

症例報告

好酸球性肺炎治療後に好酸球性蜂窩織炎を生じたアレルギー性鼻炎の1例

<sup>1)</sup>晴心会野上病院アレルギー・呼吸器センター

<sup>2)</sup>福島県立医科大学会津医療センター感染症・呼吸器内科

久米 裕昭<sup>1,2)</sup> 植松 学<sup>2)</sup> 富田ひかる<sup>2)</sup> 福原 敦朗<sup>2)</sup>

アレルギー性鼻炎の治療歴がある68歳男。原因不明の発熱で入院。抗生剤（セフトリアキソンなど）を投与後に、両側肺野にびまん性のスリガラス状陰影、両側胸水貯留が出現し、急性呼吸不全となった。末梢血好酸球数増多の状態にて薬剤性急性好酸球性肺炎が生じたと判断し、メチルプレドニゾロンによるパルス療法を開始した。治療は効果的で、胸部陰影は消失し、急性呼吸不全も改善した。プレドニゾロンを漸減する経過中に、好酸球性肺炎の再燃に続いて左前腕部の皮膚に軽度の掻痒感をともなう境界不明瞭な発赤、腫脹が出現した。皮膚生検では、真皮深層、脂肪組織内に好酸球が著明に浸潤する所見で、血管炎を示す所見はなかった。flame figureは証明されないが、臨床および病理所見から好酸球性蜂窩織炎と判断した。プレドニゾロンを増量したところ、皮膚症状は軽減し、ステロイド薬の漸減を進めているが、皮膚症状の増悪はない。この症例は、アトピー体質があり、好酸球性肺炎、好酸球性蜂窩織炎を連続性に生じる稀な経過をたどった。病態の基本にはhyper-eosinophilic syndromeの存在が疑われる。

**Key words:** allergic rhinitis — atopy — eosinophilic cellulitis — eosinophilic pneumonia — peripheral blood eosinophilia

はじめに

基礎疾患に続発して発症する二次性の好酸球増多症の原因として、アレルギー性疾患、真菌感染、寄生虫感染、薬物投与などが挙げられる<sup>1)</sup>。アレルギー性鼻炎を有する症例で、原因不明の発熱に対する抗生剤の治療により、急性呼吸不全をともなう急性好酸球性肺炎が生じた。副腎皮質ホルモンの全身性投与で軽快し、副腎皮質ホルモンを減量する過程で、好酸球性肺炎が再燃したため、副腎皮質ホルモンを増量した。状態が安定した後に再び副腎皮質ホルモンの漸減を進めたところ、好酸球性肺炎の再燃はなかったが、好酸球性蜂窩織炎を併発した。このように好酸球性増多症による多臓器障害が連続性に起こる臨床経過はきわめて稀で、この症例から得られた知見に文献的考察を加え報告する。

症例：68歳、男

主訴：全身倦怠感、発熱

既往歴：アレルギー性鼻炎。

家族歴：特記すべきことはない。

喫煙歴：20本/日（20-35歳）

現病歴：2020年5月1日に全身倦怠感、38.0℃の発熱となり、翌日に近くの救急病院に入院。胸部X線写真、胸部CTに異常所見は無く、尿検査正常で発熱の原因は不明であったが、CRP 10.4mg/dlに上昇しているため抗生剤（セフトリアキソン）が開始された。4日後に体幹部に発疹（小さく盛り上がった痒みをともなう湿疹）が生じ、薬疹が疑われるためレボフロキサシンに変更した。しかし、解熱が思わしくないため、メロペネムの投与となった（Fig. 1）。その2日後の同年5月17日に呼吸困難感が生じ、経皮的動脈血酸素飽和度（SpO<sub>2</sub>）72%（室内気）に低下したため、Nasal High Flow（FiO<sub>2</sub> 0.6, 40L/min）で対処した。胸部CTでは両側肺野にスリガラス状陰影が出現し、胸部陰影は両側肺上葉胸膜直下を中心に非区域性に分布し、両側胸水を伴う所見であった（Fig. 2A）。末梢血好酸球数の増加があり、喀痰検査で好酸球が多数認められるため、薬物による急性好酸球性肺炎と判断した。メチルプレドニゾロン 1000mg/day 3日間のステロイドパルス療法を導入し、引き続いてプレドニゾロン 35mg/dayの内

Received: July 2, 2021. Accepted: September 3, 2021

Abbreviations: CTRX “Ceftriaxone”, LVFX “Levofloxacin”, MEPM “Meropenem”, mPSL “Methylprednisolone”, PSL “Prednisolone”, SpO<sub>2</sub> “arterial oxygen saturation of pulse oxymetry”, Eo “eosinophil”, RF “rheumatoid factor”, ANA “antinuclear antibody”, FiO<sub>2</sub> “fraction of inspiratory oxygen”

久米裕昭：福島県立医科大学会津医療センター感染症・呼吸器内科 [〒969-3492 福島県会津若松市河東町谷沢字前田 21-2]

E-mail: h-kume@fmu.ac.jp

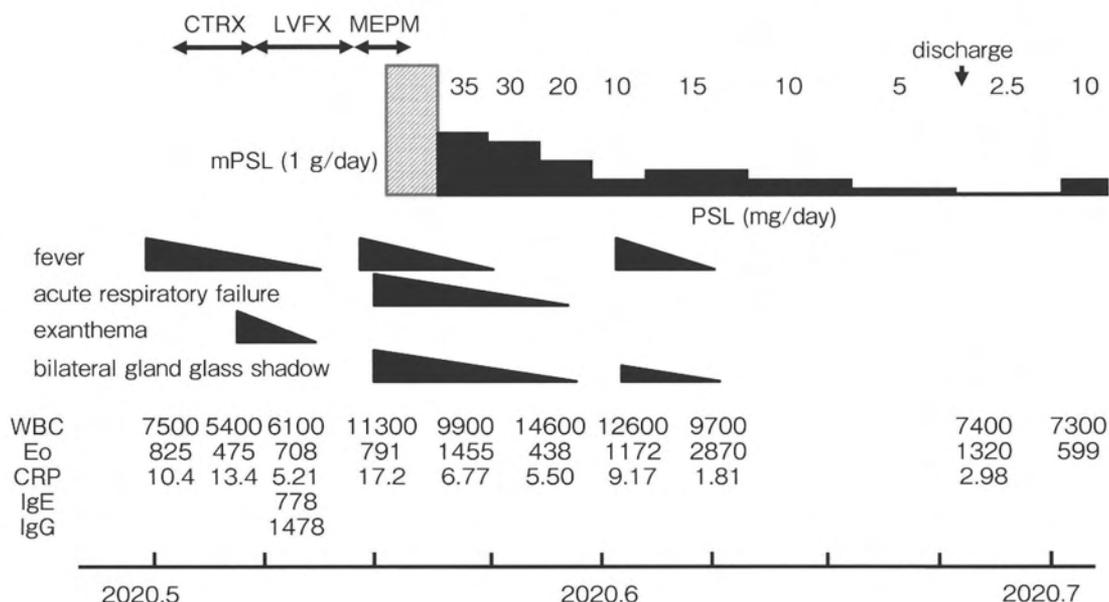


Fig. 1. Clinical course and treatment regimen of eosinophilic pneumonia. CTRX: Ceftriaxone, LVFX: Levofloxacin, MEPM: Meropenem, mPSL: Methylprednisolone, PSL: Prednisolone, Eo: eosinophil.

服に切り替えた(Fig. 1)。ステロイド療法は効果的で、同年5月22日の胸部CTでは両側肺野のスリガラス状陰影は著明に軽減し、低酸素血症は改善したため酸素療法を中止し、プレドニゾン漸減を進めた(Fig. 2B)。しかし、プレドニゾン10mg/dayまで減量した時に、発熱、末梢血好酸球増多、軽度の両側肺野のスリガラス状陰影の再燃などが起こり、プレドニゾン15mg/dayに増量した。その後、解熱し、胸部陰影は消失した。プレドニゾン5mg/dayまで減量し、退院となった。プレドニゾン2.5mg/dayに減量した時に、再び末梢血好酸球数が1320/ $\mu$ Lに増加したため、プレドニゾン10mg/dayに変更した(Fig. 1)。今後の管理、加療を目的として、同年7月7日に当院を紹介となった。

#### 初診時検査所見：

身体所見に特記すべき所見は見られない。

胸部X線写真、胸部CTに特記すべき所見はない。  
心電図に特記すべき所見はない。

採血検査：Table 1に示す。その他、特記すべき所見はない。

#### 臨床経過：

当科外来初診時の採血検査で末梢好酸球数599/ $\mu$ Lであったが、2週間後には220/ $\mu$ Lに減少したのでプレドニゾン5mg/dayに減量した。その後、両側肺野のスリガラス状陰影の再燃はなく、末梢血好酸球数の増加も生じないため、プレドニゾンの漸減を継続し、1.25mg/dayまで減量した(Fig. 3)。直前に激しい運動、虫刺、あらたな薬物の服用などはなかったが、2020

年9月7日、左前腕部に熱感をともなう境界が比較的不鮮明な発赤、腫脹が生じたため、当院皮膚科を受診した(Fig. 4)。疼痛はないが、軽度の掻痒感、限局性に皮下硬結がともなっていた。手指・顔面の皮膚硬化、爪郭部毛細血管異常、レイノー現象などは認められなかった。同年9月14日に左前腕から皮膚生検が実施され、その結果、血管炎を示唆する所見はなく、真皮深層、脂肪組織内に好酸球の著明な浸潤が認められた。flame figureはともなわれないが、好酸球性蜂窩織炎と判断できる所見であった(Fig. 5)。その直後に同様の皮膚所見が右前腕の一部に及ぶようになった。皮膚生検実施の当日からプレドニゾン30mg/dayで治療が開始された。同年9月21日、両側前腕の発赤、腫脹は著明に改善し、硬結も軽減したため、プレドニゾンの漸減を開始した(Fig. 3)。同年10月26日には両側前腕の硬結は著明に縮小し、プレドニゾンの漸減を継続した。2021年4月1日現在、プレドニゾン6mg/dayまで減量しているが、症状は安定し、経過は良好である。

#### 考案

この症例は、アトピー素因によるアレルギー性鼻炎があり、末梢血好酸球の増加がともなっていた。原因不明の発熱に対する治療のため抗生剤を投与した後、急速に呼吸不全が生じ、胸部CTでは両側肺上葉の胸膜直下を中心として非区域性に広がるスリガラス状陰影に軽度の胸水貯留がともなう所見が出現した。気管支鏡を用いた肺生検による病理確定診断、気管支肺胞

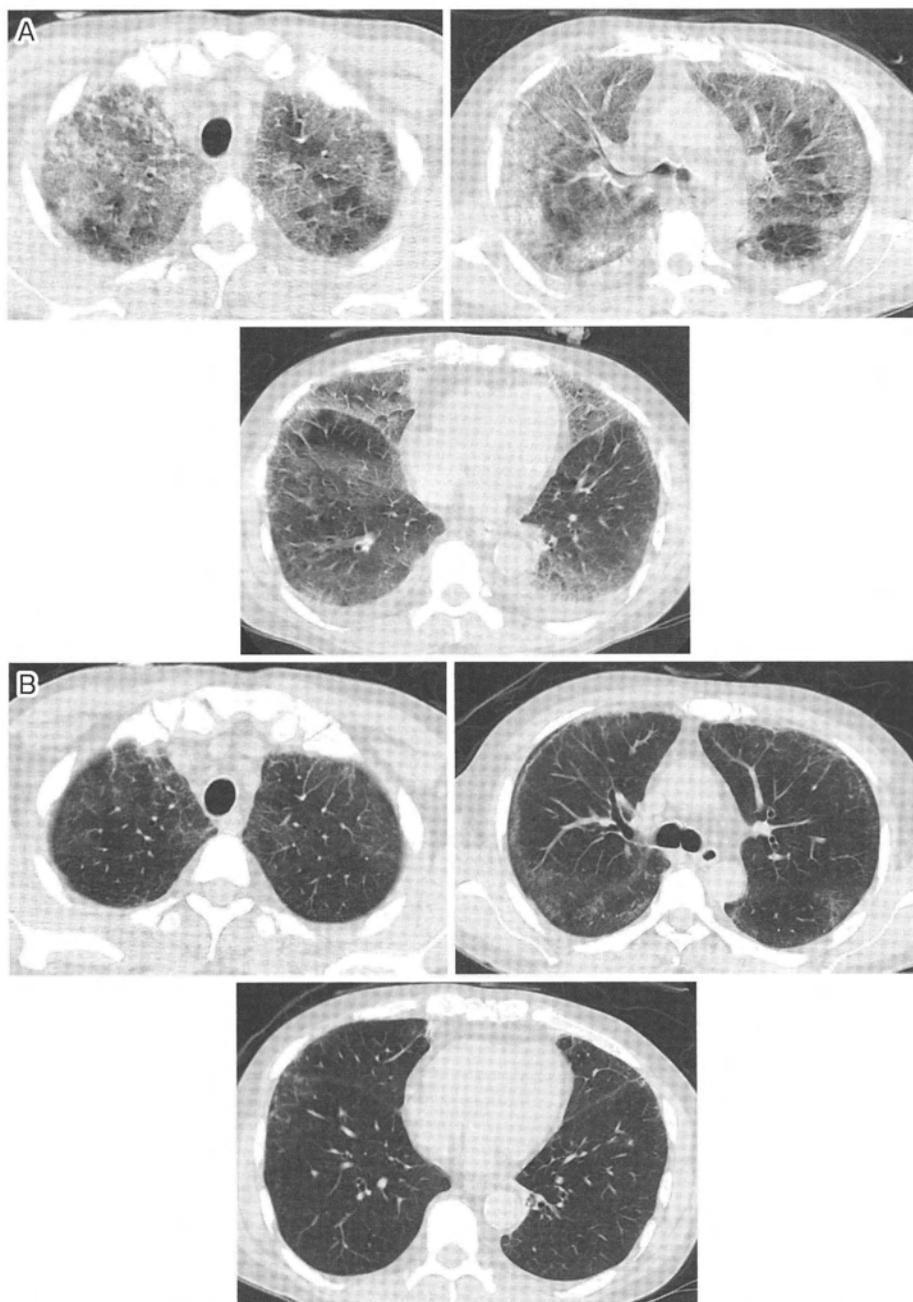


Fig. 2. Chest CT findings before (A) and after (B) steroid pulse therapy. A: Grand glass shadows diffusely spread on bilateral lung fields with pleural effusions. B: These radiological findings on both lungs disappeared by the treatment.

洗浄液による細胞診などは実施できなかったが、画像所見、末梢血および喀痰中の好酸球数増多などの所見から、急性好酸球性肺炎と判断した。この症例のようにアレルギー疾患を有する患者に急性好酸球性肺炎が生じる頻度は低く、10%未満と報告されている<sup>2)</sup>。急性好酸球性肺炎の病態は、喫煙、抗原などによる気道上皮の傷害と考えられ<sup>3)</sup>、急性呼吸不全をとまう場合が少なくない<sup>4)</sup>。この症例は薬物による急性好酸球性肺炎の可能性が疑われるが、原因薬物はセフトリアキソン、レボフロキサシン、メロベナムから特定するこ

とはできない。薬剤性好酸球性肺炎の原因として抗生剤、抗炎症薬が重要な位置を占めることが報告されているが、抗生剤としては、ダプトマイシン、ミノサイクリンに発生頻度が高く、この症例に使用した上記の抗生剤の頻度は低い<sup>5)</sup>。アトピー素因による末梢血好酸球数の増加があるため、好酸球性肺炎は、薬剤性ではなく、好酸球増多症に由来する可能性も考えられる。いずれにしても活性化好酸球を肺に集積させる因子については不詳である。

発症時のSpO<sub>2</sub> (室内気) の値から、活性化した好酸

Table 1 Laboratory data

Peripheral Blood		Serological Test	
WBC	7300/ $\mu$ l	CRP	0.06 mg/dl
Neutro	56.9%	IgE	778 IU/ml
Eosino	8.2%	IgG	1478 IU/ml
Lymph	27.9%	RF	negative
Eosino	599/ $\mu$ l	ANA	negative
RBC	$465 \times 10^4$ / $\mu$ l	Allergy Test	
Hb	13.4 g/dl	MAST 48 mix	
HT	40.4%	cedar pollen	positive
Plt	$19.6 \times 10^4$ / $\mu$ l	others	negative

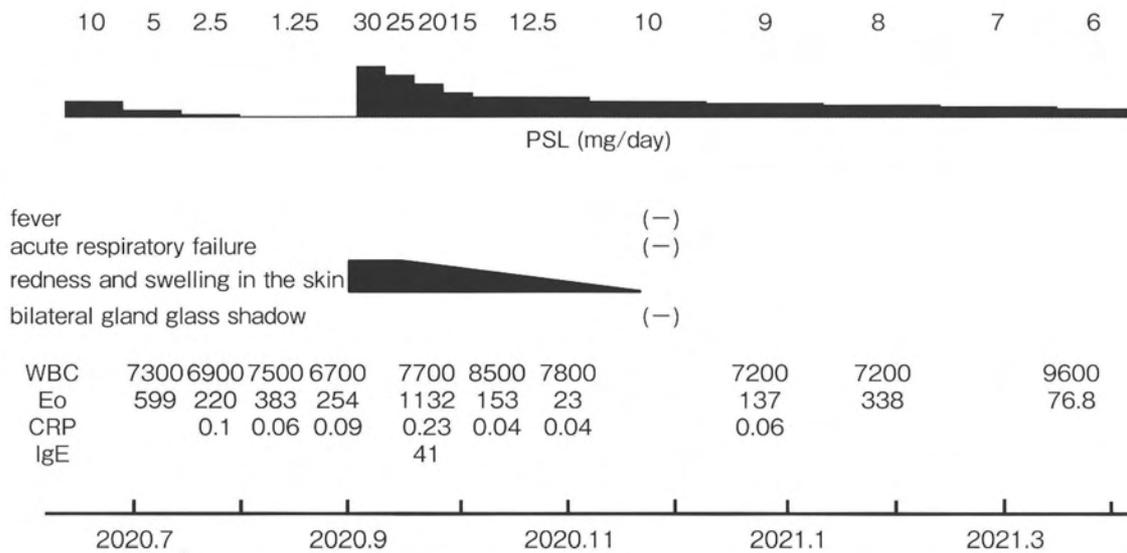


Fig. 3. Clinical course and treatment regimen of eosinophilic cellulitis. PSL: Prednisolone, Eo: eosinophil.

球による両側肺の組織傷害が起り、急性呼吸窮迫症候群の状態に陥っていると判断してメチルプレドニゾンによるステロイドパルス療法を導入した。この治療は効果的で、両側のスリガラス状陰影は著明に軽減し、低酸素血症も改善した(Fig. 2A, 2B)。ステロイド薬の漸減を進める経過中に好酸球性肺炎が再燃したが、プレドニゾロンの増量により軽快した。再度プレドニゾロンの漸減を継続する時には好酸球性肺炎の再燃は生じなかったが、末梢血好酸球数増多が遷延するため、プレドニゾロンの増量を再度おこない調節した(Fig. 1)。その後、プレドニゾロンの漸減を進める過程で左前腕に好酸球性蜂窩織炎が発症した(Fig. 3)。抗生剤の投与で皮疹に続いて急性好酸球性肺炎が生じたため、薬剤性と判断したが、治療の過程で、好酸球浸潤が、肺、皮膚の多臓器に連続性に障害をもたらした臨床経過からは hypereosinophilic syndrome (HES) との鑑別が問題になる。1975年に Chusidらにより提唱された HES の診断基準では、末梢血好酸球の増加(1500/ $\mu$ l以上)が6カ月以上持続し、寄生虫、感染症、

アレルギー、その他の好酸球増多をきたす疾患が除外され、好酸球浸潤による臓器障害(心、肺、中枢神経系、皮膚)が生じると定義されていた。この診断基準からは、この症例は HES とは診断できない。しかし、臓器障害がある場合6カ月待たずに治療が開始されることが多いため新たな概念が提唱された<sup>6)</sup>。1カ月以上離れた2回採血検査で末梢血好酸球数が1500/ $\mu$ l以上であるか組織中に好酸球の増加が認められるものを hypereosinophilia (HE) とし、好酸球の増加にともなう臓器障害を有するものを HES と定義している。ここに示す新しい概念に基づくこの症例は、ステロイド薬投与前の測定では末梢血好酸球数は全て1500/ $\mu$ l未満であるが、末梢血好酸球増多症にともなう臓器(肺、皮膚)障害を有するため HES と判断できる。このように実地臨床において HES の確定診断はそれほど容易ではない。

好酸球性蜂窩織炎は、Wellsにより1971年に、recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia として初めて報告された疾患である<sup>7)</sup>。その後、Wells

syndromeとして追加報告され、1979年に eosinophilic cellulitis と改称された<sup>8)</sup>。蜂窩織炎様の皮膚所見（紅斑、腫脹）を呈し、再発を繰り返す皮膚疾患である。病理学的には、真皮～皮下脂肪組織に好酸球が浸潤し、flame figure（変性した膠原線維の周囲を好酸球由来の顆粒、好酸球、組織球が取り囲む像）が特徴的と考えられている。そして、時間が経過すると flame figure の周囲に多核巨細胞が出現し肉芽腫を形成することがある。しかし、flame figure を示さない症例も約 20% 報告されている<sup>9)</sup>。Flame figure は、虫刺症、蕁麻疹、



Fig. 4. Clinical features in the skin showed redness and swelling on the left forearm.

水疱性類天疱瘡、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症などにも認められることがあるので好酸球性蜂窩織炎に必ずしも特徴的ではない。この症例も flame figure は認められなかったが、皮膚症状、その他の病理所見から診断した。この疾患は比較的稀で、2020年までに本邦では約 80 例が報告されている（会議録は除く）。発症に性差は無く、4歳から高齢者まで幅広い年齢層に発症している<sup>10)</sup>。全身の臓器障害をとまなうことはほとんどないが、好酸球性肺炎<sup>11)–13)</sup>、気管支喘息<sup>14)15)</sup>、などの好酸球浸潤に関係する疾患のほか、胸水貯留、心膜炎<sup>16)</sup>、冠動脈瘤<sup>17)</sup>、潰瘍性大腸炎<sup>18)</sup>、などの合併が報告されている。好酸球性蜂窩織炎では大部分(77%)の症例で末梢血好酸球の増加が認められるため<sup>19)</sup>、HES との関連性が問題となる。好酸球性蜂窩織炎は、HES の軽症型と位置付ける考え方<sup>8)</sup>、あるいは、HES の蜂窩織炎型とする考え方<sup>20)</sup>が述べられているが詳細は不明である。好酸球性蜂窩織炎の原因としては、虫刺症、真菌感染、薬物、接触性皮膚炎、出産、悪性腫瘍などが報告されているが、この症例ではこれらの原因は認められない。活性化された好酸球から放出される major basic protein による細胞傷害が発症に関与する可能性が示唆されている<sup>21)</sup>。治療としては、好酸球性肺炎と同様にステロイド薬の全身性投与が最も効果的である<sup>22)</sup>。この症例のように好酸球性蜂窩織炎の 61% に血清 IgE 値の上昇が報告されているので<sup>19)</sup>、アトピー素因によるアレルギー反応が発症誘因に影響を与えている可能性が推察される<sup>9)23)24)</sup>。この症例は、ステロイド薬の漸減によりアトピー素因に基づく好酸球の活性化に対する制御の低下が好酸球性蜂窩織炎を発症させた誘因と考えられるが、HES に基づく病変である可能性も否定できない。

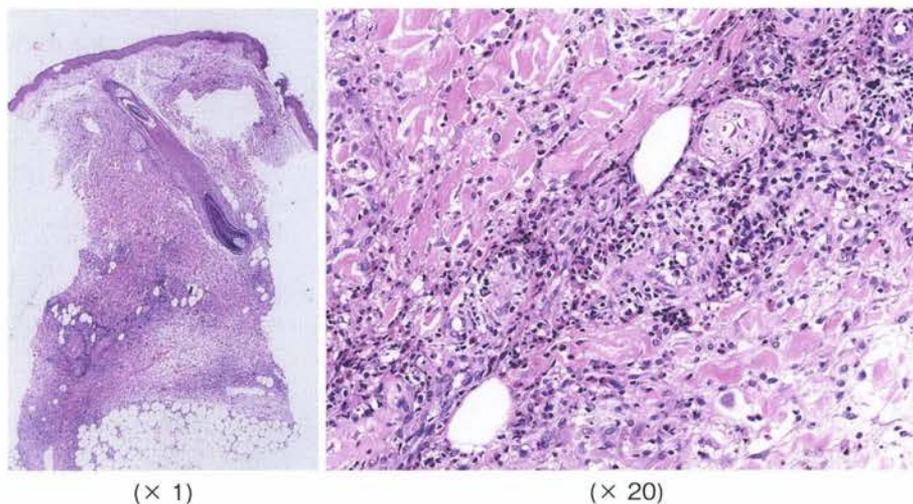


Fig. 5. Histopathological findings from skin biopsy showed an excessive infiltration of eosinophils with giant cell granuloma in the dermis (H. E. stain).

アレルギー疾患では、二次性の好酸球増多症はアレルギー疾患に続発し上気道、下気道、消化管、血管、皮膚など全身の臓器に好酸球性炎症が誘導される可能性が知られている。末梢血、組織中の好酸球増多に基づく病態は臨床的に様々な疾患を生じるが、好酸球活性化の機序はすべて共通し、CD4<sup>+</sup> Th2細胞からIL-5産生の亢進が根幹と考えられ<sup>25)26)</sup>、この症例の肺、皮膚に連続して起こった病態に共通した機序である。しかし、好酸球浸潤の標的となる臓器がどのような因子により決定されるかはまだ不詳である。好酸球性蜂窩織炎には、まれに臓器障害が生じることがあり、好酸球性肺炎合併の報告があることを前述した。しかし、この症例のように、好酸球性肺炎が繰り返し発症し、好酸球性肺炎の治療後にステロイド薬を減量する過程で好酸球性蜂窩織炎が続いて発症した症例はこれまでにまだ報告されていない。

### おわりに

アレルギー性鼻炎による末梢血好酸球増多症が基礎疾患にあり、急性呼吸不全をともなう急性好酸球性肺炎が発症し、改善直後に好酸球性肺炎の再燃が生じた。そして好酸球性肺炎の改善直後に好酸球性蜂窩織炎が続発した症例を報告した。このような臨床経過をたどる症例はきわめて稀と考えられる。その病態の根幹にはHESの関与が示唆される。

### 謝辞

好酸球性蜂窩織炎につきまして多くのご助言を賜りました上中智加子先生（和歌山県立医科大学皮膚科）に深謝を申し上げます。

利益相反（conflict of interest）に関する開示：著者全員は本論文の研究内容について開示すべき利益相反はありません。

### 文献

- 1) 荏原順一, 伊藤 亘. 好酸球増多を伴い疾患の種類と診断. IX 好酸球増多を主徴とする疾患. アレルギー 2011; 60: 676-81.
- 2) Suzuki Y, Suda T. Eosinophilic pneumonia: A review of the previous literature, causes, diagnosis, and management. *Allergol Int* 2019; 68: 413-9.
- 3) De Giacomo F, Vassallo R, Yi ES, Ryu JH. Acute Eosinophilic Pneumonia. Causes, Diagnosis, and Management. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 197: 728-36.
- 4) Uchiyama H, Suda T, Nakamura Y, Shirai M, Gemma H, Shirai T, et al. Alterations in smoking habits are associated with acute eosinophilic pneumonia. *Chest* 2008; 133: 1174-80.

- 5) Bartal C, Sagy I, Barski L. Drug-induced eosinophilic pneumonia: A review of 196 case reports. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97: e9688.
- 6) Valent P, Klion AD, Horny HP, Roufosse F, Gotlib J, Weller PF, et al. Contemporary consensus proposal on criteria and classification of eosinophilic disorders and related syndromes. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130: 607-12.e9.
- 7) Wells GC. Recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc* 1971; 57: 46-56.
- 8) Wells GC, Smith NP. Eosinophilic cellulitis. *Br J Dermatol* 1979; 100: 101-9.
- 9) 矢野正一郎, 金子健彦, 柿沼 譽, 大槻マミ太郎, 玉置邦彦. Eosinophilic cellulitis (Wells 症候群) — 1例報告と本邦における40例の統計的検討. 臨床皮膚科 1998; 52: 206-11.
- 10) 関口敦之, 小池且弥, 山本明美, 飯塚 一. 小児に発症した Eosinophilic Cellulitis の1例. 皮膚科の臨床 2008; 50: 367-9.
- 11) Gigli F, Reta MF, Burzi M, Rossi S, Miceli M. Chronic eosinophilic pneumonia in Wells syndrome. *Radiol Med* 1988; 75: 238-41.
- 12) 前田成美, 宮崎美智代, 池田忠世, 安藤佳洋. 好酸球性肺炎を合併し、ポビドンヨードが誘因と考えられた Eosinophilic cellulitis (Wells 症候群). 日皮会誌 1998; 108: 755-61.
- 13) 宮本由香里, 大塚 俊, 山崎雙次. 好酸球性肺炎を合併した Wells 症候群の1例. 臨床皮膚科 2003; 57: 145-8.
- 14) 石渕裕久, 長谷川道子, 豊田愛子, 田村敦志, 石川治. 呼吸器症状を伴った eosinophilic cellulitis と考えた1例. 臨床皮膚科 2006; 60: 367-70.
- 15) 山本都美, 新井 達, 富田昌宏, 坪井廣美, 勝岡憲生. 喘息患者にみられた Eosinophilic Cellulitis の1例. 皮膚科の臨床 2007; 49: 933-6.
- 16) Kamani N, Lipsitz PJ. Eosinophilic cellulitis in a family. *Pediatr Dermatol* 1987; 4: 220-4.
- 17) Casazza F, Fiorista F, Boeri R. Well's syndrome with eosinophilic vasculitis, coronary aneurysms and myocardial infarction. *G Ital Cardiol* 1989; 19: 923-7.
- 18) Sakaria SS, Ravi A, Swerlick R, Sitaraman S. Wells' syndrome associated with ulcerative colitis: a case report and literature review. *J Gastroenterol* 2007; 42: 250-2.
- 19) 初道 誠, 水橋啓一, 木村鉄宣. Eosinophilic Cellulitis の1例. アレルギー 2004; 53: 1079-83.
- 20) 鶴町和道, 櫻井美佐, 禾 紀子, 中山秀夫, 杉俊彦. 一過性に両下肢の腫脹を呈した hypereosinophilic syndrome の2例. 臨床皮膚科 1989; 43: 439-43.
- 21) Peters MS, Schroeter AL, Gleich GJ. Immunofluorescence identification of eosinophil granule major basic protein in the flame figures of Wells' syndrome. *Br J Dermatol* 1983; 109: 141-8.
- 22) Sinno H, Lacroix JP, Lee J, Izadpanah A, Borsuk

- R, Watters K, et al. Diagnosis and management of eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome): A case series and literature review. *Can J Plast Surg* 2012; 20: 91-7.
- 23) Fisher GB, Greer KE, Cooper PH. Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome). *Int J Dermatol* 1985; 24: 101-7.
- 24) 永岡 譲, 神人正寿, 土屋智子, 山口素子, 滝澤三久, 佐藤佐由里, 他. 気管支喘息を合併した Wells 症候群の 1 例. *臨床皮膚科* 2002; 50: 720-2.
- 25) Yagi H, Tokura Y, Matsushita K, Hanaoka K, Furukawa F, Takigawa M. Wells' syndrome: a pathogenic role for circulating CD4<sup>+</sup>CD7<sup>-</sup> T cells expressing interleukin-5 mRNA. *Br J Dermatol* 1997; 136: 918-23.
- 26) Kaufman LD, Gleich GJ. The expanding clinical spectrum of multisystem disease associated with eosinophilia. *Arch Dermatol* 1997; 133: 225-7.

## A CASE OF ALLERGIC RHINITIS WHO HAS DEVELOPED EOSINOPHILIC PNEUMONIA, FOLLOWED BY EOSINOPHILIC CELLULITIS

Hiroaki Kume<sup>1)2)</sup>, Manabu Uematsu<sup>2)</sup>, Hikaru Tomita<sup>2)</sup> and Atsuro Fukuhara<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup>Center for Allergy and Respiratory Medicine, Nogami Hospital

<sup>2)</sup>Department of Infectious Diseases and Respiratory Medicine, Fukushima Medical University Aizu Medical Center

A-68-year-old man, who has allergic rhinitis with peripheral blood eosinophilia, hospitalized because of fever of unknown origin in May 2020. Five days after antibiotics were given, itchy exanthema occurred, followed by gland glass opacity on both lungs with bilateral pleural effusions. Since acute respiratory failure developed, bronchoscopy was hard to carry out. However, this case was considered acute eosinophilic pneumonia induced by antibiotics, based on radiological findings and laboratory data. Therefore, steroid pulse therapy using intravenous administration of methylprednisolone started, and this therapy was effective. Since these chest shadows and hypoxia were disappeared in two weeks, the amount of steroid was gradually reduced, however, eosinophilic pneumonia recurred once during this course. After discharge in June 2020, this patient came to the outpatient department. When oral administration of prednisolone was decreased less than 2.5mg/day, redness and swelling with slight itch were appeared in the left forearm in September 2020. Histological findings from shin biopsy showed that eosinophils excessively invade to the dermis without angiitis. Although flame figure was not observed in the specimen, we considered that this case has developed eosinophilic cellulitis, based on the clinical manifestation and pathological findings. When prednisolone was increased to 30mg/day, these symptoms were improved, and then prednisolone was gradually reduced. After that, recurrences of these diseases did not occur during the observation period. This case may be diagnosed as hypereosinophilic syndrome since eosinophilic pneumonia and eosinophilic cellulitis caused continuously by recruitment of eosinophils to lung and skin.