

## 症 例

## インコによる急性の鳥飼病の 1 例

笠井 昭吾<sup>1)</sup> 徳田 均<sup>1)</sup> 岩見寿美子<sup>1)</sup> 飯國 紀子<sup>1)</sup> 北村 成大<sup>2)</sup>

要旨：症例は 58 歳，女性．2000 年 2 月末より微熱と乾性咳嗽が出現，その後，症状の増悪と改善を繰り返していた．同年 5 月，呼吸困難も出現し第 1 回目入院となった．胸部 CT 上びまん性にスリガラス陰影を認め，気管支肺胞洗浄液中のリンパ球数の増加，生検組織では胞隔炎と類上皮細胞肉芽腫の形成を認めた．急性の発症経過，居住環境より夏型過敏性肺臓炎が疑われたが，抗トリコスボロン抗体は陰性で，診断確定には至らず．ステロイド治療にて軽快し退院，その後転居．しかし 2001 年 8 月上旬より再び増悪を認め，再入院した．インコの飼育歴より鳥飼病を疑い，患者血清および気管支肺胞洗浄液の抗インコ糞抗体を測定し，陽性，更に末梢血の鳩血清によるリンパ球増殖試験も陽性であり，インコによる急性の鳥飼病と診断した．急性の発症，スリガラス陰影を主体とした画像所見，一旦治癒後再発なく一年経過し，再び急性発症した点は，鳥飼病としては稀であり報告した．

キーワード：鳥飼病，過敏性肺臓炎，急性発症

Bird breeder's lung, Hypersensitivity pneumonitis, Acute onset

## はじめに

鳥飼病は，鳥の排泄物に含まれる腸管由来のムチンや IgA，あるいは羽毛に付着する物質が抗原となり，その反復吸入が原因となり，細気管支周囲や肺の間質に肉芽腫性病変をきたすアレルギー性肺疾患である．その頻度は過敏性肺臓炎の約 4% とされる<sup>1)</sup>．今回，我々は夏型過敏性肺臓炎との鑑別に苦慮したセキセイインコによる急性型の鳥飼病の 1 例を経験したので報告する．

## 症 例

症例：58 歳，女性．

主訴：乾性咳嗽，労作時呼吸困難．

既往歴，家族歴：特記事項なし．

現病歴：2000 年 2 月末頃より微熱，乾性咳嗽が出現，市販の感冒薬内服にて一旦軽快，しかし，その後も症状の増悪，改善を繰り返していた．5 月，乾性咳嗽に加え，呼吸困難も出現し近医受診，抗生剤の処方を受けるも改善なく，5 月初旬当院紹介，第 1 回目入院となった．

生活歴：喫煙（-），飲酒（-），築 30 年の日本家屋に居住，日照不良．セキセイインコ 1 羽飼育（1996 年より）．

現症：身長 153 cm，体重 55.9 kg，体温 36.6℃，血圧

〒169 0073 東京都新宿区百人町 3 22 1

<sup>1)</sup> 社会保険中央総合病院内科

<sup>2)</sup> 同 病理

（受付日平成 15 年 4 月 10 日）



Fig. 1 Chest radiograph obtained on admission, showing diffuse ground-glass opacities in both lung fields.

132/62 mmHg，脈拍 72/min・整，眼瞼結膜に貧血や黄疸を認めず．表在リンパ節触知せず．胸部聴診上異常は認めなかった．

初診時胸部単純写真：全肺に均等に分布するスリガラス影を認めた（Fig. 1）．

初診時胸部 CT：全肺に主に汎小葉性のスリガラス影（モザイクパターン）と，一部小葉中心性の粒状影を認めた（Fig. 2）．

入院時検査所見：WBC 6,400/μl と正常，LDH 553 IU/l，CRP 0.6 mg/dl と軽度上昇，KL-6 9,900 U/ml と高値，血沈 53 mm/1hr と亢進を認めた．動脈血ガス分析では

PaO<sub>2</sub> 47.4 Torr, PaCO<sub>2</sub> 38.0 Torr と高度の低酸素血症を認めた ( Table 1 ).

経過: 急性の発症経過, 湿気の多い居住環境, また, 入院後症状および低酸素血症が無治療で改善傾向を示した ( PaO<sub>2</sub> 47.4 Torr から 61.0 Torr に改善 ) こと等より, 夏型過敏性肺臓炎を疑い検査を行った. 気管支肺胞洗浄液 ( BALF ) では細胞数  $5.0 \times 10^5$  /ml, リンパ球 93% とリンパ球の著増を認めた. 経気管支肺生検 ( TBLB ) では肺胞壁にリンパ球の浸潤と胞隔の肥厚を認め, 類上皮細胞肉芽腫の形成も認め, 過敏性肺臓炎に矛盾しない所見であった ( Fig. 3 ). しかし, CD4/8 比は 1.89 と正常



Fig. 2 Chest CT scan, showing panlobar ground-glass opacities and centrilobar nodules in both lung fields.

範囲, 血清学的検査で, 抗 *Trichosporon mucoides*, *asahii* 抗体はともに陰性であり, 夏型過敏性肺臓炎とは診断し得なかった. その後, 短期間のステロイド投与 ( プレドニゾロン 30 mg より開始し, 以後 10 mg/週で漸減 ) で症状, 低酸素血症とも改善し ( PaO<sub>2</sub> 89.5 Torr に改善 ), 画像上もスリガラス影は消失した ( Fig. 4 ). なお, 改善後に行った帰宅試験は陽性であったが, たまたま患者は近日中に転居を予定していたので, それまでの間プレドニゾロン 10 mg 内服とし退院, 2000 年 8 月転居後, プレドニゾロンを漸減中止し, 再発が無い事を確認し, 10 月終診とした.

2001 年 8 月上旬より, 再び同様の乾性咳嗽が出現, 10 月になり呼吸困難と 4 kg の体重減少があり, 2001 年 10

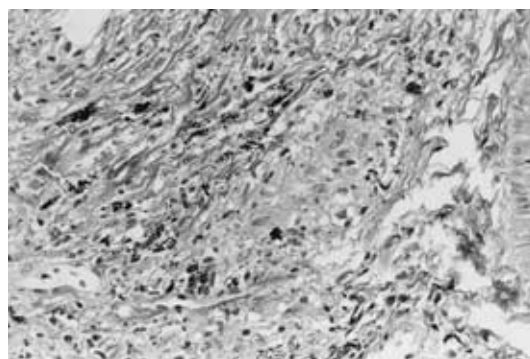


Fig. 3 Transbronchial lung biopsy ( TBLB ) revealed epithelioid cell granuloma.

Table 1 Laboratory data on admission

Hematology		Blood chemistry		ABG ( room air )	
WBC	6,400 / $\mu$ l	TP	7.8 g/dl	pH	7.423
Neu	38%	Alb	4.1 g/dl	PaCO <sub>2</sub>	38.0 torr
Lym	47%	GOT	27 IU/l	PaO <sub>2</sub>	47.4 torr
Mono	8%	GPT	14 IU/l	SaO <sub>2</sub>	84.0%
Eos	7%	LDH	553 IU/l	Bronchoalveolar lavage fluid	
Baso	0%	( normal	~ 230 IU )	Total cell count	$5.0 \times 10^5$ /ml
RBC	$411 \times 10^4$ / $\mu$ l	ALP	329 IU/l	Cell differentiation	
Hb	12.9 g/dl	$\gamma$ -GTP	40 IU/l	alveolar macrophages	4%
Ht	41.6%	T. bil	0.7 mg/dl	neutrophils	2%
Plt	$42.7 \times 10^4$ / $\mu$ l	BUN	18 mg/dl	lymphocytes	93%
Serological exam		Cre	0.6 mg/dl	eosinophils	1%
IgG	2,047 mg/dl	Na	141 mEq/l	CD4/CD8	1.89
IgA	560 mg/dl	K	4.2 mEq/l	Pulmonary function tests	
IgM	95 mg/dl	Cl	105 mEq/l	FVC	1.75 L ( 67.3% )
CRP	0.6 mg/dl	Coagulation test		FEV1.0	1.99 L ( 79.6% )
KL-6	9,900 U/ml	PT	100%	DLCO	10.5 ml/min/mmHg
Anti- <i>Trichosporon mucoides</i> Ab ( - )		APTT	32.5 sec	%DLCO	61.8%
Anti- <i>Trichosporon asahii</i> Ab ( - )		Fibrinogen	384 mg/dl		
RAHA	< $\times$ 40	FDP	6 $\mu$ g/ml		
ANA	( - )				
Anti-Mycoplasma Ab	< $\times$ 4				



Fig. 4 Chest radiograph taken after therapy reveals no ground-glass opacities.

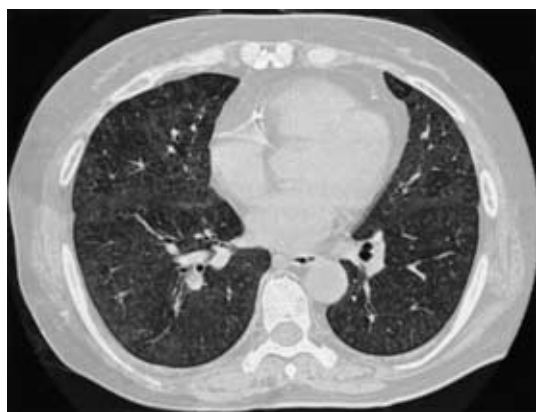


Fig. 5 Chest CT scan on second admission, showing diffuse centrilobar nodules in both lung fields.

月10日第2回目入院となった。胸部単純写真では、全肺に淡いスリガラス影を認め、胸部CTでは、全肺に小葉中心性の粒状影を認め、前回とほぼ同様の所見であった (Fig. 5)。何らかの居住環境に関連したアレルギー性の病態と考え検査を進めた。転居後の住宅は築30年のアパートであったが、日照良好で湿気のない環境であった。日照良好な家屋への転居にもかかわらず再発しており、血清の抗 *Trichosporon* 抗体は二度目の検査でも陰性であることより、夏型過敏性肺臓炎は否定的であった。気管支鏡検査では、初回同様、BALFでは細胞数  $6.8 \times 10^5/\text{ml}$ 、リンパ球75%とリンパ球の増多、TBLBではリンパ球浸潤による胞隔炎と類上皮細胞肉芽腫を認めた (Table 2)。ところで、初発時の5年前よりインコ1羽を飼育し続けていることより、鳥飼病の可能性を検討した。セキセイインコは従来同様に居間で飼育していたが、日中はベランダに出し、夜間のみ室内に入れていた。血

清およびBALFの抗インコ糞抗体を測定したところ、陽性所見を得た。更に末梢血の鳩血清によるリンパ球増殖試験を行なったところ、これも陽性であった。その後の帰宅試験にてインコとの接触の後に、咳嗽の悪化、また低酸素血症も認めた ( $\text{PaO}_2$  75.0 Torr から 62.5 Torr へ低下)。以上より鳥抗原に対する過敏性が明らかであり、環境誘発試験の結果も併せ、急性発症の鳥飼病と診断した。その後、インコは知人へ譲り、部屋の大清掃を行い退院としたところ、再発なく1年経過した現在も健康である。

## 考 察

本邦における過敏性肺臓炎は、安藤らの報告によれば *Trichosporon mucoides*, *Trichosporon asahii* による夏型過敏性肺臓炎が最も頻度が高く、約70~80%をしめ、一方、鳥飼病は約4%とその頻度は少ない<sup>1)</sup>。しかし、諸外国での鳥飼病の報告例は本邦に比べ多く、本邦でも多くの潜在例が存在するものの、診断に至っていない可能性が考えられる<sup>2)-4)</sup>。その原因の一つとして、本症の診断の困難さがあげられる。近年、夏型過敏性肺臓炎の原因真菌に対する抗体検査が商業検査施設レベルで可能となり、臨床家の同疾患への関心の高まりもあって診断の機会が増えているのに対し、鳥飼病に関しては、この病態そのものへの臨床家の知識が不足していること、また、鳥類抗原に対する抗体検査が特定の研究機関でしか行えない事などにより診断に至らない可能性が考えられる。また、夏型過敏性肺臓炎のほとんどが急性~亜急性の発症形式をとるのに対し、鳥飼病では、1) 急性~亜急性型、2) 急性型から慢性に移行する型；再燃症状軽減型 (recurrent or fluctuating acute episodes), 3) 当初より慢性型；潜在性発症型 (insidious onset), と様々な病像を呈する<sup>5)-9)</sup>。その多くは慢性型で、発熱・炎症反応高値などの急性期所見が乏しく、画像所見では honey-combing を認めることから、特発性間質性肺炎との鑑別の困難な症例も報告されているが<sup>10)</sup>、このような病型の複雑さも診断を困難ならしめる一因と考えられる。

今回、我々の経験した症例は、発熱は軽度で、炎症反応も軽度上昇のみであったが、画像所見として、汎小葉性のスリガラス陰影あるいは小葉中心性の粒状影が主体であること、TBLBにてリンパ球浸潤による胞隔炎と類上皮肉芽腫を認めたこと、また、抗原吸入の回避にて速やかに改善し、後遺症を残さなかったことより、急性型の鳥飼病と考えた。本症例のような急性型あるいは亜急性型の鳥飼病の報告は極めて少なく、検索しえた本邦報告例は、本症例も含め、15例を数えるのみである<sup>6)-11)</sup>。

鳥飼病の病型については、吉澤の報告によると、いずれの病型も当初は程度の差はあれ、急性症状を呈する。

Table 2 Laboratory data on second admission

Hematology		Blood chemistry	Bronchoalveolar lavage fluid		
WBC	8,420/ $\mu$ l	LDH	<u>211 IU/l</u>	Total cell count <u>6.8 <math>\times 10^5</math>/ml</u>	
Neu	54%	( normal	~ 230 IU/l)	Cell differentiation	
Lym	40%	ABG ( room air )		alveolar macrophages	
Mono	3%	pH	7.426	21%	
Eos	3%	PaCO <sub>2</sub>	38.0 torr	neutrophils	2%
Baso	0%	PaO <sub>2</sub>	<u>67.4 torr</u>	lymphocytes	<u>75%</u>
RBC	438 $\times 10^4$ / $\mu$ l	SaO <sub>2</sub>	<u>92.9%</u>	eosinophils	2%
Hb	13.8 g/dl			CD4/CD8	<u>5.14</u>
Ht	40.7%	Others			
Plt	32.0 $\times 10^4$ / $\mu$ l	Serology:	control		
Serological exam		Anti-budgerigar dropping extracts IgG Ab	0.299 0.613		
CRP	<u>0.1 mg/dl</u>	Anti-budgerigar dropping extracts IgA Ab	<u>0.320</u> 0.344		
KL-6	<u>9,900 U/ml</u>	BALF:			
Anti- <i>Trichosporon mucoides</i> Ab ( - )		Anti-budgerigar dropping extracts IgG Ab	<u>0.773</u> 0.613		
Anti- <i>Trichosporon asahii</i> Ab ( - )		Anti-budgerigar dropping extracts IgA Ab	<u>1.331</u> 0.344		
		Lymphocyte stimulation test against pigeon serum:	positive ( S.I. 3.84 )		

しかし、そのまま飼育を継続していても症状は軽くなり、以後は、吸入歴と本人の免疫学的反応状態によって、病態は、急性型、急性から慢性型に移行する型、慢性型に分かれる<sup>5, 9)</sup>。

本症例では、5月に急性の経過で発症し、その後、転居し順調に経過し一旦治癒（CT等にて確認）、1年後再び急性発症した。この間インコの飼育は続いていたのであり、何故慢性の経過をとらなかったのかを、以下検討した。

初回と再発時のインコとの接触状況を詳細に問診すると、当初は古い日本家屋の居間で飼育していたが、転居後も夜間は居間に入れていたものの、日中はベランダで飼育し、排泄物の処理も室内では行っていなかった。このような、インコとの間欠的な接触が、鳩小屋での鳩飼育者のような接触と類似した暴露となり、急性または再燃症状型となった可能性があると思われる（通常のインコ飼育者のような少量の抗原の持続的な暴露とならずに）。また、転居により室内の抗原量が一過性に減少したことやステロイド治療の影響が、再発までに1年を要し、慢性型（再燃症状軽減型）とならずに急性発症を繰り返した可能性があると思われる。しかし、BALFのCD4/8比は第1回入院時1.89、第2回入院時5.14と上昇しており、慢性に移行するところであった可能性もある<sup>12, 13)</sup>。

本邦報告の急性～亜急性型の鳥飼病15例では、年齢は34歳～73歳、性別は女性8例、男性7例と一定の傾向はない。10例で多数の鳩（50羽以上）飼育が見られた。インコ飼育例は本症例も含め5例あり、1～12羽と比較的飼育数は少なく、飼育年数は2年～10年であった。

鳩による鳥飼病では、吸入抗原量が多いためか咳嗽、発熱、呼吸困難などの急性症状を呈することが多く、また発症時の病歴聴取にて鳩の飼育歴が判明すれば、比較的容易に本症を疑い、診断に至りうる。一方、インコによる鳥飼病では、抗原吸入量が少ない場合が多く、急性症状が乏しいために当初は本症が疑われず、その後も吸入が持続した結果、慢性化する傾向がある。その他、本人に鳥飼育歴がなくても、隣家の鳩飼育により発症した症例<sup>14)</sup>や、羽毛布団使用による発症報告<sup>15)</sup>もあり注意を要する。鳥飼病診断の第一は、詳細な病歴聴取が重要であり、また、患者本人の鳥飼育歴だけでなく、自宅周囲の環境も含めた問診も重要である。今回、我々の経験した症例も、当初は夏型過敏性肺臓炎を疑ったが、転居にもかかわらず再発したことがきっかけとなり、その後の精査で診断確定に至った。結果、慢性型に移行することなく、肺の線維化などの後遺症を残すことなく改善を得た。

## 結 語

夏型過敏性肺臓炎様の病像を呈した鳥飼病の1例を経験した。急性の発症、スリガラス陰影を主体とした画像所見、一旦治癒後再発なく一年経過し、再び急性発症した点は、鳥飼病としては稀であり報告した。

謝辞：本症例の血清抗体価測定およびリンパ球増殖試験を施行して頂いた、東京医科歯科大学呼吸器科、角 勇樹先生、大谷義夫先生、吉澤靖之先生に深謝いたします。

本論文の主旨は、第149回日本呼吸器学会関東地方会（2001年5月、東京都）で発表した。

## 文 献

- 1) 安藤正幸: 過敏性肺臓炎の病態と治療. 日本内科学会雑誌 2000; 89: 1717-1727.
- 2) Ando M, Arima K, Yoneda R, et al: Japanese summer-type hypersensitivity pneumonitis. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 765-769.
- 3) 塚越正章, 大野彰二, 杉山幸比古, 他: 慢性化した鳩飼病の1例. 日胸疾会誌 1997; 35: 1119-1123.
- 4) 吉村信行, 野寺博志, 大河内稔, 他: 鳩による慢性過敏性肺炎の1例. 日胸疾会誌 1997; 35: 1067-1073.
- 5) 吉澤靖之, 大谷義夫, 角 勇樹, 他: 鳥飼病. 日胸 1996; 55 (7): 512-522.
- 6) 吉澤靖之, 他: 過敏性肺炎. 内科 2001; 87 (3): 511-515.
- 7) Ohtani Y, et al: Clinical features of recurrent and insidious chronic bird fancier's lung. Ann Allergy Asthma Immunol 2003 (in press)
- 8) Ohtani Y, et al: Inhalation provocation tests in chronic bird fancier's lung. Chest 2000; 118: 1382-1389.
- 9) Yosizawa Y, et al: Chronic Hypersensitivity Pneumonitis in Japan (a nationwide epidemiological survey) J Allergy Clin Immunol 1999; 103: 315-320.
- 10) 深堀 隆, 横村一郎, 溝淵一哉, 他: 健康診断にて発見された亜急性型鳩飼病と考えられた1例. 日胸 1997; 56: 47-51.
- 11) 伊藤伸介, 鳥浩一郎, 佐藤浩一, 他: Pigeon breeder's diseaseの1例. 日胸疾会誌 1990; 28: 379-385.
- 12) Ohtani Y, et al: Sequential changes in bronchoalveolar lavage cells and cytokines in patient progressing from acute to chronic bird fancier's lung disease. Intern Med 1999; 38: 896-899.
- 13) Murayama J, Yosizawa Y, et al: Lung fibrosis in Hypersensitivity Pneumonitis. Association with CD4+ but not CD8+ cell dominant alveolitis and insidious onset. Chest 1993; 104: 38-43.
- 14) 床島真紀, 伊井敏彦, 松倉 茂, 他: 診断に苦慮した一羽のインコによる鳥飼病の一例. 日呼吸会誌 2001; 39: 739-743.
- 15) 新見 岳, 河口治彦, 前田浩義, 他: インコによる過敏性肺臓炎(鳥飼病)の1例. 気管支学 2001; 23(2): 157-160.
- 16) 今野和典, 他: 隣家の鳩飼育により発症した鳥飼病の1例. 日胸 2001; 60: 78-83.
- 17) Inase N, et al: Feather duvet lung. Case Rep Clin Prac Rev 2003; 9(5): CS37-40.

## Abstract

## A Case of Acute Hypersensitivity Pneumonitis Caused by Contact with Budgerigars (Bird-breeder's lung)

Shogo Kasai<sup>1)</sup>, Hitoshi Tokuda<sup>1)</sup>, Sumiko Iwami<sup>1)</sup>,  
Noriko Iikuni<sup>1)</sup> and Shigehiro Kitamura<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup>Department of Internal Medicine, Social Health Insurance Medical Center

<sup>2)</sup>Department of Pathology, Social Health Insurance Medical Center

A 58-year-old woman was admitted to our hospital for repeated episodes of dry cough, low-grade fever, and gradual development of dyspnea on exertion. Chest computed tomography showed diffuse ground-glass opacities in both lung fields. Bronchoalveolar lavage fluid (BALF) showed an increased number of lymphocytes, and trans-bronchial lung biopsy revealed alveolitis and epithelioid cell granuloma. The acute onset and the patient's living environment suggested summer-type hypersensitivity pneumonitis. However, anti-Trichosporon antibody was negative and a definitive diagnosis could not be made. The patient's condition improved with corticosteroid treatment and, after discharge from the hospital, she moved to a new home. The following year, however, her symptoms returned, and she was readmitted to our hospital. Recurrence of the disease despite the change in environment ruled out summer-type hypersensitivity pneumonitis. Given the patient's history of budgerigar breeding five years earlier, bird breeder's lung was suspected. Anti-bird excreta antibody found in the patient's serum and BALF, along with a positive lymphocyte stimulation test against pigeon serum, strongly suggested an acute onset of bird breeder's lung. We report a rare case of acute bird breeder's lung with radiologic findings of ground-glass opacities, a one-year disease-free period and an acute relapse.