

表 2 父親の協力に関して

	協力が ない	少 あ る	適 当	口を出 し過ぎ	父不在
数	6	7	3	1	1

が、家の中に時々入ってくるようなかたちで飼っている場合を含めて問題ありとして検討した結果は表1-bの如くで、小鳥・犬・ネコ・ハムスターを飼っていた家が18家庭中8家庭(44%)で、一度何かを飼ってしまった場合それを手ばなすことが非常に難しいことが判明した。

4) カビ確認：カビの生える状況は風通しが悪い所、湿度が多い所が問題になる。

そこで、家庭訪問時風呂場を含め厳しく家の中を調べた結果、10家庭にカビが目立ち、その多くは風呂場、おし入れの中であった。

また北側の部屋では木の本箱の後側とそれに対応する壁にカビが生え易い傾向がみられた。

5) 父親の協力：家庭環境調整には父親の協力が必要になることから、父親の協力の程度を母親に答えてもらった結果は表2の如くで、父親が全く協力してくれない家庭も多く、ジュータンの除去、ベットの飼う飼わないといった話し合で問題を生じていた。

#### [4. 考 察]

近年薬剤のめざましい研究により喘息児を扱う場合、対処の仕方が楽になったことは事実であるが、いきおい薬の力にたよりがちで、患児の生活の場の調整がおろそ

かになっていることも事実である。

筆者らは、頻回発作をおこす患児の家庭訪問から、徹底的に環境整備を行うと喘息発作がおさえられる例もあることから、喘息児の治療を棄にたよる前にまず環境整備をきちんと行うべきといえる。

今回の家庭訪問でジュータンの使用状況が予想外であったことから、今後の家庭指導に対しては従来の考え方を換え、“ジュータンを使用した場合、どのように家庭内指導を行っていくか”といった方向転換の指導が望まれてくる。

また、ベットを飼っていないの問題も予想以上に多かったのは、ベットが何故喘息児に悪いのかをはっきり認識していないために、ついだらだらと飼っていたという返事のように、医療サイドの統一意見が欠けていたと推察される面もあったこと、兄弟・祖父母が動物好きで、どうしても手ばなせず飼っている家庭もあった。

特に祖父母の場合は自分達の部屋だけで飼えば問題ない主張することが多いが、子供達が遊びに行き、ベットをさわることがあり、こういったケースの対策が問題でもある。

実際の家庭訪問で思わぬ点が気になったことは、隣りが溶接工場でたえず刺激臭がする家、数軒隣りが大工さんで、近所に喘息患者が沢山いるといった、生活社会にまで目を向けなくてはならぬことも解り、種々の因子が関与する喘息を忙しい外来で、薬を渡して治そうとするだけでは片手落ちの場合もあると痛感した。

## $\beta$ -adrenergic receptor と シアル酸

国立相模原病院小児科 三 島 健  
山 田 享

#### [方 法]

$\beta$ -adrenergic receptor の function の指標としては、リンパ球の isoproterenol の反応性を、C-AMP を用いて検討した。リンパ球は、アレルギーを有しない健康成人よりヘパリン採血し、リンフォブレップでリンパ球を分離した。C-AMP 量は、 $10^7$  コのリンパ球の量を、ヘキスト社の C-AMP キットを用いて測定した。neuraminidase は、ベーリング社製の vibrio comma の cu-

小児気管支喘息児においてウィルス感染は、気管支喘息の発症や増悪因子として働いていることが知られている。特に、Myxovirus 群のウィルスが、喘息と深い関係にあることから、Myxovirus 群に多く含まれている receptor destroying enzyme である neuraminidase に注目し、本酵素が、 $\beta$ -adrenergic receptor にどのような影響をおよぼすか検討した。

lture filtrate から得たものを使用した。

#### 〔結果〕

1. リンパ球の isoproterenol に対する反応性について、

リンパ球を種々の濃度の isoproterenol と 10分間 incubate し、C-AMP の産生を検討した。isoproterenol  $10^{-4}M$  で最高の C-AMP 量を示した。

2. isoproterenol のリンパ球の反応性におよぼす neuraminidase の影響について、

リンパ球を neuraminidase 1 単位と  $37^{\circ}C$  1 時間 incubate 後、isoproterenol  $10^{-4}M$  を 10分間 incubate すると、neuraminidase 処理しないものよりも処理した方が、C-AMP の産生の上昇がみられ、この値は、t 検定で、危険率 1% 以下で優位な差であった。

3. neuraminidase の C-AMP におよぼす影響について、

neuraminidase 自体に、C-AMP を増加させる働きがあるか、種々の濃度の neuraminidase をリンパ球に  $37^{\circ}C$  1 時間 incubate し検討した。同時に isoproterenol  $10^{-4}M$  を添加した場合も検討した。neuraminidase 単独では、各濃度で、C-AMP の上昇はみられず、neuraminidase 自体には、C-AMP を上昇させる働きはなかった。また、リンパ球を処理する neuraminidase は 1 単位のところのみで、isoproterenol の反応性の上昇を示した。

4. neuraminidase 処理リンパ球の isoproterenol の反応性の dose dependency について、

リンパ球を neuraminidase 1 単位で 1 時間 incubate 後、種々の濃度の isoproterenol を、theophyllin  $10^{-4}M$  の存在下で 10分間 incubate し、C-AMP を測定した。その結果、isoproterenol  $10^{-4}M$  および  $10^{-6}M$  で neuraminidase を処理したリンパ球に、C-AMP の上昇の増加がみられた。theophyllin を添加しても、C-AMP の変化がみられたことは、neuraminidase の作用は、theophyllin のような、phosphodiesterase を inhibit するような作用ではなかった。

5. propranolol による isoproterenol の作用の inhibition について。

neuraminidase によるリンパ球の isoproterenol の反応性の上昇が、 $\beta$ -adrenergic receptor を介しているか、propranolol を用いて検討した。neuraminidase 処

理したリンパ球を、isoproterenol  $10^{-4}M$  と propranolol  $10^{-4}M$  を同時に添加し、10分間 incubate し、C-AMP の産生を見たところ、C-AMP の産生は、propranolol により抑制された。

以上より、neuraminidase は 1 単位の濃度で isoproterenol の C-AMP の産生を亢進させ、その働きは、phosphodiesterase を抑制する作用ではなく、 $\beta$ -adrenergic receptor の function を亢進させる働きであると思われた。

6.  $^3H$ -DHA binding について

neuraminidase が  $\beta$ -adrenergic receptor にどのように作用するか検討するため、 $^3H$ -dihydroalprenolol を用いて、 $\beta$ -adrenergic receptor assay を行った。人リンパ球は、neuraminidase 1 単位で 1 時間処理後 Homoginize し、モルモット肺は、Homoginize 後、neuraminidase で処理して、 $^3H$  DHA binding assay を行った。non specific binding は、propranolol  $10^{-6}M$  で行った。その結果、neuraminidase 処理により、リンパ球、肺ともに、 $\beta$ -adrenergic receptor 数はやや低下、affinity はやや上昇の傾向が認められたが、優位な差とは、言えなかった。

#### 〔まとめ〕

ウィルスの気道感染は喘息の発症や増悪因子であり、その時の気管支は、 $\beta$ -stimulant に対する反応性が低下し、ウィルスによる、 $\beta$ -receptor blockade が考えられている。また、好塩基球を Myxovirus 群に多く含まれている neuraminidase で処理した後に自己血清を添加すると、好塩基球の脱顆粒と histamin release がみられることより、neuraminidase が、ウィルス感染における喘息の発症、増悪の 1 つの因子と考えられている。

我々は、neuraminidase でリンパ球のシアル酸を取り除くことにより、 $\beta$ -adrenergic receptor の機能を検討したところ、neuraminidase 1 単位で、isoproterenol の反応性の上昇がみられた。このことは、ウィルス感染時の気管支の  $\beta$ -receptor blockade の状態は、neuraminidase の作用ではないと思われた。neuraminidase 処理により、isoproterenol の反応性が増したことは、 $\beta$ -adrenergic receptor が、シアル酸で mask されているため、neuraminidase でシアル酸を除去することにより、 $\beta$ -adrenergic receptor の function が上昇したためと思われた。



## 検索用テキスト OCR(光学的文字認識)ソフト使用

論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります



〔まとめ〕

ウィルスの気道感染は喘息の発症や増悪因子であり,その時の気管支は, -stimulant に対する反応性が低下し,ウィルスによる, -receptor b1 cc kade が考えられている。また,好塩基球を Myxovirus 群に多く含まれている neuraminidase で処理した後に自己血清を添加すると,好塩基球の脱顆粒と histamin release がみられることより,neuraminidase が,ウィルス感染における喘息の発症,増悪の1つの因子と考えられている。我々は,neuraminidase でリンパ球のシアル酸を取り除くことにより, -adrenergic receptor の機能を検討したところ,neuraminidase 1単位で,isoproterenol の反応性の上昇がみられた。このことは,ウィルス感染時の気管支の -receptor blockade の状態は,neura-minidase の作用ではないと思われた。neuraminidase 処理により,isoproterenol の反応性が上昇したことは, -adrenergic receptor が,シアル酸で mask されているため,neuraminidase でシアル酸を除去することにより, -adrenergic receptor の function が上昇したためと思われた。