

●症 例

気管支肺胞洗浄液中の好酸球増多を伴った職業性過敏性肺炎と考えられた1例

尾下 豪人 伊藤 徳明 妹尾 美里
山本祐太郎 川崎 広平 奥崎 健

要旨：症例は39歳の男性。自動車部品製造業に転職後、胸背部痛、発熱、咳嗽の軽快と再燃を繰り返した。当初は胸膜炎と診断されたが、仕事復帰直後の症状再燃から、過敏性肺炎が疑われた。気管支肺胞洗浄液ではリンパ球増多（43%）とともに好酸球増多（35%）を認めた。職場への環境誘発試験が陽性であったため、職業性過敏性肺炎と診断したが、急性好酸球性肺炎の臨床的特徴も併せ持った症例と考えられた。

キーワード：職業性過敏性肺炎、急性好酸球性肺炎、気管支肺胞洗浄液、イソシアネート

Occupational hypersensitivity pneumonitis, Acute eosinophilic pneumonia, Bronchoalveolar lavage fluid (BALF), Isocyanate

緒 言

過敏性肺炎は、原因抗原の吸入に伴う経気道的な感作からⅢ型およびⅣ型アレルギー反応をきたして発症する、びまん性肉芽腫性肺疾患である。わが国では *Trichosporon* 属による夏型過敏性肺炎の報告が多いが、過敏性肺炎を起こしうる原因物質は100種以上存在する¹⁾。イソシアネート、無水酸などの化学物質も原因となりうることが知られており、化学物質への職業性曝露から起こるものは職業性過敏性肺炎と呼ばれ²⁾、近年増加が指摘されている³⁾。

過敏性肺炎の典型的な気管支肺胞洗浄液 (bronchoalveolar lavage fluid: BALF) 所見は細胞数とリンパ球の増加とされる²⁾が、我々は職場への環境誘発試験が陽性で、BALFでリンパ球と好酸球のいずれもが高値を認めた症例を経験した。過敏性肺炎と急性好酸球性肺炎 (acute eosinophilic pneumonia: AEP) の臨床的特徴を併せ持った症例と考え、報告する。

症 例

患者：39歳、男性。

主訴：胸背部痛、発熱、乾性咳嗽。

既往歴：なし。

家族歴：特記すべきことなし。

喫煙歴：なし。

飲酒歴：ビール500mL+焼酎水割り500mL(20年間)。

職業歴：約2ヶ月前から自動車部品製造工場で検品作業を担当している。近くで塗装やゴム製品加工が行われており、薬品臭が気になっていた。

居住歴：築11年の木造住宅。

現病歴：30日前頃から発熱、咳嗽、胸背部痛があり、近医で抗菌薬治療を受け、改善と再燃を繰り返した。3回目の症状再燃あり、13日前に当院へ紹介。前医の胸部CTで明らかな肺炎像はなく、胸痛症状と炎症反応亢進から胸膜炎の診断で入院した。ドリペネム (doripenem: DRPM) 開始後、速やかに解熱し、炎症反応も消退したため、アモキシシリン/クラブラン酸 (amoxicillin/clavulanate: AMPC/CVA) 内服に変更して5日前に退院した。自宅安静後、朝から仕事復帰したところ、昼過ぎから胸背部痛、熱感、乾性咳嗽が出現したため、当院救急外来を受診し、再入院した。

再入院時現症：身長162cm、体重65kg、血圧113/86mmHg、脈拍106回/分、呼吸数26回/分、体温37.4℃、SpO₂96% (室内気)。意識清明。心雑音なし、呼吸音は清で喘鳴なし。深呼吸や咳嗽で悪化する胸背部痛 (左>右) あり。腹部に異常なし。

再入院時検査所見 (表1)：再入院時には好中球優位の白血球増多を認めた。第2病日には白血球は減少し、好酸球比率の上昇を認めた。

再入院時画像所見：胸部単純X線写真では肺野に異常陰影を認めなかった (図1)。胸部CTで左下葉背側に胸膜肥厚と淡い肺野濃度上昇を認めた (図2)。

連絡先：尾下 豪人

〒723-0051 広島県三原市宮浦1-15-1

三原市医師会病院内科

(E-mail: oshita1978@gmail.com)

(Received 14 Mar 2019/Accepted 17 May 2019)

表1 再入院時検査所見

血液一般		血清生化学		動脈血液ガス分析 (室内気)	
(第1病日)		総蛋白	7.2 g/dL	pH	7.382
白血球	21,620/μL	アルブミン	4.6 g/dL	PaCO ₂	45.0 Torr
好中球	92.0%	ALP	258 U/L	PaO ₂	80.4 Torr
リンパ球	3.0%	AST	43 U/L	HCO ₃ ⁻	26.1 mmol/L
単球	5.0%	ALT	100 U/L	A-aDO ₂	13.1 Torr
好酸球	0.0%	LDH	220 U/L		
赤血球	489×10 ⁴ /μL	CPK	77 U/L	肺機能検査	
ヘモグロビン	14.6 g/dL	BUN	13.3 mg/dL	VC	2.48 L
ヘマトクリット	43.1%	クレアチニン	0.75 mg/dL	%VC	59.9%
血小板	31.0×10 ⁴ /μL	Na	142 mmol/L	FEV ₁	2.55 L
		K	4.4 mmol/L	FEV ₁ /FVC	93.8%
		Cl	102 mmol/L	%FEV ₁	71.6%
(第2病日)		HbA1c	5.9%	気管支肺胞洗浄液 (左B ⁹)	
白血球	12,410/μL	CRP	0.31 mg/dL	回収率	35% (52/150mL)
好中球	74.1%	リウマチ因子	4 IU/mL	総細胞数	2.0×10 ⁵ /mL
リンパ球	10.7%	抗核抗体	<40倍	細胞分画	
単球	3.1%	MPO-ANCA	<1.0 U/mL	リンパ球	43%
好酸球	11.9%	PR3-ANCA	<1.0 U/mL	好酸球	35%
		KL-6	295 U/mL	好中球	13%
血沈 (1hr)	7 mm	SP-D	<17.2 ng/mL	マクロファージ	9%
(2hr)	35 mm	SP-A	22.5 ng/mL	CD4/CD8	1.1
		IgE	99.2 IU/mL	培養	(-)
		β-D-glucan	<5.0 pg/mL	細胞診	(-)
		抗トリコスポロン・アサヒ抗体	(-)		



図1 再入院時胸部単純X線写真. 肺野に異常陰影は指摘できない.

再入院後経過：職場復帰後の症状再燃から、職業性過敏性肺炎を疑い、抗菌薬は投与せず、経過観察した。第2病日には解熱し、胸背部痛や咳嗽も軽減した。同日に気管支鏡検査を行い、左B⁹より気管支肺胞洗浄と経気管支肺生検を施行した。BALFではリンパ球が43%、好酸球が35%と、ともに増加していた。病理組織検査では肺胞腔内に炎症細胞や肺胞マクロファージを含む膠原線維

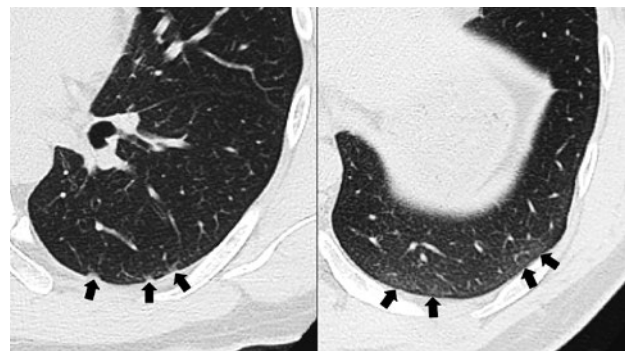


図2 再入院時CT所見. 左下葉背側には胸膜肥厚と淡い肺野濃度上昇を認めた (矢印).

性組織の増生を認め、定型的ではないもののMasson体が疑われる所見であった(図3)。得られた生検検体中には、胞隔炎や肉芽腫形成、好酸球の浸潤を認めなかった。第5病日に自宅へ、第6病日に職場への外出を実施したところ、職場への外出時に症状再燃と帰院後の白血球増加を認めた(図4)。牧野らの吸入試験標準法⁴⁾に準じて、環境誘発試験は陽性と考えた。わが国の急性過敏性肺炎の診断基準⁵⁾に照らすと、少なくとも臨床像、発症環境、吸入誘発試験(環境曝露による臨床像の再現)を満たしており、「強い疑い例」に該当した。退院後は職場内で配置転換が行われ、その後は症状の再燃を認めていない。

同定が重要である¹⁾。本症例では職場環境調査を実施できなかったものの、配置転換によって再燃を防ぐことができた。職業性過敏性肺炎では、本人だけでなく勤務先との協議が不可欠であり、その対応には特有の難しさがある。

謝辞：本症例の病理組織検査所見について貴重なご助言をいただいた広島大学名誉教授の井内康輝先生、診療に多大なご協力をいただいた当院臨床検査科の森 智紀臨床検査技師に深謝いたします。

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

引用文献

- 1) 宮崎泰成, 他. 過敏性肺炎の病態と治療の最前線. 日内会誌 2017; 106: 1212-20.
- 2) 井上幸久, 他. 職業性の過敏性肺炎. 成人病と生活習慣病 2017; 47: 969-74.
- 3) Barber CM, et al. Epidemiology of occupational hypersensitivity pneumonitis; reports from the SWORD scheme in the UK from 1996 to 2015. Occup Environ Med 2017; 74: 528-30.
- 4) 牧野荘平. 気管支喘息および過敏性肺臓炎における吸入試験の標準法. アレルギー 1982; 31: 1074-6.
- 5) 米田良蔵. 過敏性肺炎診断の手引きと診断基準. 厚生

生省特定疾患びまん性肺疾患調査研究班. 平成2年度研究報告書. 1990; 13-5.

- 6) Panduranga V, et al. Hypersensitivity pneumonitis due to flavocoxid: are corticosteroids necessary? Conn Med 2013; 77: 87-90.
- 7) Sommerfeld CG, et al. Hypersensitivity pneumonitis and acute respiratory distress syndrome from e-cigarette use. Pediatrics 2018; 141. pii: e20163927.
- 8) Caillaud DM, et al. Bronchoalveolar lavage in hypersensitivity pneumonitis: a series of 139 patients. Inflamm Allergy Drug Targets 2012; 11: 15-9.
- 9) Allen JN, et al. Eosinophilic lung diseases. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 1423-38.
- 10) Imokawa S, et al. Possible involvement of an environmental agent in the development of acute eosinophilic pneumonia. Ann Allergy Asthma Immunol 1996; 76: 419-22.
- 11) Badesch DB, et al. Acute eosinophilic pneumonia: a hypersensitivity phenomenon? Am Rev Respir Dis 1989; 139: 249-52.
- 12) 毛利雅美, 他. 開胸肺生検により診断した急性好酸球性肺炎の1例と本邦報告例の季節性分布からの検討. 日胸疾患会誌 1993; 31: 1578-84.
- 13) D'souza RS, et al. Hypersensitivity pneumonitis: an overlooked cause of cough and dyspnea. J Community Hosp Intern Med Perspect 2017; 7: 95-9.

Abstract

Probable occupational hypersensitivity pneumonitis with marked eosinophilia in bronchoalveolar lavage fluid

Hideto Oshita, Noriaki Ito, Misato Senoo, Yutaro Yamamoto,
Kohei Kawasaki and Ken Okusaki
Department of Internal Medicine, Mihara Medical Association Hospital

A 39-year-old man presented with recurrent chest and back pain, fever, and cough after changing careers to the automobile parts manufacturing industry. We initially diagnosed him with pleuritis; however, on recurrence immediately after he returned to work, hypersensitivity pneumonitis was suspected. The bronchoalveolar lavage fluid showed an increase in the percentage of lymphocytes (43%) and eosinophils (35%). The environmental provocation test at his workplace was positive, and he was diagnosed as having occupational hypersensitivity pneumonitis. The case reported in the present study had a combination of the clinical features of both hypersensitivity pneumonitis and acute eosinophilic pneumonia.