

En lille fugl med alvorlige konsekvenser

Georg Authried¹, Alla Andersen^{2,3} & David Lee Sherson^{1,2}

Eksogen allergisk alveolitis (EAA) er en immunologisk medieret lungesygdom, som rammer alveolerne og det alveolære interstitium [1]. Det er et komplekst syndrom, som varierer i intensitet, klinisk fremtræden og årsager.

På Dansk Lungemedicinsk Selskabs hjemmeside er der beskrevet typiske forandringer i lungefunktion, histologi, billeddiagnostik (røntgen, *high resolution-computertomografi* (HRCT)) og immunologiske test, men kun få patienter har samtlige forandringer på en gang [2]. En af de hyppigste varianter af EAA er fugleholderlungen [3]. Det er dog sjældent beskrevet, at eksposition for en enkelt fugl har været tilstrækkelig til at forårsage EAA.

SYGEHISTORIE

En 31-årig, ikkerygende, overvægtig kvinde af australsk oprindelse blev henvist via egen læge, da hun havde haft vejrtrækningsproblemer på sin tidligere arbejdsplads. Patienten var tidligere rask, fraset at hun havde haft astma som barn, hvilket dog opførte omkring 12-årsalderen. I august 2007 fik hun pneumonilignende symptomer med tiltagende åndenød, hvorfor hun flere gange blev behandlet uden effekt med forskellige antibiotika. Efter ca. otte ugers symptomvarighed blev hun indlagt.

Man bemærkede bilateral basal krepitation ved lungeauskultation, nedsat arteriel saturation (90% uden ilt, ilttryk 7,89 kPa). C-reaktivt protein (CRP)-niveau var 13,8 mg/l (normalområde < 10 mg/l). En ekkokardiografi viste pulmonal hypertension (45 mmHg). Lungefunktionen (LFU) var udpræget restriktivt nedsat (den forcerede vitalkapacitet (FVC) var 46% og volumen ved det første sekund af forceret eksspiration (FEV1) var 50% af forventet værdi, FEV1/FVC var 90%). HRCT af thorax viste fibrotiske forandringer basalt på begge sider og *ground glass*-fortætninger mest udtalt i underlapperne.

På mistanke om allergisk alveolitis gennemførte man en bronkoskopi med bronkoalveolær lavage (BAL) og biopsi (transbrokialt, højre mellemlap) og påbegyndte peroral prednisolonbehandling (50 mg dagl.). Fundene ved bronkoskopien var forenelige med en diffus interstitiel pneumoni (inflammatorisk celleinfiltrat med lymfocytære celler), som ikke kunne nærmere klassificeres. Differentieringskompleks CD4-CD8-ratio i BAL-væsken var 1,5, og der var

10% lymfocytter. Blodprøverne viste et CRP-niveau på 6 mg/l, og leukocyttallet var $8,7 \times 10^9/l$. Undulatfjerspecifik immunglobulin E (IgE) (e78, Phadia) var normal (< 0,40 kU/l). Efter fire måneder, hvor man gradvist nedtrappede prednisolon viste LFU normalisering med FVC og FEV1 på 88% af forventet værdi. Prednisolon blev seponeret i april 2008.

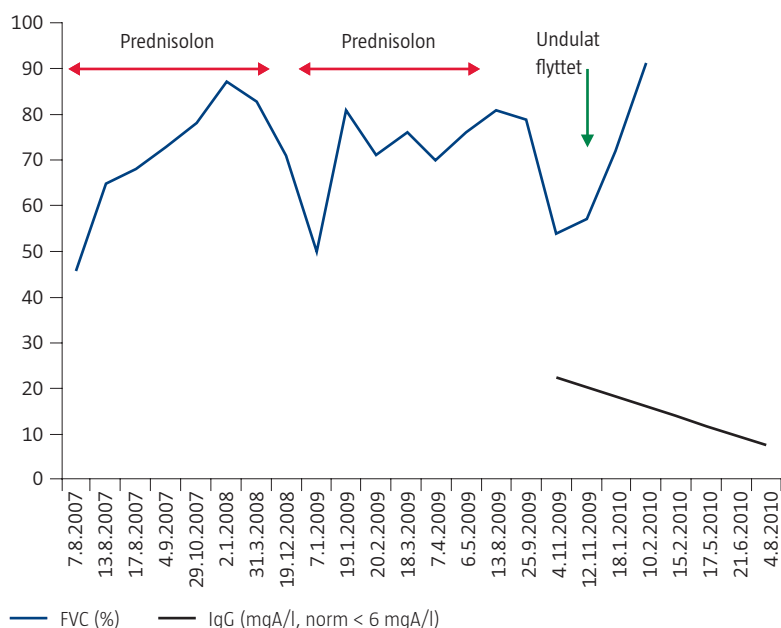
På grund af forværring i almentilstanden og tiltagende åndenød og hoste blev der gentaget bronkoskopi med BAL i marts 2009. Her var fundene forenelige med en eksogen allergisk alveolitis med en CD4-CD8-ratio på 0,8, og der var 52% lymfocytter i BAL-væsken. Efter svaret øgede man prednisolondoser til 37,5 mg dagl., hvorefter man nedtrappede den med 5 mg ugentligt, hvilket havde god effekt på vejrtrækningen (patienten blev ikke forpustet under cykelture). I maj 2009 viste LFU en FEV1 på 79% og FVC på 76% af det forventede, FEV1/FVC var 87%. Diffusion (*single-breath-CO*-diffusionskapacitet) var 91,3% af det forventede.

KASUISTIK

- 1) Arbejds- og Miljømedicinsk Klinik, Odense Universitetshospital
- 2) Lungemedicinsk Afdeling J, Odense Universitetshospital
- 3) Lungemedicinsk Afdeling, Fredericia Sygehus

FIGUR 1

Forceret vitalkapacitet (FVC) i procent af forventet værdi og specifik immunglobulin G ((IgG) undulatpanel Ge90, Phadia) i milligram antistof/liter (mgA/l). Påfaldende er et fald i IgG og en stigning af FVC-værdierne, efter at undulaten blev flyttet.



To undulater på deres naturlige habitat i Australien.



I perioden, hvor patienten fik recidiv af sine symptomer, arbejdede hun på et mejeri i smelteafdelingen med skimmeloste. Fordi besværet begyndte allerede i 2007 under en barselsorlov, blev mistanken om en arbejdsrelateret sygdom hurtigt afkræftet. Der rejste sig en mistanke om, at en undulat, som hun havde i fire et halvt år, kunne have noget med symptomerne at gøre. Derfor tog man IgG (Ge90 undulatpanel, Phadia) i november 2009. Denne var forhøjet til 22,8 milligram antistof (mgA/l) (normal < 6 mgA/l). For at bekræfte årsagssammenhængen bad man i december 2009 patienten om at flytte undulaten og gøre grundigt rent. Bortset fra træthed forsvandt luftvejssymptomerne hurtigt efter flytning af undulaten, og IgG faldt gradvist (februar 2010: 14,1 mgA/l, maj 2010: 12,5 mgA/l, august 2010: 7,86 mgA/l) (Figur 1).

DISKUSSION

Der findes mange forskellige årsager til EAA, men kun få tilfælde, hvor kun en enkelt undulat har udløst EAA, er beskrevet i litteraturen. *Wettengel et al* beskrev i 1972 to tilfælde, hvor én fugl var tilstrækkelig til at udløse EAA. Her var der antigenkontakt igennem flere år (hhv. fem år og 15 år) [4]. *Morell et al* kunne også påvise, at kun én fugl kan udløse EAA. En lavdosis, men kontinuerlig og langvarig eksposition for en enkelt fugl kan forårsage et kronisk forløb [3]. *Bösenecker et al* postulerede, at der er en større

sandsynlighed at blive sensibiliseret, når fuglen flyver frit rundt i lejligheden [5]; det gjorde den ikke hos vores patient.

I det her beskrevne tilfælde var én undulat tilstrækkelig for at forårsage EAA. Diagnosen er baseret på typiske lungefunktionsværdier, BAL-fund, kraftigt forhøjet IgG, en god respons på prednisolon samt aftagende symptomer og faldende IgG, efter at undulaten blev fjernet. IgG-værdier kan være svære at tolke, da en lettere forhøjelse kan være et udtryk for udsættelse hos raske, uden at der foreligger sygdom, derfor er det altid vigtigt at udspørge om dyr i hjemmet ved uforklarlige lungesyntomer. Ved mistanke om EAA er det afgørende at måle IgG og ikke IgE.

KORRESPONDANCE: Georg Authried, Skovbrynet 10, st. th., 6000 Kolding.
E-mail: georg.authried@gmail.com

ANTAGET: 1. august 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Woda BA. Hypersensitivity pneumonitis: an immunopathology review. *Arch Pathol Lab Med* 2008;132:204-5.
2. Bourke SJ, Dalphin JC, Boyd G et al. Hypersensitivity pneumonitis: current concepts. *Eur Resp J* 2001;18(suppl 32):81s-92s.
3. Morell F, Roger A, Reyes L et al. Bird fancier's lung: a series of 86 patients. *Medicine* 2008;87:110-30.
4. Wettengel R, Fabel H, Kreth W. Allergic alveolitis caused by inhalation of budgerigar proteins (bird-fancier's lung). *Med Klin* 1972;67:160-7.
5. Bösenecker A, Müsken H, Bergmann KC. Sensitization in budgerigar owners. *Pneumologie* 1998;52:209-13.