

Sabine Gisela Plötz^{1,2} · Dietrich Abeck¹ · Heidrun Behrendt³ · Hans-Uwe Simon⁴
Johannes Ring¹

¹ Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein, Technische Universität München (Leitung: Univ. Prof. Dr. Dr. J. Ring)

² Abteilung für zelluläre Immunologie, Forschungszentrum Borstel (Leitung: Prof. Dr. A. J. Ulmer)

³ Klinische Kooperationsgruppe Umweltdermatologie und Allergologie GSF/TUM (Leitung: Prof. Dr. H. Behrendt)

⁴ Schweizerisches Institut für Allergie- und Asthmaforschung Davos, Universität Zürich (Leitung: Prof. Dr. K. Blaser)

Eosinophile Zellulitis (Wells-Syndrom)

Zusammenfassung

Das Wells-Syndrom (eosinophile Zellulitis), eine seltene Erkrankung, ist klinisch charakterisiert durch rezidivierende, phlegmonenartig-imponierende Erytheme sowie histologisch durch ein dermales Infiltrat von Lymphozyten und zahlreichen Eosinophilen, die Kollagenfasern umgeben und in typischen Fällen Flammenfiguren bilden. Es wird über eine 71-jährige Patientin mit Wells-Syndrom, Blut- und Knochenmarkseosinophilie und Ansprechen auf eine Therapie mit Dapson berichtet. Im akuten Schub zeigte sich eine Erhöhung des Eosinophilen Cationischen Proteins (ECP) im Serum. In der Immunphänotypisierung der peripheren Lymphozyten war der Anteil der CD3+CD4+ T Zellen erhöht. Weiterhin wurde beobachtet, daß die peripheren Lymphozyten in Zellkultur spontan signifikante Mengen an Interleukin 5 (IL-5), aber nicht Interleukin 4 (IL-4) oder Interferon gamma (IFN γ) freisetzen. Dies legt die Vermutung nahe, daß aktivierte T-Zellen an der Entstehung der Blut- und Gewebeeosinophilie mitbeteiligt sind.

Schlüsselwörter

Wells Syndrom · Eosinophile Zellulitis · Eosinophiles Cationisches Protein (ECP) · T Zellen · Interleukin 5 · Dapson

Das Wells-Syndrom (eosinophile Zellulitis), erstmals von Wells 1971 beschrieben, stellt eine rezidivierende eosinophile Zellulitis dar, die fakultativ mit Blut- und Knochenmarkseosinophilie assoziiert ist [22–24]. In der Erstbeschreibung [22] berichtete Wells über 4 Patienten, die eine periphere Bluteosinophilie und rezidivierende phlegmonenartige Hautveränderungen aufwiesen.

Die kutanen Läsionen der eosinophilen Zellulitis beginnen mit Brennen und Pruritus im Prodromalstadium, gefolgt von Rötung und urtikariellen Läsionen, die innerhalb weniger Tage in großflächige erythematöse Ödeme übergehen [1]. Die Hautveränderungen persistieren wenige Tage bis mehrere Wochen und ändern ihre Farbe langsam von hellrot über rotbraun bis hin zu blaugrau, vergleichbar mit der Farbe von Morphea-Läsionen [1, 10, 12, 17, 18]. Das Auftreten der Läsionen ist hierbei nicht auf bestimmte Hautareale begrenzt.

Histopathologische Veränderungen variieren mit den einzelnen Läsionsstadien [1, 12, 17, 18]. Bei der histologischen Untersuchung von akuten Läsionen findet sich eine Infiltration des Coriums mit eosinophilen Granulozyten und Anhäufung von eosinophilen Zelltrümmern, die denaturierte Kollagenfasern umgeben und sogenannte „Flammenfiguren“ bilden [1, 10, 12, 18]. Mit dem Rückgang der Läsionen finden sich auch histologisch weniger Eosinophile, die dann von Histozyten und Riesenzellen ersetzt werden.

Hier wollen wir über eine 71-jährige Patientin mit Wells-Syndrom berichten.

Fallbericht

Anamnese

Etwa 5 Jahr vor der Erstvorstellung traten bei der 71-jährigen Patientin (B.M.) juckende, urtikarielle Hautveränderungen auf. Die damals durchgeführte Probebiopsie erbrachte eine ausgeprägte, überwiegend perivaskulär gelegene eosinophile Infiltration des Coriums. Die Familien- und Eigenanamnese bezüglich Atopie ist leer. Mehrfache allergologische Untersuchungen mit Prick- und Epikutantestungen waren unauffällig. Seit etwa 2 Wochen sind erneut juckende Hautveränderungen am Rumpf aufgetreten. Derzeit gibt die Patientin bis auf quälenden Juckreiz subjektives Wohlbefinden an. Fieber, Nachtschweiß oder Gewichtsabnahme werden verneint.

Hautbefund

Am Rumpf und an den Unterschenkelstreckseiten finden sich in symmetrischer Verteilung urtikarielle, handtel-

Univ. Prof. Dr. Dietrich Abeck
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie am Biederstein, Technische
Universität München, Biedersteiner Straße 29,
80802 München

Eosinophilic cellulitis (Wells syndrome)

Abstract

Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) is a rare disorder characterized clinically by recurrent erythematous plaques resembling cellulitis and histologically by a dermal infiltrate of lymphocytes, eosinophils and eosinophil debris between collagen bundles, forming flame figures in typical cases. A 71-year-old woman with Wells' syndrome with blood and bone marrow eosinophilia showed a good response to dapsone. The level of eosinophil cationic protein (ECP) in serum was elevated. Immunophenotyping of peripheral T cells revealed an increased proportion of CD3+CD4+ T cells. The patients' cultured peripheral lymphocytes spontaneously released significant amounts of interleukin 5 (IL-5), but not interleukin 4 (IL-4) or interferon gamma (IFN γ). These findings suggest that activated T cells may be involved in the pathogenesis of blood and tissue eosinophilia in this patient.

Key words

Wells' syndrome · Eosinophilic cellulitis · Eosinophilic Cationic Protein (ECP) · T cells · Interleukin 5 · Dapsone



Abb. 1 ▲ Hautbefund einer Patientin mit eosinophiler Zellulitis (Wells-Syndrom): phlegmonartige, z.T. urtikarielle, entzündliche Erytheme

lergroße, scharf begrenzte, entzündlich-elevierte, teils sklerodermiforme derbe Erytheme (Abb. 1).

Histologie der Hautveränderungen am Rücken

Unauffällige Epidermis. Im oberen Corium überwiegend perivaskuläre Entzündungsinfiltrate mit auffallend vielen eosinophilen Granulozyten, die teilweise zerfallen und auch interstitiell zwischen Kollagenfaserbündeln mit Bildung sogenannter Flammenfiguren nachweisbar sind (Abb. 2). Direkte Immunfluoreszenz negativ. Unter Verwendung der APAAP-Technik und des mAB EG2 (Fa. Pharmacia), der das „Eosinophil Cationic Protein“ (ECP) als toxi-

sches Degranulationsprodukt der Eosinophilen markiert, finden sich in der Immunhistologie multiple Anfärbungen, z.T. zellgebunden, z.T. freiliegend als Zeichen der Degranulation. Die PBS-Kontrolle der Immunhistologie war negativ.

Laborbefunde

Im Differentialblutbild imponierte bei normaler Leukozytenzahl eine Eosinophilie von 24%. In den Routineserumparametern zeigte sich eine Erhöhung der LDH auf 310 U/l. Der Serum ECP-Spiegel war mit 54 μ g/l erhöht. Die Autoantikörperdiagnostik einschließlich ANA, ENA, AMA, Scl 70 und Schilddrüsenautoantikörper war unauffällig.

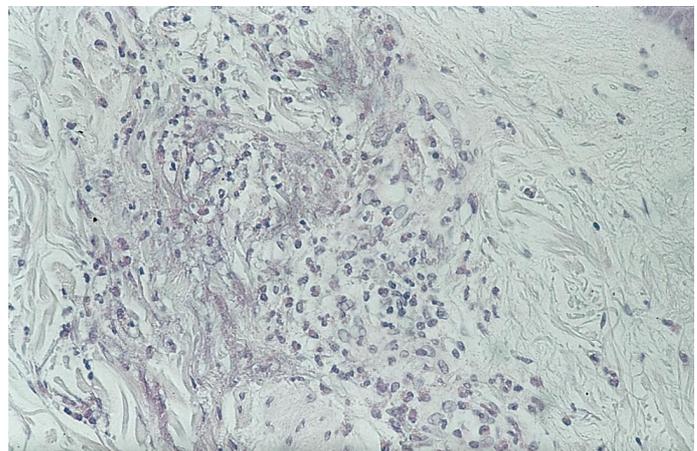


Abb. 2 ▲ Histologie der Hautveränderungen am Rücken (HE, 20fach): Im oberen Corium Ansammlung von Eosinophilen, in deren Bereich zerfallene Kollagenfasern, die sog. Flammenfiguren bilden. Diese Flammenfiguren werden auf die Denaturierung des Kollagens durch toxische Eosinophilenprodukte zurückgeführt

Tabelle 1
Immunphänotypisierung der peripheren Lymphozyten der Patientin mit eosinophiler Zellulitis mittels Durchflußzytometrie

Antigenmarker	Prozentsatz positiver Zellen [% pos]	Prozentsatz positiver Zellen [% pos] (Normwerte)
CD3+	82,2	52–82
CD3+CD4+	61,7	26–52
CD3+CD8+	20,3	20–45
CD3–CD8+	4,3	
CD4/CD8 ratio	3,0	1–3,4
CD19+	7,9	5–20
CD16+	8,1	3–26
CD4+ mit HLA-DR	4,0	<5
CD8+ mit HLA-DR	11,4	<7
CD4+ mit CD25+	24,2	<20
CD8+ mit CD25+	6,1	<1
CD19+ mit CD23+	20,5	<20

Rheumaserologie, C₃, C₄, C₁-Inhibitor und Eiweißelektrophorese waren ohne pathologischen Befund. Wiederholte Stuhluntersuchungen auf Wurmeier, Protozoen oder pathogene Keime waren negativ. Glukose-6-phosphatdehydrogenase normwertig. Das Gesamt IgE lag im Normbereich, wobei der CAP-RAST (Standard-Allergene) negativ war. Mehrfache Epikutan und Pricktestungen waren unauffällig.

Immunphänotypisierung peripherer Lymphozyten (Tabelle 1)

Bei der Immunphänotypisierung der Blutlymphozyten mittels Durchflußzytometrie im „fluorescence-activated-cell-sorter“ (FACS) zeigte sich eine vermehrte Aktivierung von T-Zellen. Die CD₄+ T-Zellen wiesen eine gering vermehrte Expression von CD₂₅ (Interleukin-2-Rezeptor) auf. Auch die CD₈+ T-Zellen zeigten Zeichen der vermehrten Aktivierung. Der Anteil der CD₃+CD₄+ T-Zellen war mit 61,7% erhöht. Die relative B-Zellzahl war normal. Die B-Zellen zeigen keine vermehrte Expression des niedrig-affinen IgE-Rezeptors (CD₂₃). Die Zahl der NK Zellen war normwertig.

Apparative Diagnostik

Echokardiographie, EKG, Röntgen-Thorax, Abdomen und LK-Sonographie sowie Gastroskopie unauffällig.

Beckenkammhistologie

Gesteigerte Granulopoese mit ausgeprägter Vermehrung der Eosinophilen (Abb. 3). Erythropoese und Megakaryopoese normal.

Therapie und Verlauf

Zunächst wurde eine Steroidtherapie mit 40 mg Prednisolon oral in absteigender Dosierung bei adjuvanter externer Steroidtherapie sowie Magenschutz mit H₂-Blockern eingeleitet. Hierunter kam es zu einer Besserung der Hautveränderungen, die jedoch nach Absetzen der Therapie rezidierten. Da die Patientin einer erneuten Steroidgabe ablehnend gegenüberstand, erfolgte die weitere Therapie mit Dapson, beginnend

mit 100 mg, worunter sich die Symptomatik über einen Zeitraum von 6 Wochen allmählich zurückbildete. In diesem Zeitraum kam es zu einem verzögerten Abfall der Bluteosinophilen von zunächst 24% auf 3%. Nach Ausschleichen der Dapson-Behandlung ist die Patientin derzeit klinisch beschwerdefrei über einen Beobachtungszeitraum von 16 Monaten.

In-vitro-Zytokinsekretion

Methoden

Die Lymphozyten der Patientin wurden, wie bereits beschrieben [13], mittels diskontinuierlicher Dichtegradientenzentrifugation mit Ficoll Paque aus dem heparinisierten Vollblut isoliert.

Die mononukleären Zellen (PBMC) wurden in RPMI-Medium mit 10% FCS über 24 h ohne Stimulation kultiviert, nach Zentrifugation wurden die Überstände abgenommen. Die Bestimmung von IL-5, IL-4 und IFN γ in den Zellkulturüberständen erfolgte mittels ELISA.

Ergebnisse

In den Überständen der Lymphozytenkultur waren die Zytokine IL-4 und IFN γ mittels ELISA unter der unteren Nachweisgrenze (<10 pg/ml). IL-5 war mit 55 pg/ml erhöht (Normwert unterhalb der Nachweisgrenze).

Besprechung

Unsere Patientin weist die klinischen und histologischen Merkmale der erst-

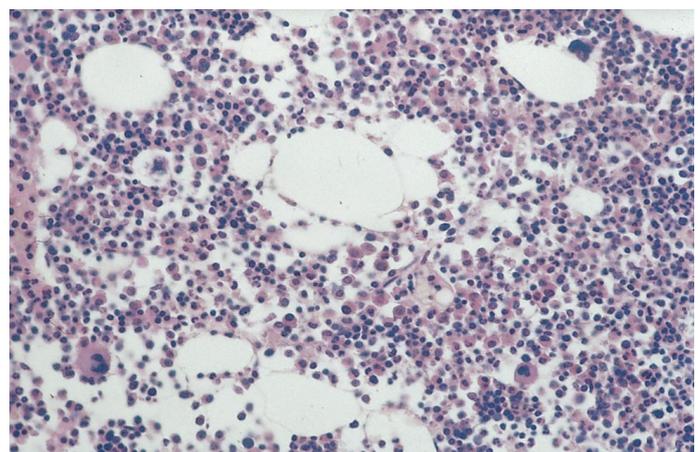


Abb. 3 ▲ Eosinophile Infiltration des Knochenmarks (Beckenkammbiopsie)

mals 1971 von Wells [22] beschriebenen eosinophilen Zellulitis auf, einschließlich der häufig assoziierten Blut- und Knochenmarkseosinophilie [10–12, 22–24]. Charakteristisch für das Wells-Syndrom sind rezidivierende Hautschwellungen, die an ein Erysipel erinnern [1, 10, 22–24]. Akute Hautläsionen weisen histologisch die charakteristischen, aber nicht pathognomonischen Flammenfiguren auf [1, 12, 18]. Flammenfiguren treten auch bei anderen mit Gewebeeosinophilie einhergehenden Erkrankungen in Erscheinung, beispielsweise beim Bullösen Pemphigoid, bei Insektenstichreaktionen, Parasiten- und Dermatophytenbefall [1]. Peters et al. [12] fanden in Hautläsionen des Wells-Syndroms extrazelluläre Ablagerung des Eosinophilengranulaproteins „Major Basic Protein (MBP)“. Dies deutet darauf hin, daß eosinophile Degranulierung und konsekutive Freisetzung toxischer Granulaproteine eine erhebliche Rolle bei der Gewebeschädigung im Verlauf dieser Erkrankung spielt. Bei unserer Patientin fand sich ein erhöhter Serumspiegel des Eosinophilen Cationischen Proteins, welches auch in befallener Haut immunhistologisch als Produkt aktivierter Eosinophiler nachweisbar war.

Die Ablagerung von toxischen Eosinophilenprodukten wird bei der Eosinophilen Zellulitis in der Literatur für die Denaturierung des Kollagens verantwortlich gemacht [12]. Andererseits wurde einer Zerstörung des Kollagens in den Flammenfiguren nicht in allen Fällen morphologisch gefunden [22].

Assoziation des Wells-Syndroms mit hereditärer Vorbelastung [8], Arthralgien, Myalgien [23], Muskelbefall [26], Fazialisparese [23], Penicillineinnahme [11], u.a.m. sind in der Literatur in Einzelfällen beschrieben. Die Eigenständigkeit der Eosinophilen Zellulitis wurde wegen der unklaren Definition, der Veröffentlichung von Fällen fraglicher Zugehörigkeit und des Fehlens pathognomonischer Merkmale wiederholt in Frage gestellt, wird jedoch heute wegen ihres in typischen Fällen unverwechselbaren Gesamtbildes akzeptiert [1].

Die Ätiologie des Wells-Syndroms ist bisher nicht bekannt. Da Flammenfiguren und Eosinophilie auch unter zahlreichen anderen Bedingungen auftreten, die mit dem Wells-Syndrom in keinerlei Zusammenhang stehen, ging

man bisher davon aus, daß das Wells-Syndrom eine Hypersensibilitätsreaktion auf diverse Stimuli wie z.B. Arzneimittel, Insektenstiche oder Infektionen ist [1]. Bei unserer Patientin wurde jedoch keine der mit Eosinophilie einhergehenden Erkrankungen (Parasitose, Tumorerkrankung, Allergie oder Autoimmunerkrankung) nachgewiesen.

Das Studium der Literatur läßt in einigen Fällen einen Zusammenhang des Wells-Syndroms mit dem Hypereosinophiliesyndrom plausibel erscheinen. Das Hypereosinophiliesyndrom ist eine Multisystemerkrankung, die durch eosinophile Infiltration verschiedenster Organsysteme einschließlich der Haut gekennzeichnet ist [5]. Auch Hautbefall als einzige Manifestation des Hypereosinophiliesyndrom ist beschrieben [9]. Beim Hypereosinophiliesyndrom handelt es sich um eine Ausschußdiagnose, die erst dann gestellt werden darf, wenn andere zur Eosinophilie führende Erkrankungen wie Allergien, Parasitosen, Autoimmun- oder Tumorerkrankungen, wie in unserem Falle, ausgeschlossen wurden. Da auch Berichte über den isolierten Befall des Fettgewebes, Befall von Muskeln und Faszien, eosinophiler Pneumonie, Pleuritis und Perikarditis im Rahmen eines Wells-Syndroms vorliegen, stellt sich die Frage, ob das Wells-Syndrom eine kutane Manifestationsform des Hypereosinophiliesyndroms darstellen könnte.

In der Durchflußzytometrie wurde bei unserer Patientin eine vermehrte Aktivierung peripherer T-Zellen festgestellt. Der Anteil der CD3+CD4+ positiven T-Zellen war erhöht. Die CD4+ positiven T-Zellen wiesen eine vermehrte Expression des Aktivierungsmarkers CD25 auf. Darüber hinaus wurde nachgewiesen, daß die peripheren Lymphozyten unserer Patientin spontan signifikante Mengen an IL-5 sezernierten, ein Phänomen das bei Lymphozyten von gesunden Spendern nicht nachweisbar ist. IL-5 wird von aktivierten T-Zellen des TH2-Typs freigesetzt [14–16, 21], induziert die Proliferation und Aktivierung von eosinophilen Granulozyten, und ist in vitro und in vivo in der Lage, den programmierten Zelltod (Apoptose) eosinophiler Granulozyten zu hemmen [14, 15].

Somit könnte bei unserer Patientin die bestehende Eosinophilie durch die in der Immunphänotypisierung nach-

gewiesene vermehrte T-Zell-Aktivierung und das konsekutive Überangebot an Überlebens- und Wachstumsfaktoren wie IL-5 erklärt werden. Kürzlich wurde bei einem Patienten mit Wells-Syndrom eine vermehrte T-Zell-Aktivierung und Interleukin-5 mRNA Expression beschrieben [25]. In diesem Zusammenhang ist es von Interesse, daß mehrfach über Fälle von Hypereosinophiliesyndrom und vermehrter T-Zell-Aktivierung berichtet wurde [2, 4, 16].

Weitere Autoren beschrieben einen Fall von eosinophiler Myositis [20] sowie Fälle von Hypereosinophiliesyndrom [3, 6] und erhöhten IL-5-Spiegeln. In einem Fall [20] zeigte sich, wie auch bei unserer Patientin, eine Erhöhung des ECP-Spiegels im Serum.

Aufgrund der Seltenheit des Krankheitsbildes fehlen größere Studien zur Therapie. Kasuistische Mitteilungen über einen positiven therapeutischen Effekt gibt es für Griseosulfon, Sulphopyridin und alpha-Interferon, während die Behandlung mit H1- und H2-Blockern in den meisten Fällen erfolglos blieb. Als bevorzugte Therapieform des Wells-Syndroms gilt bislang die orale Gabe von Glukokortikosteroiden [1]. In einem früher mitgeteilten Fall von Eosinophiler Zellulitis mit urtikariellem Erscheinungsbild fanden wir gutes Ansprechen auf Dapson [10] über einen Zeitraum von 4 Monaten. Auch in diesem Fall führte die Behandlung mit Dapson zu einem allmählichen Rückgang der Hauterscheinungen und der peripheren Bluteosinophilie. Der Wirkmechanismus von Dapson ist ungeklärt, könnte jedoch spekulativ auch über die ausgezeichneten antioxidativen Effekte der Substanz und somit über die Unterdrückung der freien Radikalentstehung in eosinophilen Granulozyten laufen [7].

Diese Arbeit wurde durch den Schweizerischen Nationalfonds (Gesuch-Nr. 32-49210.96) sowie die Stiftung für wissenschaftliche Forschung an der Universität Zürich unterstützt.

Literatur

1. Aberer W, Konrad K, Wolff K (1988) **Wells' syndrome is a distinctive disease entity and not a histologic diagnosis.** *J Am Acad Dermatol* 18:105–114
2. Brugnoli D, Airo P, Rossi G, Bettinardi A, Simon HU, Garza L, Tosoni C, Cattaneo R, Blaser K, Tucci A (1996) **A case of hypereosinophilic syndrome is associated with the expansion of a CD3-CD4+ T-Cell population able to secrete large amounts of interleukin-5.** *Blood* 87:1416–1422
3. Butterfield JH, Leifermann KM, Abrams J, Silver JE, Bower J, Gonchoroff N, Gleich GJ (1992) **Elevated serum levels of interleukin-5 in patients with the syndrome of episodic angioedema and eosinophilia.** *Blood* 79:688–692
4. Cogan E, Schandene L, Crusiaux A, Cochaux P, Velu T, Goldman M (1994) **Brief report: clonal proliferation of type 2 helper T cells in a man with the hypereosinophilic syndrome.** *N Engl J Med* 330:535–538
5. Chusid MJ, Dale CD, West BD (1975) **The hypereosinophilic syndrome: analysis of 14 cases with review of the literature.** *Medicine* 54:1–27
6. Fang J, Viksman M, Ebisawa M, Bochner B (1994) **Increased circulating levels of interleukin-5 in a case of steroid-resistant hypereosinophilic syndrome with ileal involvement.** *J Allergy Clin Immunol* 94:129–131
7. Hoffbrand BI (1991) **Dapsone in Henoch-Schönlein purpura – worth a trial.** *Postgrad Med J* 70:824
8. Kamani N, Lipsitz PJ (1987) **Eosinophilic cellulitis in a family.** *Pediatr Dermatol* 4:220–224
9. Kazmerowski JA, Chusid MJ, Parillo JE, Fauci AS, Sheldon MW (1978) **Dermatologic manifestations of the hypereosinophilic syndrome.** *Arch Dermatol* 114:531–535
10. Oda SG, Puerschel W, Worret WJ, Rakoski J (1994) **Hypereosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) resembling urticaria.** *Acta dermatovenerologica Alpina Panonica et Adriatica (A P A)* 4:193–196
11. Panizzon R (1989) **Wells' syndrome: additional cases in the literature.** *J Am Acad Dermatol* 20:1136–1137
12. Peters MS, Schroeter AL, Gleich GJ (1983) **Immunofluorescence identification of eosinophil granule major basic protein in the flame figures of Wells' syndrome.** *Br J Dermatol* 109:141–148
13. Simon HU, Tsao PW, Siminovitch KA, Mills GB, Blaser K (1994) **Functional platelet-activating factor receptors are expressed by monocytes and granulocytes but not by resting or activated T and B lymphocytes from normal individuals or patients with asthma.** *J Immunol* 153:364–377
14. Simon HU, Blaser K (1995) **Inhibition of programmed eosinophil death: a key event for eosinophilia?** *Immunol Today* 16:53–55
15. Simon HU, Yousefi S, Schranz C, Schapowal A, Bachert C, Blaser K (1997) **Direct demonstration of delayed eosinophil apoptosis as a mechanism causing tissue eosinophilia.** *J Immunol* 158:3902–3908
16. Simon HU, Yousefi S, Dommann-Scherrer C, Zimmermann D, Bauer S, Barandum J, Blaser K (1996) **Expansion of cytokin-producing CD4-CD8- T cells associated with abnormal Fas expression and hypereosinophilia.** *J Exp Med* 183:1071–1082
17. Spigel T, Winkelmann RK (1979) **Wells' Syndrome.** *Arch Dermatol* 115:611–613
18. Stern JB, Sobel HJ, Rotchford JP (1984) **Wells' syndrome: is there collagen damage in the flame figures?** *J Cutan Pathol* 11:501–505
19. Trueb RM, Pericin M, Winzeler B, Wuthrich B, Burg G (1997) **Eosinophilic myositis/perimyositis: frequency and spectrum of cutaneous manifestations.** *J Am Acad Dermatol* 37:385–391
20. Trueb RM, Lubbe J, Torricelli R, Panizzon RG, Wuthrich B, Burg G (1997) **Eosinophilic myositis with eosinophilic cellulitis like skin lesions. Association with increased serum levels of eosinophil cationic proteins and interleukin-5.** *Arch Dermatol* 133:203–206
21. Walker C, Virchow JC, Bruijnzeel PLB, Blaser K (1992) **T-cell subsets and their soluble products regulate eosinophilia in allergic and non-allergic asthma.** *J Immunol* 146:1829–1835
22. Wells GC (1971) **Recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia.** *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc* 57:46–56
23. Wells GC, Smith NP (1979) **Eosinophilic cellulitis.** *Br J Dermatol* 100:101–109
24. Wells GC (1980) **Eosinophilic cellulitis.** In: Wolff K, Winkelmann RK (eds) *Vasculitis.* Lloyd-Luke, London, pp 317–321
25. Yagi H, Tokura Y, Matsushita K, Hanaoka K, Furukawa F, Takigawa M (1997) **Wells' syndrome: a pathogenetic role for circulating CD4+CD7- T-cells expressing interleukin-5 mRNA.** *Br J Dermatol* 136:918–923
26. Zloczower M, Zur Nedden D, Helweg G, Knapp R, Fritsch P (1994) **Eosinophile Zellulitis (Wells Syndrom) mit Beteiligung gelenksnaher Muskeln und Faszien.** *Hautarzt* 45:551–553

Eingegangen am 4. September 1998

Angenommen am 9. September 1998