

## ●症 例

## 職場環境が原因となった夏型過敏性肺炎の1例

岩淵 佑<sup>a</sup> 新屋 智之<sup>a</sup> 上田 宰<sup>a</sup>  
内田 由佳<sup>a</sup> 笠原 寿郎<sup>b</sup> 北 俊之<sup>a</sup>

要旨：症例は41歳，男性．パン職人．自宅と職場のパン工房が築40年以上の木造建物．湿性咳嗽と呼吸困難を主訴に当院を初診．病歴，画像所見，気管支肺胞洗浄液および経気管支肺生検所見，抗トリコスポロン・アサヒ抗体陽性から夏型過敏性肺炎と診断した．入院後は無治療で自覚症状と検査所見は速やかに改善したが，自宅と職場の環境誘発試験を実施した結果では職場環境のみで陽性であり，職場環境を原因とした夏型過敏性肺炎と確定診断した．夏型過敏性肺炎の原因環境を特定するにあたり，詳細な問診と厳密な環境誘発試験が診断に有用であった．

キーワード：夏型過敏性肺炎，抗トリコスポロン・アサヒ抗体，職場環境，環境誘発試験

Summer-type hypersensitivity pneumonitis (SHP), Anti-*Trichosporon asahii* antibody, Workplace environment, Environmental provocation test

## 緒 言

夏型過敏性肺炎は *Trichosporon* 属を反復吸入することによって生じるが，その曝露をうけた環境の特定が重要である．今回我々は，詳細な問診と厳密な誘発試験により職場環境が原因と確定した夏型過敏性肺炎の1例を経験したため，これを報告する．

## 症 例

患者：41歳，男性．

主訴：湿性咳嗽，修正MRC分類（mMRC）Grade 2の呼吸困難．

既往歴：特記事項なし．

家族歴：特記事項なし．

嗜好歴：喫煙歴20本/日×9年（33～41歳），機会飲酒．

職歴および生活歴：自営業（パン職人），自宅および職場のパン工房がどちらも築40年以上の木造建物（3km離れた異なる建物）．羽毛製品の使用なし．

ペット：飼育歴なし．

アレルギー歴：特記事項なし．

現病歴：20XX年7月より湿性咳嗽とmMRC Grade 2の呼吸困難を自覚した．当科初診時の9月の胸部X線写真で両側全肺野にびまん性の微細粒状影，胸部CTでびまん性小葉中心性の微細粒状影を認めたため，精査加療目的に入院となった．自覚症状は夕方から夜間にかけて強い傾向があった．また，20XX-1年7月にも同様の症状を認めていたが，自然軽快していた．

初診時身体所見：身長174.4cm，体重53.1kg，体温37.2℃，血圧97/71mmHg，脈拍94/min・整，呼吸数13回/min，SpO<sub>2</sub>96%（室内気）．表在リンパ節は触知せず．胸部聴診上は両側の側胸部～背部にinspiratory fine cracklesを聴取した．ばち指は認めなかった．

入院時検査所見：白血球数は7,700/μLと正常範囲であったが，CRPは2.58mg/dL，LDHは252U/Lと軽度上昇し，KL-6は2,651U/mL，SP-Dは676.7ng/mLと高値であった．動脈血ガス分析ではPaO<sub>2</sub>が74.9Torrと軽度の酸素分圧の低下を認め，PaCO<sub>2</sub>は38.5Torr，A-aDO<sub>2</sub>は27Torrと開大していた．感染症を示唆する所見は認めず，ツベルクリン反応は陰性であった．膠原病関連の特異的自己抗体はいずれも陰性であったが，抗トリコスポロン・アサヒ抗体が5.0補正吸光度（corrected absorbance index：CAI）以上と陽性であった．呼吸機能検査では，肺活量（%予測値）は3.41L（85.0%）と基準範囲であったが，%DLcoは50.7%と拡散能の低下を認めた．

入院時画像所見：胸部単純X線写真（図1A）では両側肺野にびまん性の微細粒状影を認めた．胸部CT（図1B，C）では両側肺野にびまん性にすりガラス陰影や斑状影，

連絡先：新屋 智之

〒920-8650 石川県金沢市下石引町1-1

<sup>a</sup> 国立病院機構金沢医療センター呼吸器内科

<sup>b</sup> 金沢大学附属病院呼吸器内科

(E-mail: komatsu\_alone@yahoo.co.jp)

(Received 21 Jul 2018/Accepted 3 Oct 2018)

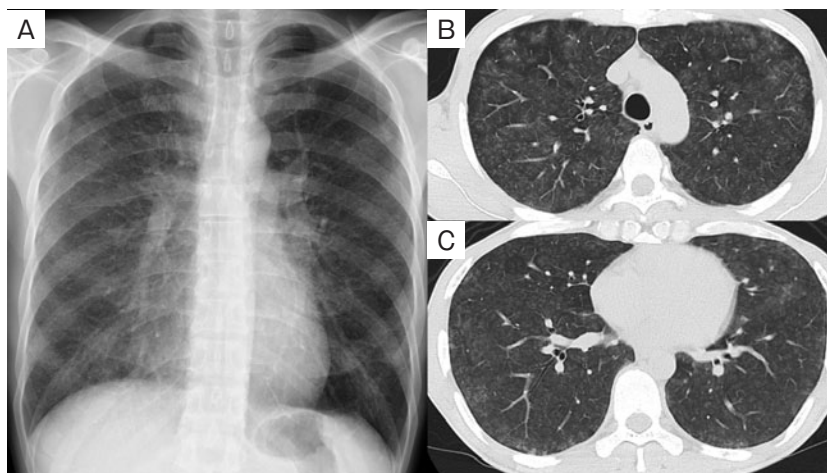


図1 入院時画像所見。(A) 胸部単純X線写真では、両側肺野にびまん性の微細粒状影を認めた。(B, C) 胸部CTでは、両側肺野にびまん性にすりガラス陰影、斑状影、小葉中心性の微細粒状影を認めた。

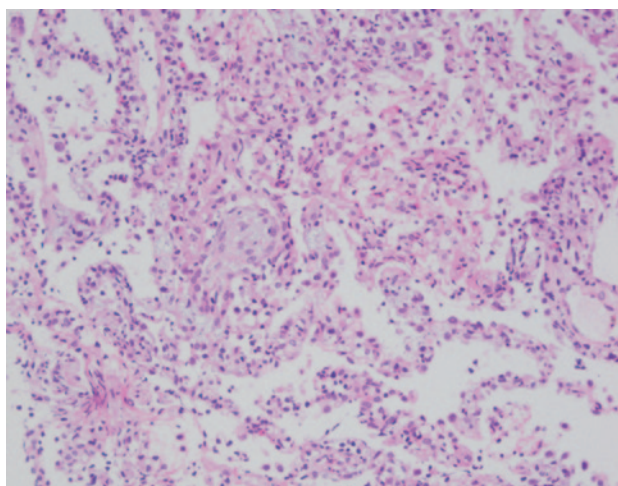


図2 経気管支肺生検の病理所見。Masson体および肺胞中隔に炎症細胞浸潤を伴った肥厚を認めた。肉芽腫性病変は認めなかった [hematoxylin-eosin (HE) 染色,  $\times 200$ ]。

小葉中心性の微細粒状影を認めた。

入院後経過：症状、経過ならびに入院時の検査結果より過敏性肺炎が強く疑われたため、直ちに気管支鏡検査を施行した。右S<sup>4</sup>からの気管支肺胞洗浄液所見は、回収率が64%であり、総細胞数が $7.9 \times 10^5$  cells/mLと増加、細胞分画ではリンパ球比率が89%と増加し、CD4/CD8比が0.6と低下していた。気管支肺胞洗浄液の培養においては、一般細菌、抗酸菌、真菌のいずれも陰性であった。右S<sup>8</sup>からの経気管支肺生検(図2)では、肉芽腫形成はないものの、Masson体と炎症細胞浸潤を伴った肺胞中隔の肥厚を認め、過敏性肺炎に合致する結果であった。入院後は経過観察のみにて自覚症状は速やかに改善し、

入院10日目には白血球数の正常化とCRPの陰性化、SpO<sub>2</sub>の正常化、胸部単純X線検査所見の改善を認めた(図3)。病状の十分な改善を確認した後に原因環境特定のために自宅および職場において環境誘発試験を施行する方針とした。環境誘発試験の方法に関しては、自宅では24時間の滞在とし、職場のパ工房では普段の勤務時間にあたる12時間(午前5時~午後5時)の滞在とした。どちらの環境でも安静に過ごすよう患者に指導した。入院15日目に施行した自宅での環境誘発試験においては症状、検査所見ともに変化を認めなかった。一方で、入院17日目に施行した職場での環境誘発試験においては、12時間経過時点から咳、痰、微熱の出現があり、白血球数およびCRPの再上昇を認めた(表1)。この結果より職場環境のみにおいて環境誘発試験が陽性と判断した。以上の結果は、厚生省「過敏性肺炎診断の手引きと診断基準<sup>1)</sup>」における臨床像、発症環境、免疫学的所見、吸入誘発試験、病理学的所見の5項目すべてを満たしており、なおかつ血清抗トリコスポロン・アサヒ抗体陽性や職場環境のみで環境誘発試験が陽性であったことから、職場環境が原因となった夏型過敏性肺炎と診断した。職場環境における環境落下真菌培養も施行したが、*Trichosporon*属は得られなかった。また、職場において小麦粉を扱っていたため、小麦粉による過敏性肺炎(小麦粉肺)の除外のために自宅での環境誘発試験が陰性であることを確認後、普段扱っている小麦粉を用いた作業を自宅にて行っていただいたが、自覚症状や検査所見の変化は認めなかった。そのため、小麦粉は原因抗原ではないと判断した。診断確定後に職場の清掃と一部改築ならびに除湿器と換気扇設置による環境改修を終えて退院したが、退院後3週間で自覚症状および画像所見の再燃を認めた。そ

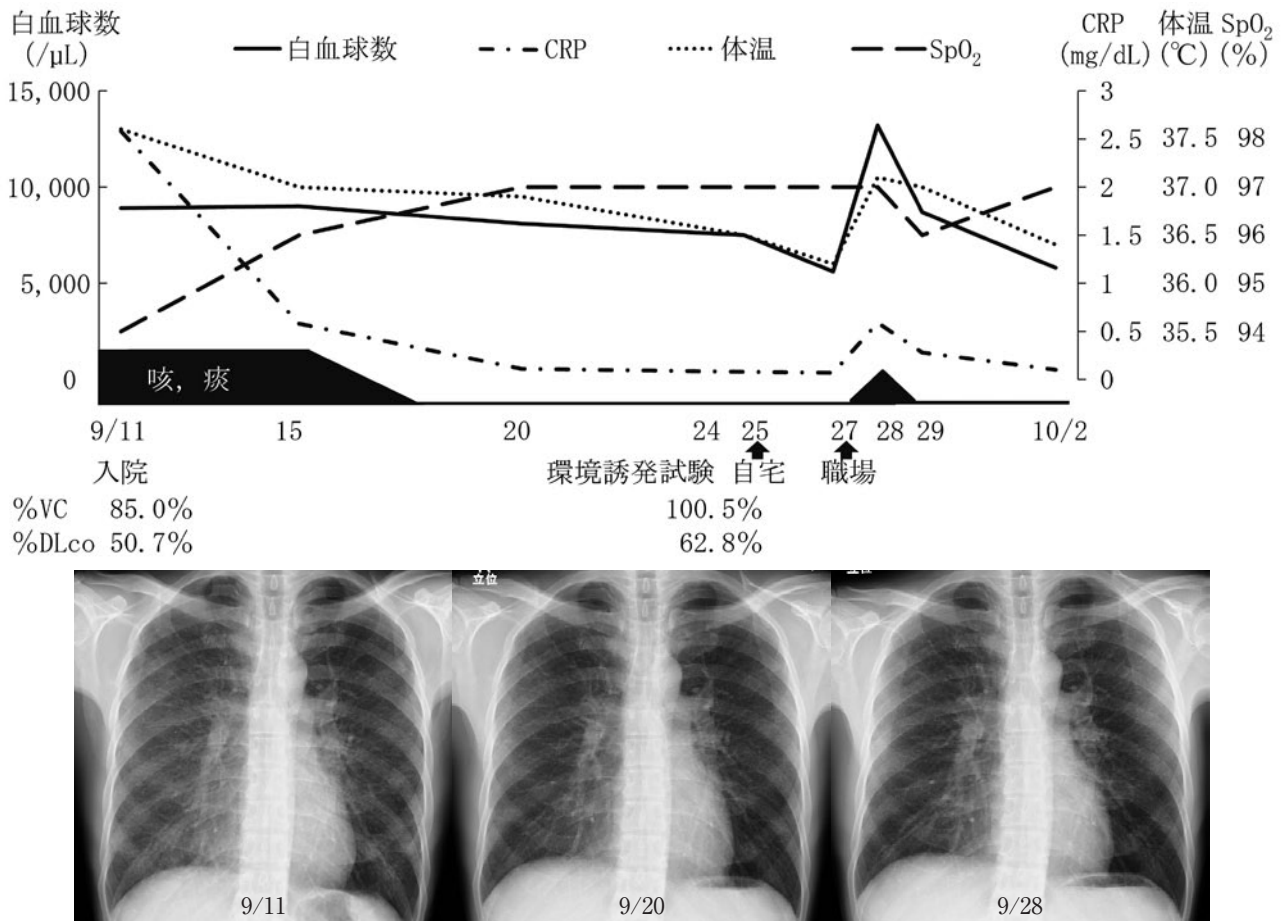


図3 入院後経過。入院後、無治療経過観察のみで自覚症状は速やかに改善し、入院10日目には白血球数の正常化とCRPの陰性を認めた。自宅および職場において環境誘発試験を施行したところ、職場での環境誘発試験でのみ自覚症状の再燃と白血球数およびCRPの再上昇を認めた。

表1 環境誘発試験結果

環境	症状	体温(°C)	白血球数(/ $\mu$ L)	CRP(mg/dL)	SpO <sub>2</sub> (%)	画像所見
入院時	咳, 痰, 呼吸困難	37.6	7,700	2.58	94	微細粒状影
自宅での環境誘発試験前	自覚症状なし	36.5	7,400	0.08	97	微細粒状影残存
自宅での環境誘発試験後 (自宅で24時間滞在)	悪化なし	36.4	7,300	0.08	97	悪化なし
職場での環境誘発試験前	自覚症状なし	36.2	6,000	0.07	97	ほぼ正常化
職場での環境誘発試験後 (職場で12時間滞在)	咳, 痰の再燃	37.1	13,200	0.59	96	悪化なし

のため、本人と相談のうえで職場を移転する方針としたが、移転までに数ヶ月の期間が必要であることを考慮して、20XX年11月よりプレドニゾロン (prednisolone) を0.5mg/kgの用量で開始した。治療開始後は自覚症状および画像所見の速やかな改善を認め、以降も外来にてプレドニゾロンを漸減しているが、自覚症状や検査所見は正常化して病状の再燃を認めていない。20XX+1年2月には職場の移転を完了し、以後の経過も良好である。

### 考 察

過敏性肺炎を疑った場合、原因抗原および原因環境の特定のために住居や職場の環境、ペット飼育歴、羽毛製品の使用など生活歴の詳細な問診が重要となる<sup>2)</sup>。わが国においてはAndoらが過敏性肺炎の全国調査の結果<sup>3)</sup>を1991年に報告しており、全体の74.4%が夏型過敏性肺炎であることが明らかとなっている。本症例では、主に生



活歴と画像所見から夏型過敏性肺炎が強く疑われたが、自宅および3km離れた職場のパン工房がどちらも築40年以上の木造建物であり、原因環境の特定に際して両方の環境における誘発試験が必要であった。既報を検索する限り、職場環境が原因となった夏型過敏性肺炎は、石川らが報告した家族内発症の2例<sup>4)</sup>のみであった。この報告において原因となった職場の理髪店は築40年の風通しの悪いビルの1階にあり、水回りは古い板張りで多くのカビが生えている状態であった。その環境内で1日8～13時間勤務されていたことが報告されている。本症例の職場環境においても、改修工事の際に古い板張りの天井裏にカビの生息が確認されていた。その環境で長時間の勤務を行っていた点も既報と共通していた。そのため、過敏性肺炎の診断においては、普段の生活場所である自宅以外の環境が原因となっている可能性も考慮して生活歴の詳細な問診を行うことが重要である。特に自宅同様に長時間滞在する環境がある場合には、その環境が原因となっている可能性を考慮する必要がある。また、原因環境の改修のみで過敏性肺炎が改善したとの報告例<sup>5)~7)</sup>があるが、本症例においては職場環境の改修のみでは病状の改善を得ることができなかった。環境の改修のみでは十分な抗原除去につながらない可能性があり、転居や職場移転による確実な抗原回避が必要であると考ええる。本症例においては、職場の移転後はステロイドの用量が少量となった時点においても病状の再燃を認めていない。また、本症例では小麦粉を扱った作業を行うことでは臨床像が再現されず、既報にある小麦粉肺<sup>8)</sup>は否定的であった。本症例は夏型過敏性肺炎の診断における

生活歴の詳細な問診ならびに厳密な環境誘発試験の必要性を示した重要な症例である。

著者のCOI (conflicts of interest) 開示：本論文発表内容に関して申告なし。

## 引用文献

- 1) 厚生省特定疾患「びまん性肺疾患」調査研究班. 過敏性肺炎診断の手引きと診断基準. 平成2年度研究報告書. 1990; 13-5.
- 2) 國東博之, 他. 夏型過敏性肺炎の親子3人同時発症例. 日内会誌 2016; 105: 534-9.
- 3) Ando M, et al. Japanese summer-type hypersensitivity pneumonitis. Geographic distribution, home environment, and clinical characteristics of 621 cases. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 765-9.
- 4) 石川利寿, 他. 職場環境が誘因となり、冬季診断をふくむ夏型過敏性肺炎の家族内発症例. *アレルギー* 2017; 66: 1236-9.
- 5) 須原理恵子, 他. 家族内発症がみられ、自宅の改築が有効であった夏型過敏性肺炎の1男児例. *日小児呼吸器会誌* 2013; 24: 138-43.
- 6) 谷島進太郎, 他. 家屋改築により軽快した夏型過敏性肺炎. *日臨内科医会誌* 2000; 14: 314-7.
- 7) 吉田和子, 他. 夏型過敏性肺臓炎における環境改善対策. *呼吸* 1989; 8: 212-8.
- 8) 千田金吾, 他. 小麦が原因と推定された慢性型の過敏性肺炎の1例. *日胸疾患会誌* 1985; 23: 1472-9.

## Abstract

**A case of summer-type hypersensitivity pneumonitis caused by the workplace environment**

Tasuku Iwabuchi<sup>a</sup>, Tomoyuki Araya<sup>a</sup>, Tsukasa Ueda<sup>a</sup>,  
Yuka Uchida<sup>a</sup>, Kazuo Kasahara<sup>b</sup> and Toshiyuki Kita<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Department of Respiratory Medicine, National Hospital Organization Kanazawa Medical Center

<sup>b</sup>Department of Respiratory Medicine, Kanazawa University Hospital

A 41-year-old man was admitted to our hospital with a productive cough and dyspnea on exertion. His house and the bakery where he worked were made of wood, and both were built more than 40 years ago. Computed tomography of the chest showed diffuse ground-glass attenuation and centrilobular nodules in the bilateral lungs. Bronchoalveolar lavage fluid from the right S<sup>4</sup> showed lymphocytosis and a low CD4/CD8 ratio. Specimens obtained by transbronchial lung biopsy from the right S<sup>8</sup> revealed alveolitis in the interstitium and Masson bodies in the centrilobular regions. The titer of anti-*Trichosporon asahii* antibody was high. Based on these findings, the symptoms, and the clinical course, the patient was diagnosed as having summer-type hypersensitivity pneumonitis (SHP). After admission, his symptoms and the abnormal shadows in the bilateral lungs rapidly improved without therapy. To determine the offending environment for the SHP, we performed separate environmental provocation tests in his house and workplace. The provocation test result conducted in the workplace environment was positive; we therefore finally diagnosed SHP which was caused by the workplace. This important case demonstrated that a detailed interview and environmental provocation tests were essential for diagnosing SHP.