

症例報告

限局性結節性筋炎から好酸球性筋炎へ移行した1例

松瀬 大 池添 浩二 重藤 寛史
村井 弘之 大八木保政 吉良 潤一

要旨：症例は72歳男性である。71歳時より両下肢筋に限局性の有痛性結節を形成し、結節の場所を変えて再発寛解をくりかえした。また四肢近位筋、頸筋にも軽度筋力低下をみとめた。血液生化学ではCKの上昇をみとめ、抗Jo-1抗体も陽性であったが、末梢血中の好酸球増多はみとめなかった。当初は臨床的に限局性結節性筋炎と診断したが、その後の筋生検では好酸球の著明な浸潤をみとめ、好酸球性筋炎と診断した。このような限局性結節性筋炎類似の好酸球性筋炎の症例はきわめてまれである。本症例は、一部の好酸球性筋炎が限局性結節性筋炎、多発筋炎と類似の病態をもつ可能性を示唆する症例である。炎症性筋疾患における好酸球の意義を考えるうえで、貴重な症例であると思われた。

(臨床神経, 48:36-42, 2008)

Key words: 好酸球性筋炎, 限局性結節性筋炎, 抗Jo-1抗体, 有痛性結節, 多発筋炎

はじめに

好酸球性筋炎は、筋組織に好酸球を主体とする細胞浸潤がみられる筋炎の総称である¹⁾。一方、限局性結節性筋炎は、限局性の結節を形成する筋炎であり、複数の筋に再発をくりかえすことがまれではないとされる²⁾。さらにその一部が後に全身型に移行し、多発筋炎に発展することが知られている。いずれもその病因には不明な点が多い。今回われわれは、当初は限局性結節性筋炎と考えられる症候を呈したが、再発時に筋生検で好酸球性筋炎の所見を示した症例を経験した。これらの疾患の病因的共通性を考える上で貴重な症例であり、文献的考察を加えて報告する。

症 例

患者：72歳、男性。

主訴：下肢の有痛性結節。

既往歴：20歳時、左腹直筋に有痛性結節出現。筋炎と診断されるも自然治癒。

70歳時より高血圧。内服治療歴なし。

72歳時より甲状腺機能低下症。レボチロキシナトリウム内服中。

生活歴：喫煙 10本/日×50年。

飲酒 焼酎2合/日×50年。

現病歴：71歳時に左下腿後面に有痛性の結節が出現した。近医にて同部位より筋生検を施行したところ、筋線維の大小不同や多数の壊死・再生線維、および筋内鞘への単核球浸潤

がみとめられたため(Fig. 1A)、筋炎と診断された。その後、経過観察のみで約3カ月後に結節は消失した。72歳時に右下腿後面に有痛性結節が出現したため、当科入院した。

第1回入院時現症：一般理学的所見では、右下腿後面の径2×6cm大の有痛性結節以外はとくに異常をみとめなかった。神経学的には意識清明で、脳神経系にも異常をみとめなかった。頸部および四肢近位筋に軽度筋力低下をみとめた。四肢腱反射は正常で、病的反射はみとめなかった。感覚系では、両下肢で振動覚の軽度低下以外に異常をみとめなかった。自律神経系に異常はなかった。

第1回入院時検査所見：血清CK、LDH、ALTの上昇をみとめた。血算で白血球数正常で、末梢血好酸球増多をみとめなかった。免疫学的には、抗Jo-1抗体が陽性であった。IgEは上昇し、RFは正常上限、抗カルジオリピン抗体は軽度上昇していた。その他検索したかぎりでは自己抗体はすべて陰性であった。腫瘍マーカー、抗寄生虫抗体は、検索したかぎりでは陰性であった(Table 1)。便潜血は陰性であった。針筋電図では、四肢近位筋および硬結をみとめた左腓腹筋において、低振幅、持続時間の短縮といった筋原性所見をみとめた。胸部X線では、心肥大や肺野の間質性陰影をみとめなかった。心電図では完全右脚ブロックおよび左脚前肢ブロックがあり、心エコーでは側壁、前壁において壁運動の軽度低下がみとめられた。下腿MRIではT₂強調画像において、硬結をみとめた左下腿内側および硬結のない右下腿内側にT₂高信号域をみとめ、同部位はT₁強調画像においてガドリニウム造影による増強効果をみとめた(Fig. 2A, arrows)。以上より限局性結節性筋炎と診断した。

第1回入院後経過：安静のみで症状は消失し、一旦退院と

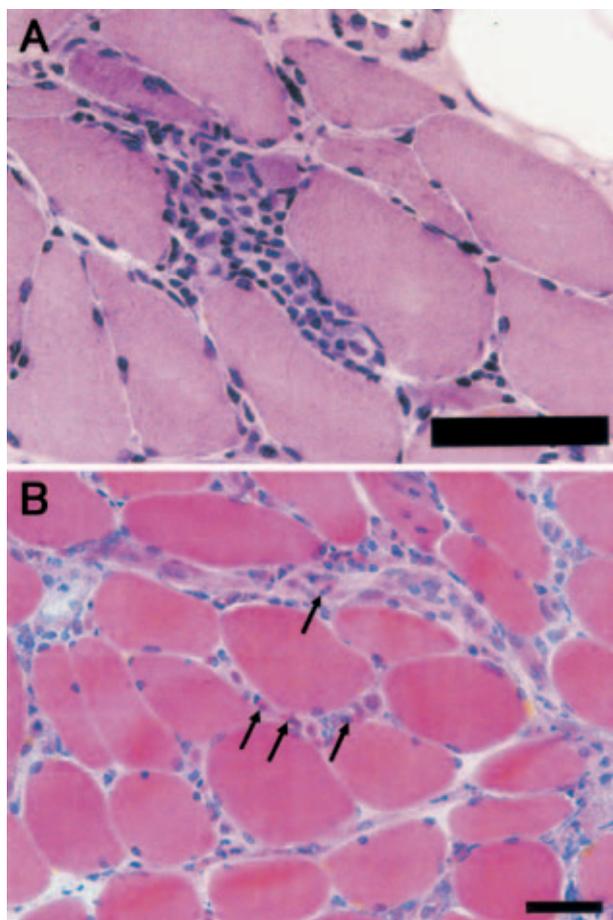


Fig. 1 Muscle tissue biopsy.

A) H&E staining of tissue from the first biopsy taken from the nodule in the right gastrocnemius muscle. Conspicuous endomyrial mononucleated cellular infiltration and a few basophilic fibers are seen.

B) H&E staining of tissue from the second biopsy taken from the nodule in the left quadriceps femoris muscle. Endomyrial mononucleated cellular infiltration including eosinophils (arrows) is evident.

Scale bars indicate 30 μ m.

なった。しかし退院直後より、ふたたび左大腿内側および右下腿前面に有痛性結節が出現したため、当科第2回目の入院をした。

第2回入院時現症：一般理学的所見では、左大腿内側および右下腿前面に各々2×7cm, 2×5.5cm大の有痛性結節をみとめた他は異常なかった。皮膚の硬化や陥凹、皮疹などの所見もみとめなかった。神経学的には、前回入院時同様、頸部および四肢近位筋に軽度筋力低下をみとめた。その他前回入院時と著変をみとめなかった。

第2回入院時検査所見：血算では白血球数正常、末梢血好酸球増多をみとめなかった。血液生化学では、CK, LDH, AST, ALTが第1回入院時と比較しさらに著明な上昇をみとめた (Table 1)。下肢MRIでは、前回みとめた両下腿内側のT₂高信号域は軽減していたが、新たに硬結をみとめた左大

腿内側・右下腿前面に加え、硬結のない右大腿前面においてもT₂高信号病変が出現しており、これらの部位はT₁強調画像において、ガドリニウム造影で増強されていた (Fig. 2B, arrows)。したがって、前回同様に限局性筋炎を示唆する所見であった。胸部CT, 上腹部骨盤CT, およびガリウムシンチグラフィも施行したが、明らかな悪性腫瘍の所見をみとめなかった。入院6日後に、左大腿四頭筋の硬結部より再度筋生検を施行したところ、多数の再生線維と少数の壊死線維をみとめ、筋内鞘には好酸球を主体とした細胞浸潤 (好酸球数：単核球数=1.76:1, 好酸球平均密度2,674/mm²) がみられた (Fig. 1B)。筋膜も同時に採取したが、とくに肥厚や細胞浸潤などの異常はみとめられなかった。以上より、今回は好酸球性筋炎に類似した病態と考えた。

第2回入院後経過：安静・補液のみで血清CK値は低下し、入院5日後には10,242U/lまで低下した。入院7日後よりプレドニゾロンの内服を60mg/日より開始し、入院42日後より50mg/日、入院56日後より40mg/日へ減量した。内服治療開始後約1カ月で硬結は消失した。血清CK値もひき続き低下し、入院41日後には195U/lと正常化した。入院55日後におこなった下肢MRIでは、入院時にみとめたT₂高信号病変、ガドリニウム増強病変はいずれの部位においても縮小していた (Fig. 2C, arrows)。筋力も改善したが、わずかな頸部および四肢近位筋の脱力が残存した (Fig. 3)。

考 察

本症例は、有痛性の結節の出現を再発性にみとめる筋炎であるが、その筋病理所見は、最初の生検では好酸球浸潤はみとめず筋内鞘への単核球浸潤が主体であったのに対し、2回目の生検では同部位への好酸球浸潤がめだつた点が特徴的であった。

有痛性の結節が出現する筋炎として、巣状筋炎³⁾および限局性結節性筋炎²⁾が報告されている。前者は再発はまれで、かつ病変は単一筋のみに限られることが多いのに対し、後者は再発が多く、また病変が複数の筋に出現することもまれではないとされる。さらに後者では、一部で後に全身型に移行し多発筋炎に進展することが知られている。本症例では複数の有痛性結節が再発性に出現し、かつ結節をみとめない近位筋群でもびまん性に軽度の筋力低下を示した。20歳時の筋炎の病歴は時間的な隔たりも大きく不明な点も多いが、限局性の筋炎を呈していた可能性がある。少なくとも71歳時から第1回目入院時までの病態は限局性結節性筋炎と考えられる。

一方、本例の筋病理所見では、2回とも細胞浸潤をみとめ筋炎の所見であるが、2回目の生検では好酸球の浸潤が特徴的であった。寄生虫感染は否定的で、筋膜炎を示唆する皮膚症状および病理所見もなく、かつ心筋炎および心伝導障害を示していることより、第2回目の入院時の所見は好酸球性筋炎に矛盾しないと思われた。したがって本症例は、その経過中に限局性結節性筋炎から好酸球性筋炎へと病態が変化していると考えられる。限局性結節性筋炎と好酸球性筋炎とは基本的に

Table 1 Laboratory findings from the 1st and 2nd admissions

	1st admission	2nd admission		1st admission	2nd admission
【blood cell count】			【Parasite-Specific Antibodies】		
WBC	6,190 / μ l	6,830 / μ l	(Multiple-dot ELISA)		
Eosinophil	4.2 %	2.9 %	Dirofilaria immitis	(-)	NE
【biochemical tests】			Toxocara canis	(-)	NE
AST (13-33)	122 U/l	704 U/l	Ascaris lumbricoides suum	(-)	NE
ALT (6-30)	109 U/l	317 U/l	Anisakis	(-)	NE
LDH (119-229)	426 U/l	1,483 U/l	Gnathostoma doloresi	(-)	NE
BUN (8-22)	20 mg/dl	16 mg/dl	Strongyloides stercoralis	(-)	NE
Cr (0.60-1.10)	0.8 mg/dl	0.61 mg/dl	Paragonimus westermanii	(-)	NE
CK (62-287)	5,150 U/l	38,803 U/l	Paragonimus miyazakii	(-)	NE
【serological tests】			Fasciola hepatica	(-)	NE
CRP (< 0.1)	0.06 mg/dl	1.82 mg/dl	Clonorchis sinensis	(-)	NE
IgE (< 240)	973 IU/ml	NE	Sparganum mansoni	(-)	NE
anti Jo-1 Ab (< 9)	23 index	NE	Cysticercus cellulosae	(-)	NE
RF (\leq 20)	20 IU/ml	NE	(Microplate ELISA)		
ANA	(-)	NE	Toxocara canis (larva)	(-)	NE
anti ds-DNA Ab	(-)	NE	Ascaris lumbricoides suum	(-)	NE
anti Sm Ab	(-)	NE	Trichinella spiralis	(-)	NE
anti SS-A Ab	(-)	NE			
anti SS-B Ab	(-)	NE			
anti CENP-B Ab	(-)	NE			
anti RNP Ab	(-)	NE			
anti Scl-70 Ab	(-)	NE			
anti Tg Ab (< 45.0)	17.5 IU/ml	NE			
anti TPO Ab (< 7.0)	1.9 IU/ml	NE			
anti TR Ab (< 15)	0.60 %	NE			
anti CL Ab (< 10)	12 U/ml	NE			
anti β 2GPI Ab	(-)	NE			
PR3-ANCA	(-)	NE			
MPO-ANCA	(-)	NE			
ACE (6.0-22.0)	12.2 U/l	NE			
CEA (< 2.5)	1.0 ng/ml	NE			
CA19-9 (< 32.0)	17.8 U/ml	NE			
PIVKA II (< 40)	26 mAU/ml	NE			
AFP (< 6.2)	2.8 ng/ml	NE			

() : normal range NE: not examined

は独立した疾患であると考えられている。Hallら⁴⁾の好酸球性筋炎の症例報告では、再発性かつ多発性の有痛性結節を有し、1回目の筋生検では好酸球浸潤が主体であったものの、2回目の筋生検では単核球浸潤が中心で、好酸球はめだたなかったとされている。この症例は本症例と逆の経過を示しており、本例とあわせると、好酸球性筋炎の中には限局性結節性筋炎との病因的な連続性をもつ群が存在することが示唆される。

Layzer¹⁾らは、好酸球増多症候群をとめない、好酸球の浸潤を主体とする筋炎を好酸球性(多発)筋炎として報告した。しかしその後様々な報告により、好酸球性筋炎はその臨床像が単一ではないことが指摘されており、末梢血好酸球増多をみとめない例^{4)~13)}、再発例^{4)6)10)14)~20)}や結節性病変を有する例^{4)7)8)12)~14)21)}も報告されている。Table 2に、結節性病変をとめた好酸球性筋炎の報告例を記載した。本例をふくめ3例で再発がみられたが、本例でのみ末梢血中の好酸球増多がなく、また抗 Jo-1 抗体が陽性であった。われわれが渉猟しえた範囲では、これまで好酸球性筋炎で抗 Jo-1 抗体が陽性で

あった症例は報告されていない^{11)12)21)~28)}。限局性結節性筋炎では、後に全身性の多発筋炎へ進展する症例が存在することが知られており、その病態に自己免疫機序が関与することが推測されている。本症例で抗 Jo-1 抗体が陽性であったことは、これまでの好酸球性筋炎報告例よりも、より限局性結節性筋炎および多発筋炎に近いものであることを示唆する。

Kumamoto²⁹⁾らは、筋生検をおこなった680例のうち8例に好酸球浸潤をみとめ、そのいずれも末梢血好酸球増多をとまわず、臨床的には多発筋炎の診断であったと報告している。本症例と比較すると、8例とも筋症状以外の症状をとまらなならず、また好酸球浸潤も軽微であるが、好酸球が関与する炎症性筋疾患の病態を考える上で興味深い。その8例は通常が多発筋炎とやや経過がことなり、急性あるいは亜急性に発症し、筋痛をとめないやすく、ステロイドに良好に反応したと報告しており、本症例と共通する部分も多い。また、好酸球浸潤例ではCK、LDH、AST、ALTなどがより高値を示す傾向にあると報告している。本症例は第1回入院時にくら

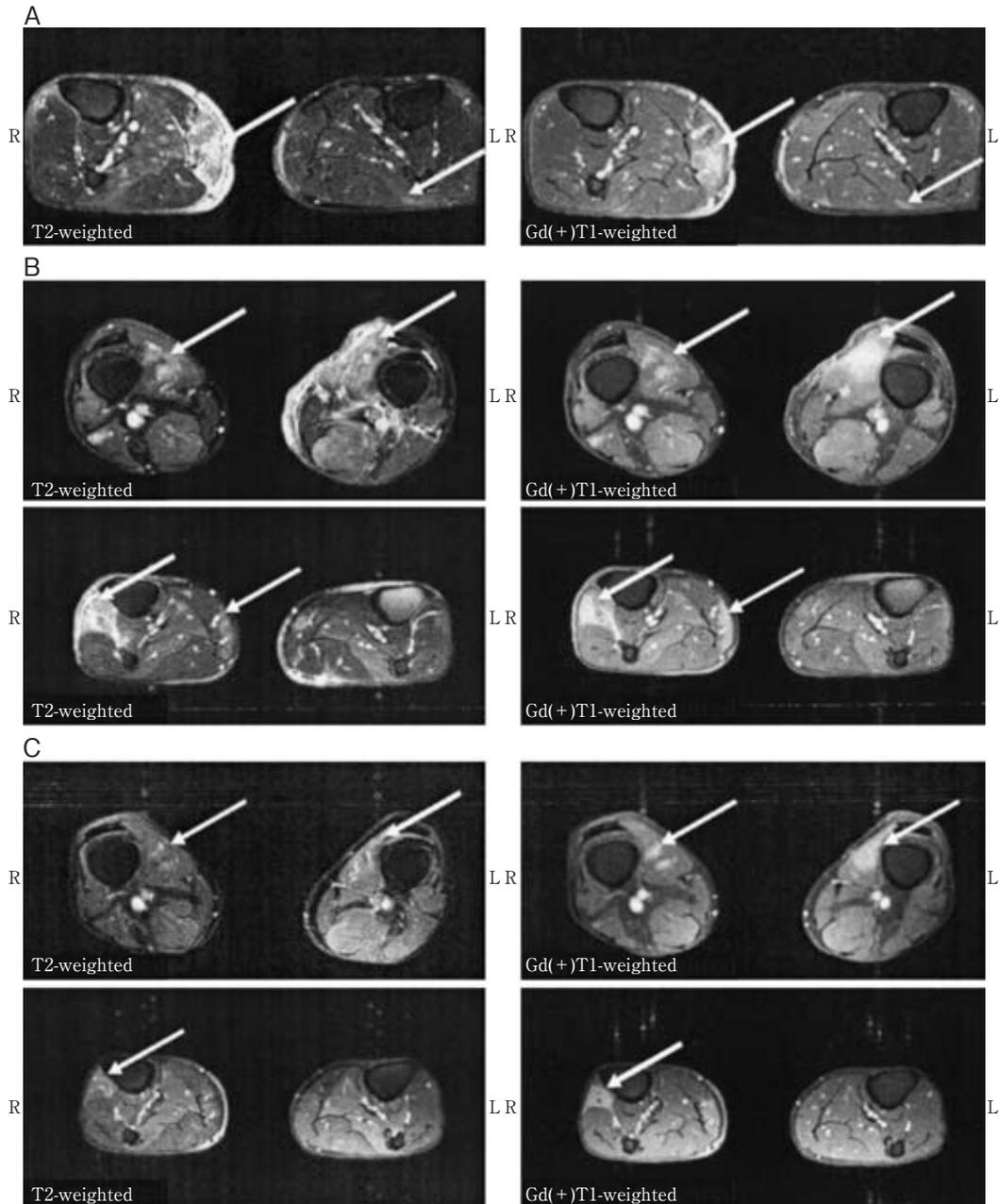


Fig. 2 Muscle MRI of the lower limbs.

A) First admission. T2-weighted (TR 3,150.0/TE 93.0, left panel) and gadolinium-enhanced T1-weighted (TR 403.0/TE 11.0, right panel) images of the crura.

B) Second admission; before treatment. T2-weighted (TR 4,420.0/TE 89.0, left panels) and gadolinium-enhanced T1-weighted (TR 551.0/TE 11.0, right panels) images of the thighs (upper panels) and crura (lower panels).

C) Second admission; after treatment. T2-weighted (TR 4,420.0/TE 89.0, left panels) and gadolinium-enhanced T1-weighted (TR 551.0/TE 11.0, right panels) images of the thighs (upper panels) and crura (lower panels).

Arrows indicate inflammatory lesions. Note that the lesions are moderately shrunken after 48-days of corticosteroid treatment.

べ、第2回入院時にこれらの検査値が著明に高値を示しており、より好酸球が病態へ関与している可能性が示唆される。

好酸球性筋炎の病態は、活性化された好酸球から major ba-

sic protein, eosinophil cationic protein, eosinophil-derived neurotoxin, eosinophil peroxidase などが放出され、筋組織や全身組織を障害する可能性が考えられているが³⁰⁾、不明な

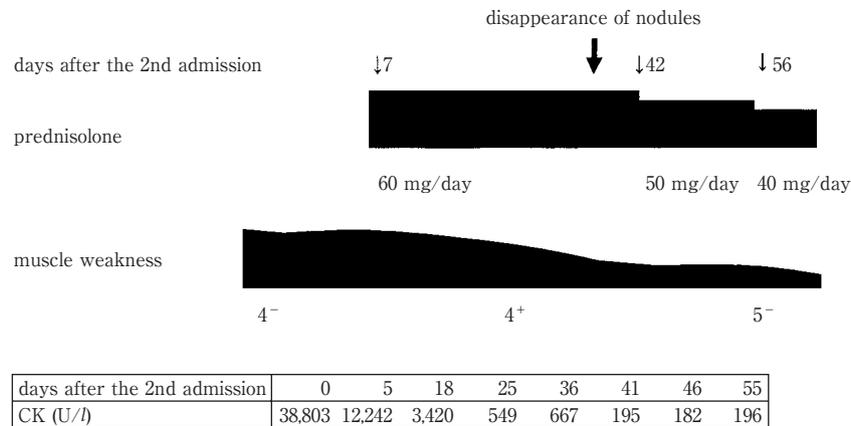


Fig. 3 Clinical course.

After starting prednisolone, serum CK level decreased dramatically; while muscle power gradually recovered and the nodules disappeared.

Table 2 Case reports of eosinophilic myositis with nodules

Case reports	age/sex	peripheral eosinophilia	Jo-1 antibody	treatment	course (after treatment)	recurrence (complete history)
Present report	72M	-	+	prednisolone (60mg/day)	improved	+
Arness et al ¹⁶⁾ (Patient 1)	35M	+	-	albendazole (600mg twice a day)	improved	+
Hall et al ⁶⁾ (Patient 1)	44F	- (1st), + (2nd)	-	prednisolone (30mg/day)	improved	+
Yonker et al ⁸⁾	70F	-	-	prednisone (20mg/day)	improved	-
Aufdemorte et al ⁹⁾	53M	-	-	penicillin, tetracycline	improved	-
Chin et al ¹⁴⁾	29F	-	-	prednisolone (60mg/day)	improved	-
Hatakeyama et al ²³⁾	56M	+	-	indomethacin	improved	-
Masuzawa et al ¹⁵⁾	79M	-	-	steroid	improved	-

部分も多い。本症例もこれらの蛋白が筋障害や心筋障害をひき起こしたと考えられるが、自己免疫的素因も持つ本症例において、好酸球は違った形で病態にかかわっている可能性も否定できない。Kumamotoら²⁹⁾は炎症部位における好酸球の役割について、①免疫の介在する組織障害の抑制や阻害、②組織障害や炎症の誘導と考察しており、本症例においても、自己免疫的機序による筋障害が結果的に好酸球浸潤を招いた可能性も考えられる。好酸球性筋炎は、肢帯型筋ジストロフィー2A型の原因遺伝子である Calpain-3 の欠損もその原因の一つであることが報告されるなど⁵⁾、その疾患概念は従来考えられていたよりも広く、多様な要因が考えられる。一方で多発筋炎の中にも組織に好酸球浸潤をみとめ、通常が多発筋炎とことなる経過を呈する群も存在する。それらにおける好酸球の役割は一樣でない可能性も考えられる。本症例は限局性結節性筋炎、好酸球性筋炎、および多発筋炎の病態機序、炎症性筋疾患における好酸球の意義を考える上で貴重な症例であると考えられた。

本文の要旨は第166回日本神経学会九州地方会(2004年6月12日)で発表した。

文 献

- 1) Layzer RB, Shearn MA, Satya-Murti S: Eosinophilic polymyositis. *Ann Neurol* 1977; 1: 65—71
- 2) Cumming WJK, Weiser R, Teoh R, et al: Localised nodular myositis: a clinical and pathological variant of polymyositis. *Q J Med* 1977; 46: 531—546
- 3) Heffner RR Jr, Armbrustmacher VW, Earle KM: Focal myositis. *Cancer* 1977; 40: 301—306
- 4) Hall FC, Krausz T, Walport MJ: Idiopathic eosinophilic myositis. *Q J Med* 1995; 88: 581—586
- 5) Krahn M, Lopez de Munain A, Streichenberger N, et al: CAPN3 mutations in patients with idiopathic eosinophilic myositis. *Ann Neurol* 2006; 59: 905—911
- 6) Kamm MA, Dennett X, Byrne E: Relapsing eosinophilic myositis—a cause of pseudothrombophlebitis in an alcoholic. *J Rheumatol* 1987; 14: 831—834
- 7) Yonker RA, Panush RS: Idiopathic eosinophilic myositis with preexisting fibromyalgia. *J Rheumatol* 1985; 12: 165—167

- 8) Aufdemorte TB, Huntington HW, Ripley JF, et al: Localized eosinophilic myositis of the masseter muscle associated with actinomycosis. *J Oral Maxillofac Surg* 1983; 41: 196—200
- 9) Behari M, Saha P, Dinda A, et al: Eosinophilic polymyositis without peripheral eosinophilia. *J Assoc Physicians India* 1992; 40: 132
- 10) Stark RJ: Eosinophilic polymyositis. *Arch Neurol* 1979; 36: 721—722
- 11) Nakashima M, Kawabe Y, Aoyagi T, et al: A case of eosinophilic myositis associated with orbital myositis. *Mod Rheumatol* 2002; 12: 80—83
- 12) 陳 文雅, 竹中 基, 中島宗敏ら: 蜂窩織炎様紅斑で初発した好酸球性筋炎の1例 (会). *西日本皮膚科* 2000; 62: 699—700
- 13) 増澤亜紀, 松本正俊, 上野直子ら: 大胸筋内に腫瘤形成を呈した好酸球性多発性筋炎の1例 (会). *日内会関東会* 2004; 6: 26
- 14) Arness MK, Brown JD, Dubey JP, et al: An outbreak of acute eosinophilic myositis attributed to human *Sarcocystis* parasitism. *Am J Trop Med Hyg* 1999; 61: 548—553
- 15) Trueb RM, Lubbe J, Torricelli R, et al: Eosinophilic myositis with eosinophilic cellulitislike skin lesions: association with increased serum levels of eosinophil cationic protein and interleukin-5. *Arch Dermatol* 1997; 133: 203—206
- 16) Lee J-D, Chen S-T, Chen C-J, et al: Idiopathic hypereosinophilic syndrome with eosinophilic myositis, peripheral neuropathy and central nervous system involvement. *J Formos Med Assoc* 1996; 95: 933—936
- 17) Kaufman LD, Kephart GM, Seidman RJ, et al: The spectrum of eosinophilic myositis. Clinical and immunopathogenic studies of three patients, and review of the literature. *Arthritis Rheum* 1993; 36: 1014—1024
- 18) Murray-Leslie CF, Quinell RC, Powell RJ, et al: Relapsing eosinophilic myositis causing acute muscle compartment syndrome. *Br J Rheumatol* 1993; 32: 436—437
- 19) Sladek GD, Vasey FB, Sieger B, et al: Relapsing eosinophilic myositis. *J Rheumatol* 1983; 10: 467—470
- 20) Layzer RB, Shearn MA, Satya-Murti S: Eosinophilic polymyositis. *Trans Am Neurol Assoc* 1976; 101: 137—141
- 21) 畠山牧男, 武田 智, 武田 昭ら: 好酸球性筋炎の1例 (会). *日内会誌* 1984; 73: 1065
- 22) Murata K, Sugie K, Takamura M, et al: Eosinophilic major basic protein and interleukin-5 in eosinophilic myositis. *Eur J Neurol* 2003; 10: 35—38
- 23) Kobayashi Y, Fujimoto T, Shiiki H, et al: Focal eosinophilic myositis. *Clin Rheumatol* 2001; 20: 369—371
- 24) Espino-Montoro A, Medina M, Marin-Martin J, et al: Idiopathic eosinophilic myositis associated with vasculitis and symmetrical polyneuropathy. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 276—279
- 25) de Kruijf EJFM, Rothbarth J, van Duinen SG, et al: Een patiënt met eosinofiele polymyositis. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000; 144: 2019—2023
- 26) Ikeda Y, Tanaka M, Mizushima K, et al: A case of eosinophilic polymyositis complicated by myasthenia gravis. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1356—1358
- 27) 朴木久恵, 荒屋 潤, 高野敦子ら: 肺浸潤影を伴った好酸球性筋炎 (好酸球性多発性筋炎) の1例. *中部リウマチ* 2005; 36: 64—65
- 28) 小林良幸, 藤本 隆, 川野貴弘ら: 好酸球性筋炎の1例 (会). *日臨免誌* 1997; 20: 351
- 29) Kumamoto T, Ueyama H, Fujimoto S, et al: Clinicopathologic characteristics of polymyositis patients with numerous tissue eosinophils. *Acta Neurol Scand* 1996; 94: 110—114
- 30) Weller PF, Budley GJ: The idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Blood* 1994; 83: 2759—2779

Abstract**A case of eosinophilic myositis in continuum from localized nodular myositis**

Dai Matsuse, M.D., Koji Ikezoe, M.D., Hiroshi Shigeto, M.D.,

Hiroyuki Murai, M.D., Yasumasa Ohyagi, M.D. and Jun-ichi Kira, M.D.

Department of Neurology, Neurological Institute, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University

We report a 72-year-old man with eosinophilic myositis (EM). At age 71 he noticed a painful nodule in his left calf. A biopsy (first biopsy) showed marked infiltration of mononucleated cells and necrotic muscle fibers. Several phagocytosed fibers were also seen. He was diagnosed as having myositis. The painful nodule disappeared spontaneously. At age 72, he again had a painful nodule, but this time in his right calf; again, this disappeared spontaneously on the first admission. Just after discharge, he noted painful nodules in the left thigh and right anterior tibial muscles and was again admitted (second admission). Neurological examination revealed mild proximal-dominant weakness in all four extremities but no other abnormalities. Laboratory studies showed elevated creatine kinase (CK) level (38,803 U/l; normal 62-287) and positive Jo-1 antibody, but no eosinophilia. Needle electromyography of the limb muscles showed myogenic patterns. Magnetic resonance imaging of the lower limbs demonstrated several T2-high and gadolinium (Gd)-enhanced lesions. Muscle biopsy (second biopsy) from the left quadriceps femoris showed marked infiltration of eosinophils; he was diagnosed as having EM. Administration of prednisolone was initiated at 60 mg/day and then gradually tapered. After starting treatment with steroids, his muscle weakness gradually ameliorated, CK level dramatically decreased, and the nodules disappeared. Clinically, the patient had developed localized nodular myositis (LNM), but pathologically it was EM without peripheral blood eosinophilia and positive Jo-1 antibody that is occasionally found in polymyositis (PM). Thus, this patient demonstrated overlapping characteristics of EM, LNM, and possibly PM, suggesting that a common mechanism underlay these conditions. As discussed, the involvement of eosinophils in three inflammatory myopathies was indicated.

(Clin Neurol, 48: 36—42, 2008)

Key words: eosinophilic myositis, localized nodular myositis, anti-Jo-1 antibody, painful nodule, polymyositis