cohen²¹⁾の報告からも実証できる。そのメカニズムは, 病理組織所見から次のように解せられる。まず強い滲出がおこり, これが抗原中和に働く IgA, IgG 抗体を局所に供給し, 同時に組織間隙から脈管へ向う流れをさまたげる。血液液体成分の滲出の結果血流のスターゼ, 小動脈の攣縮による血流停止などの組織循環障害も吸収遅延に働く。組織学的にアレルギー反応に特徴的な好酸球も生体防御の働きがあると推察されるが, 紙数の都合で割愛する。

以上の生体防御を遂行するくしゃみ, 分泌亢進, 局所の滲出と循環障害は IgE アレルギーにのみおこるわけではなく器械的, 特異的刺激でもみられるが, 鼻アに必発で, IgG, IgA によるアレルギーではなくしや, 好酸球の著しい増多がおこらないし, 抗 IgE

血清や鼻アの発症抗原で誘発できるので, アトピー性アレルギーが関与すると考えられる。血清, 局所の IgE 抗体は微量なので, IgE 抗体と抗原の結合自体より, 結合により肥胖細胞から遊離される chemical mediator が利用されるようである。

下気道でも上述の防御反応が遂行されているが, これに気管支筋収縮による気道狭窄が加わり, 抗原の肺への吸入を阻止し, 一方分泌物, 抗原の排除に努めると考えられる。その結果呼吸障害を来し, 患者を苦しめる。鼻では, 鼻閉塞には口呼吸, 分泌物貯溜には擤鼻で苦痛を緩和できるが, 下気道では緩和の手段がない。また鼻において, 反応のごくはじめはくしゃみ, ついで鼻汁分泌亢進が現れ, 鼻閉塞は反応後 30~40 分で最大になることが多い。下気道でもおなじとするなら, そして小児喘息の約 60% (水谷²²⁾) にまず咳が現れるのを考えると, 初めには防御反応が明らかな時相があり, 呼吸困難はその結末であろう。いかに苦痛を伴うとはいえ, 炎症は生体の防御反応のあらわれといえるのに似ている。しかしこの防御機構が生体にとり必須か, 非アレルギー者にはこれにかわる機構があるのかなど, さらに検討の余地があろう。

ま と め

1. 鼻ア, 喘息の多くはアトピー性アレルギーでおこる。鼻アにおける喘息の合併率は 25~57%, 喘息における鼻アの合併率は 60~75% であった。喘息単独例の約 40% に潜在性の鼻アが検出された。

鼻が気道の門戸で, 下気道を保護する立場からいえば, 鼻アが多く, 鼻アと喘息合併がこれにつぎ, 喘息単独が少ないのは当然であるが, 鼻ア喘息合併例でも喘息が初発したり, 喘息発作期に鼻アが悪化しなかったり, 両者で発作時刻, 季節に矛盾がみられた。これについては多数の要因が考えられた。

2. 病理組織学的に鼻アと喘息は気管支筋の痙縮を除いては類以しており, 免疫学的には鼻汁, 痰の免疫グロブリン, 特異抗体は類以していると推察された。

3) 生体防御の立場からみると, 両者とも, 肺を保護し, 抗原の粘膜内, 血流内侵入を阻止する生体反応のあらわれと考えられた。

この論文の要旨は第 27 回日本気管食道科学会総会シンポジウム気道とアレルギーで発表された。会長猪教授, 司会萩原教授に謝意を捧げたい。

主要参考文献

- 1) 寺尾彬, 佐藤靖雄: アレルギー性鼻炎と気管支喘

- 息, 内科15; 869, 1965.
- 2) 黒住静之他: 気道アレルギーにおける上気道・下気道調節機構に関する考察, アレルギー, 21; 441, 1972.
- 3) Ouellette, J.J., Reed, Ch. E.: The effect of partial beta adrenergic blockade on the bronchial responses of hay fever to ragweed aerosol. J. Allergy 39; 160, 1967.
- 4) Grossman, J, Putman, S.P.: Small airway obstruction in allergic rhinitis. J. Allergy 55; 49, 1975.
- 5) 水谷明他: 東海地方における気管支喘息の臨床統計的観察, アレルギー, 22; 329, 1973.
- 6) 吉田亮他: 気管支喘息患者の鼻所見並びに鼻粘膜誘発試験について, 小児科臨床, 21; 644, 1968.
- 7) 石崎達他: 気管支喘息の分類(鼻型気管支型の差異に就て)アレルギー, 11; 284, 1962.
- 8) 石倉武雄, 米山玄盛: 気管支喘息患者の鼻腔所見について, 日耳鼻, 58; 152, 1955.
- 9) 市原正雄: 気管支喘息患者の鼻腔所見について, 日耳鼻, 59; 1471, 1956.
- 10) Van Arsdel, P.P., Motulsky, A.G.: Frequency and heritability of asthma and allergic rhinitis in college student. 9; 106, 1959.
- 11) Maternowski, C.J., Mathews, K.P.: The prevalence of ragweed pollinosis in foreign and native students at a midwestern university and its implications concerning methods for determining the inheritance of atopy. J. Allergy 26; 335, 1968.
- 12) Haggy, G.W., Settupane, G.A.: Bronchial asthma, allergic rhinitis and allergy skin tests among college students. J. Allergy 44; 323, 1969.
- 13) 高橋柳子: 鼻アレルギーの診断の立場からみた下甲介粘膜の組織学的研究, 日耳鼻, 71; 143, 1968.
- 14) 須藤守夫: 気管支喘息の臨床病理学的研究, アレルギー, 24; 415, 1975.
- 15) 木村郁郎: 喘息と好塩基球, 最新医学, 28; 1521, 1953.
- 16) 奥田稔: 鼻アレルギーの基礎と臨床, 耳鼻, 20; 358, 1974.
- 17) 奥田稔: 免疫学的立場からみた鼻腔防御機構, 第19回日本医学会総会会誌, 1069頁, 1975.
- 18) Salvaggio, J. et al.: Salivary, nasal wash and sputum IgA concentrations in atopic and non-atopic individuals. J. Allergy 51; 335, 1973.
- 19) Unno, T.: Aerodynamics of sneezing. Auris Nasus Larynx 2; 1, 1975.
- 20) 奥田稔他: 鼻アレルギーの発症機序をめぐって, アレルギー, 18; 653, 1967.
- 21) Cohen, M.B. et al.: The rate of absorption of ragweed pollen material from the nose. J. Immunology 18; 419, 1930.
- 22) 水谷民子他: 小児気管支喘息1,000例の臨床統計的観察, アレルギー, 19; 657, 1970.

別冊請求: 〒640 和歌山市七番丁
和歌山県立医大耳鼻咽喉科教室
奥 田 稔