

一 症 例 一

全身性紅斑性痕瘡 (SLE) に由来したと  
思われる高度な食道狭窄の1治験例

大阪市立大第1外科

竹 林 淳 浅 田 健 蔵 林 宏 輔  
喜 瀬 一 登 曾 和 融 生

第1病理学教室

小 林 庸 次

(受付 昭和48年12月19日)

STRICTURE OF THE ESOPHAGUS IN PATIENT WITH PROBABLE  
SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Jun TAKEBAYASHI, Kenzo ASADA, Kosuke HAYASHI,  
Kazunori KISE and Michio SOWA

Osaka City University Medical School 1st Department of Surgery

Yasutsugu KOBAYASHI

1st Department of Pathology

緒 言

1942年 Klemperer らにより膠原病の概念が提唱されて以来、その発生機序に自己免疫的な解釈が行なわれるようになってからすでに久しい。その後免疫学の急速な進歩により、体液性抗体ばかりでなく細胞性抗体の意義も重要視されるようになった。

その治療に関しては現在でもなお根治の困難な疾患で、とくに systemic lupus erythematosus (以下 SLE と略す) は厚生省の特定疾患の1つとして採用されている。

膠原病の際の食道病変については近年幾つかの総説的記載が見られるが、SLEの食道病変に関する記述は極めて少ない。最近われわれはSLEに由来すると考えられる高度な食道狭窄症例を外科的に治癒せしめたので、その経過と文献的考察を加え報告する。

症 例

症例：25才の未婚女性。

主訴：嚥下困難

既往歴ならびに家族歴：特記すべきことなし

現病歴：昭和43年5月頃から39度程度の発熱と、手足の関節痛、浮腫および両下腿の紅斑が出現し、某医にて

加療をうけ約1週間で解熱した。その後易疲労感があり、両上下肢の浮腫が持続し再三熱発を繰り返し、時に動悸や胸やけをともなつた。昭和44年6月より顔面にも浮腫および紅斑が現われ、発熱、関節痛およびレイノー症状が持続するため某総合病院に入院した。当時の所見によると赤沈1時間値 115mm, CRP + 2, RA + 2,  $\gamma$ -グロブリン34.7%で関節リウマチと診断し、ECG上心内膜炎の所見がみられた。ステロイドホルモン療法により約1カ月で解熱し、赤沈も1時間値38mmとなり通院加療に代え、9月中旬ステロイド投与を中止した。中止後数月を経て再び発熱、顔面の浮腫および紅斑、関節痛を繰り返し、10月よりステロイド療法を再開、症状に応じ適時増減した。12月になり顔面の紅斑は典型的な蝶形紅斑となりSLEの疑いをもたれた。その後、通院加療しステロイドのコントロールで小康をえていたが、昭和46年1月より黄疸ならびに全身倦怠感が現われ再入院、約2週間で黄疸は消褪したが、2月に入り譫妄と痙攣発作が発来したのでステロイド大量投与施行、1カ月余りで寛解したが、精神症状が持続したため4月に他の総合病院に転院した。症候性精神病としてステロイドなどによる加療を受け1カ月位で精神症状もなくなつた。6月中

旬より弛張熱を繰り返し、白血球1700と著減したので、輸血とプレドニンの大量投与を行ない、一時的に改善をみた。なお当時の血液像は好酸球2%、リンパ球98%で好中球系が完全に消失し、骨髓穿刺にて細胞数311, 500/mm<sup>3</sup>, 赤芽球が著明に増加し特有の agranulocytosis を示している。7月初旬より食物摂取に際して胸骨背面の疼痛を覚えるようになり、漸次嚥下困難に移行していった。7月下旬食道透視により食道の peristalsis の低下と多量の唾液の貯溜を認めている。9月になり固形物の通過が難かしくなり中部食道に狭窄像を指摘された。この頃から他の自覚症状は軽減したが、嚥下困難のみは徐々に増悪傾向を示し、臨床所見から SLE と診断され、昭和47年2月当科へ紹介された。

当科入院時所見：栄養、体格中等度、軽度の満月様顔貌を呈し、顔面および両下腿に瀰漫性紅斑を認む。寒冷に曝すと四肢末端にレイノー現象がみられたが全身皮膚の硬化、舌小帯の短縮などはなく、関節の変形もない。体温36.3°C、脈拍84/分整、リンパ節腫大なし、胸部理学的著変なし、腹部平坦、肝脾触知せず異常抵抗なし。

検査所見：赤血球 420×10<sup>4</sup>, Hb 70%, 白血球4300, 分画には異常なし、赤沈値は1時間24, 2時間47。肝機能ではGOT 93 u., GPT 103 u., AL-P 6.7, 黄疸指数45, 総蛋白量 7.1 g/dl, アルブミン55%,  $\gamma$ -グロブリン24.3%, アンモニア 125  $\gamma$ /dl でチモール, クンケルは正常であった。尿蛋白はしばしば陽性であったが、腎機能は正常。血清電解質も正常。その他の生化学的検査ではCRP+, RA+, ASLO 100以下, Waaler-Rose 16, TA-test (-), Wa-R (-)。副腎機能検査では Thorn test 6.5%の減少率で、尿中17-OHCS 6.75mg/day, 17-KS 2.32mg/day。

免疫学的検査ではLE細胞, LE test とともに陰性で、これらの検査は全経過を通じ10数回施行したが常に陰性であった。免疫電気泳動ではIgGの著増と $\beta_1C/\beta_1A$ グロブリンの減少乃至は著減を認めたが、この時の補体価はCH50が125, C<sub>7</sub>は14.3, C<sub>4</sub>が8.25と正常であった。DNA spot では32倍以上と抗核抗体陽性、抗核因子(ANF)は diffuse pattern を示し、抗体価 2<sup>8</sup>以上。

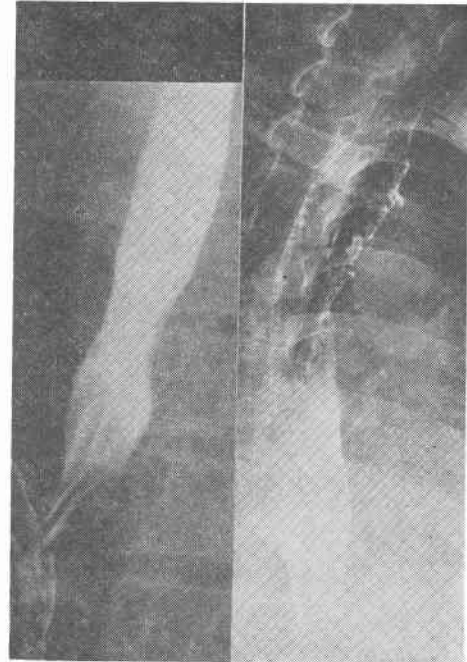
その後の検査でANFは shaggy pattern を示した。左頬部紅色皮疹よりの皮膚生検ではSLEの寛解期ではないかとの診断をえた。

X線検査上、肺および心陰影に異常なく、また肺機能検査でも閉塞性所見はなかつた。食道胃腸透視は過去44年6月、45年3月、46年3月に施行しているが特に所見はなかつた。

図1 a) は45年1月のもので異常を認めない。46年7月

図1 食道X線像

a) 45年1月17日 b) 46年7月22日

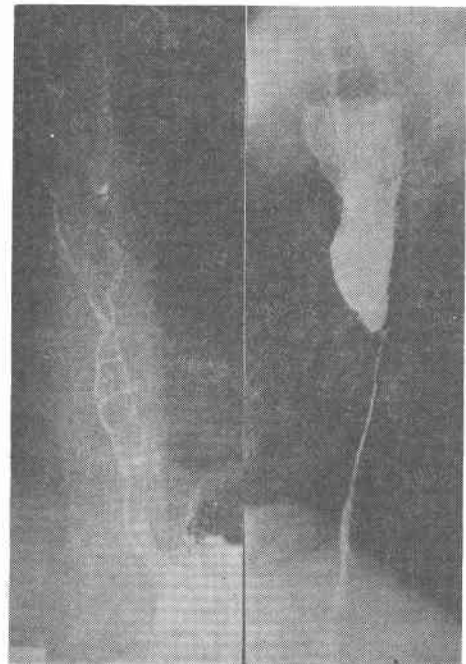


正常像

蠕動の低下

図2 食道X線像

a) 46年9月2日 b) 47年2月21日



狭窄の出現 横  
走るレリーフ

狭窄高度 口側の拡張

には蠕動の低下と唾液の貯溜を認めるが、**図1b**の如く狭窄像はみられない。ところが9月には、**図2a**のような狭窄が出現し、横走するレリーフ像を認める。**図2b**は当科へ入院した47年2月のものであるが、狭窄はさらに高度となり口側の拡張も顕著となつた。胃腸には異常を認めず、hiatus hernia もない。なお、薬剤誘導SLEを生起すると考えられているプロカインアマイド、ヒドララジン、抗てんかん剤などは使用していない。

以上の如く赤沈の亢進、白血球減少、 $\gamma$ -グロブリンの増加、蛋白尿がみられ、LE test は陰性であつたが、抗核抗体は数回の検査にていずれも陽性であつた。また、American Rheumatism Association<sup>1)</sup>のSLE診断基準(表1)によると本症例は1, 3, 7, 13, 14番の5項目が陽性で臨床的にSLEと考え、これに伴う高度な食道狭窄であると判断し47年7月21日手術。右開胸にて病変部に到達、気管分岐部3cm口側より食道は著明に細くなり、壁は硬くやや肥厚しているが周囲とは容易に剝離しえた。狭窄部より口側は著しく拡張していたが、リンパ節腫脹なく、他の胸腔内臓器組織に異常を認めず。ここで食道亜全別出し、胸骨後経路にて胃管による食道再建術を施行した。**図3**は、その別出標本で中部食道に約3cmにわたる狭窄があり、狭窄直上部に小潰瘍があり、口側は著明に拡張し、粘膜は白濁し、ところどころに不規則な横走する皸裂がみられた。**図4**は狭窄部の組織像で粘膜は萎縮し、筋の層構造が不明確で小円形細胞の浸潤がみられた。粘膜下および筋線維間に著明な膠原線維の増生がみられ、それらの線維間基質にトルイジン

表1 Criteria for SLE  
(American Rheumatism Association 1972)

1. Facial Erythema (Butterfly Rash)
2. Discoid Lupus
3. Raynaud's Phenomenon
4. Alopecia
5. Photosensitivity
6. Oral or Nasopharyngeal Ulceration
7. Arthritis without Deformity
8. LE cells
9. Chronic False-Positive STS
10. Profuse Proteinuria
11. Cellular Casts
12. One or both of the following
  - a) Pleuritis
  - b) Pericarditis
13. One or both of the following
  - a) Psychosis
  - b) Convulsion
14. One or more of the following
  - a) Hemolytic Anemia
  - b) Leucopenia
  - c) Thrombocytopenia

図3 別出食道標本

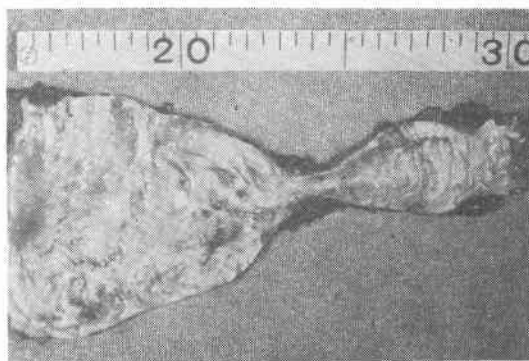
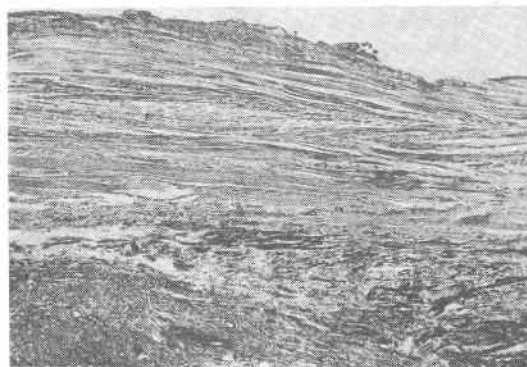


図4 狭窄部の組織像(アザン・マロリー染色×20)



ブルー染色によるメタクロマジー陽性像も認められた。口側食道(拡張部)の横走する皸裂の組織像は**図5**の如くで、粘膜下に著明な膠原線維束を認めるが、これは恐らく肥大した筋線維が変性し、硝子化及び線維化をとげた結果と考えられ、このため粘膜の菲薄化がみられる。**図6**は食道壁小動脈のonion skin様病変でこの例ではさらに随所に、血管の筋線維の断裂或は筋層の線維化も認められた。**図7**は右噴門リンパ節中のヘマトキシリン体を示すが、食道壁にも所々に証明された。上記病変は程度の差こそあれ別出食道全域に認められたが、口側に行く

図5 口側拡張部の皸裂部組織像(アザン・マロリー染色×20)



図6 食道壁小動脈の onion skin 病変 (エラスチカ, ワン・ギーソン染色×200)

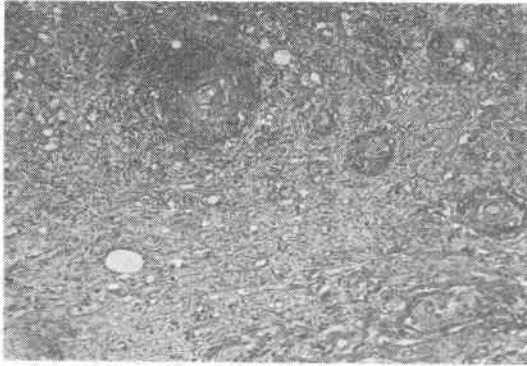
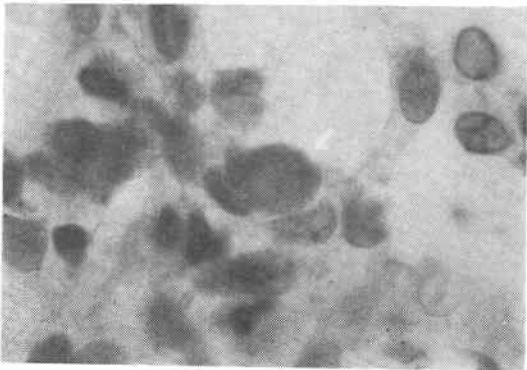


図7 噴門リンパ節中のヘマトキシリン体 (ヘマトキシリン・エオジン染色×1000)



ほど軽度であつた。また、一般に平滑筋線維の障害の度合と比較して横紋筋のそれは軽微であつた。なお、腎、脾よりの生検所見では壊死性糸球体炎や wire-loop 病変、あるいは脾の onion skin 病巣は証明されなかつた。

術後経過良好で吻合部の通過も円滑、術後1年余の現在家業を手伝っている。

#### 考 察

膠原病の殆んどがなお病因源不明であり、かつ極めて難治性の疾患で複雑な臨床像を呈すものである。検査技術の向上により細部にわたる検査が施行されるようになってから、膠原病では定型的な症例のほか、巾広い variant があるのみならず、各膠原病間には類似の所見や症状があるため、相互の鑑別が容易でなく、さらには2つ以上の膠原病の重なりあつた overlap syndrome や、ある疾患から他への変貌である transition もあり得るのでこの点の留意が必要であらう。

膠原病の食道病変として代表的なものに強皮症(進行性全身性硬化症、以下 P S S と略)がある。本症では90%以上に皮膚の変化が認められるが、内臓にも同様の変化が高頻度にみられる。消化管中最も高頻度に異常の認

められる部位は食道であり、1903年 Ehrman<sup>2)</sup> が嚥下障害を訴える P S S 例を報告して以来数多くの発表があるが、食道の幅の拡張、蠕動の低下乃至消失を特徴的所見とする<sup>3)24)</sup>。このような異常像を呈する頻度は Sackner<sup>4)</sup> 46/57 (80.6%)、Poirier<sup>5)</sup> 153/ 283 (54.0%)、Farmer<sup>6)</sup> 136/ 211 (64.5%)、東大物療内科<sup>7)</sup>87/97 (90%) と極めて高率である。また、Poirier<sup>5)</sup> によると嚥下障害などの食道の愁訴がまつたくみられない 141例の本症に食道造影を施行したところ 36例に異常を認め、Hale<sup>9)</sup> も同様15例中 8例に異常を発見し、臨床症状と食道X線像とは必ずしも平行しない。多発性筋炎でも P S S と同様の食道変化を認めた O'Neill<sup>8)</sup> らの報告はあるが一般には異常のないことが多いようである<sup>9)</sup>。また、本症ではときに嚥下障害がみられるが、これは嚥下筋の障害に基づくもので、食道壁の障害による P S S と異質のものであつて、X線学的には Valleculla sign として認識される<sup>7)</sup>。

われわれの集計した S L E の食道に異常の記載された本邦剖検例(日本病理剖検輯報による)は表2の如くであるが、いずれも本症との因果関係が判然とせずわずかに食道潰瘍を示した第8例にその可能性を認めうる程度である。S L E によると思われる食道病変の報告例は極めて少なく、表3のごとく欧米では Harvey<sup>10)</sup> が S L E 138例中45例、O'Neill<sup>8)</sup> の28例中1例、Keats<sup>11)</sup> の2例、Bianchi<sup>12)</sup> の43例中1例、Tatelman<sup>9)</sup> 30例中3例のみで、これらの狭窄程度はいずれも比較的軽度なようである。本邦では斉藤<sup>7)</sup> の1例およびX線上食道の軽度の拡張を認めた田中<sup>13)</sup> の2例をみるにすぎず極めて稀な病変であると云えよう。S L E の食道には異常が認められないと主張する学者も多く<sup>10)14)15)16)</sup>。斉藤は S L E による食道病変の存在には否定的見解をとっており、自己の報告例についても P S S ではないかと懐疑的で再検討中であると述べている。Bianchi<sup>12)</sup> の症例も当初 S L E とされていたが、後に P S S との合併であつたと修正されている。一方、Gould<sup>17)</sup> のように S L E でも P S S と同様の食道病変が認められるが、その程度は軽いといい、Tuffanelli<sup>18)</sup> も食道変化が惹起されてもいいのではないかと考をとっている。また、食道マンメトリーで内圧異常をみた Stevens<sup>19)</sup> によると S L E 4/16、P S S 21/25 Tatelman<sup>9)</sup> は S L E 5/30、P S S 20/29、R A 0/27 と報告し S L E でも異常があるにはあるが P S S と比べ遙かに少ないと記述している。

われわれの症例ではその臨床症状、検査成績、免疫学的所見および組織学的所見を併せ考える時、S L E と診断をくださるのが最も妥当と思われるが、腎、脾所見など

表2 食道病変の存在したSLE剖検集計(昭和33年より現在まで)

No.	年度	症例	剖検施設	臨床診断	合併病変	食道病変
1	1961	67 ♀	日大病理	紅斑性狼瘡 老衰, 肺炎		食道炎
2	1961	30 ♀	東京警察病院	急性紅斑性狼瘡 顆粒細胞減少症		食道モリニア症
3	1967	19 ♀	信大病理	全身性エリテマトーデス		食道真菌症
4	1968	20 ♀	大阪医大病理	急性紅斑性狼瘡		食道炎
5	1968	34 ♀	熊大病理	全身性紅斑性狼瘡		食道炎
6	1968	21 ♀	秋田県立 中央病院	慢性腎炎 尿毒症		出血性食道炎
7	1969	25 ♀	阪大病理	SLE AI	真菌症	食道静脈瘤
8	1969	40 ♀	名古屋市立 東市民病院	全身性紅斑性狼瘡	循環不全	食道潰瘍
9	1970	61 ♀	三重大病理	紅斑性狼瘡		食道憩室
10	1971	38 ♀	東大病理	SLE	下行静脈血栓症	食道炎

表3 SLEにおける食道病変報告例

報告者	年	診断	レ線所見	組織学的所見	その他
Harvey	1954	SLE (138例中)	PSSに似る1例	膠原変性, 潰瘍及び 動脈炎	剖検
Keats	1961	SLE (2例)	食道 atony 拡張	不明	レ線 剖検
O'Neill	1961	SLE (28例中1例)	通過遅延	不明	レ線 剖検
Bianchi	1966	SLE+PSS (1例)	下1/3狭窄	著明な fibrosis (主に遠位部)	レ線 剖検
斉藤	1973	SLE?		不明	
田中	1973	SLE (2例)	軽度の拡張と停滞	不明	レ線
本例	1973	SLE	下1/3狭窄	膠原線維増多 狭窄, 潰瘍	手術

を欠くことから確診を下すに至っていない。Crown<sup>20)</sup>, Rodnan<sup>21)</sup>によると皮膚病変を欠く強皮症を報告し、消化管ことに食道病変の重要性を強調しているが、かかるものの存在も忘れてはならない。したがって断定所見を欠く以上SLEと即断せず、斉藤, Tatelmanの指摘するような overlap あるいは transition であるか否かを念頭において病像の分析を慎重に行なうべきであろう。しかしながらわれわれの症例においては紅斑以外の皮膚病変を全く欠き、皮膚の硬化、手指の屈曲性拘縮、肺所見、下痢などの消化器症状、上膊、胸部などの色素沈着あるいは脱失、顔面、頭部の毛細血管拡張などのPSSを思わす症状がなく、皮膚生検像でも同様であり、病像としてははるかにSLEにその類似性を求めやすく、現時点では本症例はSLEに由来するものと考えている。

この症例では食道X線検査を反覆施行していたため、

食道狭窄の発現の時期が確認できたが、狭窄に至るまでの期間が極めて短時日であつたのは予想外で本症の病態および進展を観察するうえに興味深いものがある。一般にSLEの食道病変はPSSに比べ軽度なものとされており、蠕動の低下と食道の拡張を主たる病変とし、ときに食道下部の軽度の狭窄像を認めるが、われわれの症例のような高度な狭窄と口側食道の拡張をともなつた症例は文献上見当たらない。また食道潰瘍もしばしば報告<sup>10)13)22)</sup>されているがHarveyによるとこれはSLEによると考えられる細動脈病変からの二次的なものであると結論している。食道狭窄の原因として潰瘍を一義的に考えている学者<sup>23)</sup>もあるが、潰瘍、炎症、狭窄などは胃液の逆流などによる二次的現象と理解されているようである。

病理学的には平滑筋の萎縮、変性および結合織による置換、膠原線維の増殖さらに細小動脈、小動脈の内膜増

殖がその主たる所見である。しかし、かかる組織学的変化に先行して機能的病変が起ることを指摘している学者もいる。食道病変が主として下部 $1/3$ にみられることは、衆目の一致するところであるが、ここは横紋筋が平滑筋に移行するところである。Treacy<sup>24)</sup>によると食道の変化は平滑筋の機能異常に由来するが、この部の粘膜下や筋層の間質には直接筋層を圧迫するほどの線維化の所見がないことから、平滑筋の障害はこれを支配する神経に病変があるとしている。そして Auerbach 神経叢の円形細胞浸潤例をあげ自律神経異常説を唱えている。Stevens も蠕動波の消失やレイノー現象との関係を重視し神経説を支持している。一方、Atkinson<sup>25)</sup> は食道マノメトリーを駆使した詳細な観察結果から、神経節よりも平滑筋線維の病変の先行を強調している。また、Atkinson は上部食道においても収縮能の低下例を認めているが、Garrett<sup>26)</sup> は上部食道の収縮能の正常なことを立証しこれに反論している。われわれの観察では平滑筋線維の障害度に比べ横紋筋線維のそれは比較的軽微であつた。病変が平滑筋を主として犯すものとするならば狭窄が下方 $1/3$ 部に限局してみられるのは納得しがたく、平滑筋線維のみより構成されるそれより噴門にかけての下部食道に最も障害が強く現われてしかるべきではないかと考える。いずれにしても本症の食道病変の本態に関しては2説があり、1つは筋萎縮をもつてその本態とする立場と、粘膜下組織の硬化病変を主とみなす見解とが対立しているようである。また、本症の場合には血管の変化が重要性をもち、Strukov<sup>27)</sup>によれば血管炎が全例にみられ毛細血管、小動脈、細動脈が浸されると報告し、Miescher<sup>27)</sup>からも小動脈に多いことを支持している。血管はフィブリノイド変性に続発して出血がおこり、また、線維化によつて管腔の狭小および閉塞を起すにいたる。われわれの症例も食道壁に顕著な線維化と壁毛細血管の onion skin lesion を証明したが、これらの食道病変が血管変化によつて惹起されたものとは断定しえない。

食道病変を伴う SLE についての治療に関しては文献的考察がとぼしいので、膠原病とくに PSS について述べることにする。器質的変化を伴う食道病変に対しては姑息的治療は全く無効で外科的療法によらざるをえず、手術侵襲そのものは膠原病の経過とくに悪影響をおよぼさないといわれている<sup>28)</sup>。Piper<sup>29)</sup>によると食道病変のある患者の20%は栄養摂取不能のため悪液質となつて死亡するに至るといふ。したがつて栄養路を確保する必要上、食道ブジーが試みられたが効果なく<sup>30)</sup>、胃瘻造設では体重維持が困難で、また精神的苦痛も大きい。esophageal scleroderma の患者の大部分にレイノー現象

が認め<sup>19)24)31)</sup>られることから食道病変との相関を重視し、胸部交感神経切除を行ない、食道病変の寛解を報告した文献<sup>32)</sup>も見られるが、かゝる考え方には批判がある。Perdue<sup>33)</sup>、Atkinson らは空腸移植による食道再建を試み、McLaughlin<sup>30)</sup> は病変部切除後食道胃吻合術を行ない良好な結果を得ている。秋山<sup>34)</sup> は本症に対し、非開胸食道切除を行ない満足すべき結果を得ているが、侵襲の少ない興味ある術式である。われわれも術前各種機能検査を施行し、充分吟味のうえ手術に臨み食道亜全別術により案じられた合併症もなく良好な経過をたどり、食餌摂取を可能ならしめた。本症に対しては行なわれるべき手術がいずれも、該疾患に対する根治性を持たず対症的手術であり、とくに食道再建術などの侵襲の大きなものは余り報告されていないが、狭窄高度なものに対しては切除以外に方法はなく、むしろ積極的にとりあげるべき術式と考える。

## 文 献

- 1) Cohen, A.S., et al.: Criteria for the classification of systemic lupus erythematosus-Status 1972. *Arthritis and Rheumatism* **15**: 540—543, 1972.
- 2) Ehrmann, S.: Über die Beziehung der Sklerodermie zu den autotoxischen Erythemen. *Wien Med. Wschr.* 1098—1102, 1903.
- 3) Hale, C.H., et al.: The roentgenological appearance of the gastrointestinal tract in scleroderma. *Am. J. Roent. Rad. Therap.* **51**: 407—420, 1944.
- 4) Sackner, M.A.: Visceral manifestations of scleroderma. *Arthritis and rheumatism* **5**: 184—194, 1962.
- 5) Poirier, T.J. et al.: Gastrointestinal manifestations of progressive systemic scleroderma based on a review of 364 cases. *Am. J. Gastroent.* **58**: 30—44, 1972.
- 6) Farmer, R.G., et al.: Prognostic significance of Raynaud's phenomenon and other clinical characteristics of systemic scleroderma: a study of 271 cases. *Circulation* **21**: 1088—1095, 1960.
- 7) 齊藤泰弘: 膠原病とその食道X線所見, *Medical Sandoz* **1**: 135—136, 1973.
- 8) O'Neill, P.B.: Gastrointestinal abnormalities in the collagen diseases. *Am. J. Dig. Dis.* **6**: 1069—1083, 1961.
- 9) Tatelman, M., et al.: Esophageal motility in systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, and scleroderma. *Radiology* **86**: 1041—1046, 1966.
- 10) Harvey, A.M., et al.: Systemic lupus erythematosus: review of literature and clinical

- analysis of 138 cases. *Medicine* **33**: 291—437, 1954.
- 11) Keats, T.E.: Collagen diseases: demonstration of non-specificity of their extrapulmonary manifestations. *Am. J. Roentgenol.* **86**: 938—943, 1961.
  - 12) Bianchi, F.A., et al.: Analysis of 27 cases of PSS (including 2 with combined SLE) and a review of the literature. *J. Chron. Dis.* **19**: 953—977, 1966.
  - 13) 田中 満ほか: Systemic Lupus Erythematosus. *臨床放射線*, **18**: 637—640, 1973.
  - 14) Jessar, R.A., et al.: Natural history of lupus erythematosus disseminatus. *Ann. Int. Med.* **38**: 717—731, 1953.
  - 15) Armas-Cruz, R., et al.: Clinical diagnosis of systemic lupus erythematosus. *Am. J. Med.* **25**: 409—419, 1958.
  - 16) Brown, C.H., et al.: Gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Gastroenterology* **31**: 649—666, 1956.
  - 17) Gould, D.M., et al.: Roentgenologic findings in systemic lupus erythematosus, analysis of 100 cases. *J. Chronic. Dis.* **2**: 136—145, 1955.
  - 18) Tuffanelli, D.L., et al.: Scleroderma and its relationship to the "collagenoses": Dermatomyositis, lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, and Sjögren's syndrome. *Am. J. Med. Sci.* **243**: 133—146, 1962.
  - 19) Stevens, M.B., et al.: Aperistalsis of the esophagus in patients with connective tissue disorders and Raynaud's phenomenon. *New Eng. J. Med.* **270**: 1218—1222, 1964.
  - 20) Crown, S.: Visceral scleroderma without skin involvement. *Brit. Med. J.* **2**: 1541—1543, 1961.
  - 21) Rodnan, G.P., et al.: Progressive systemic sclerosis sine scleroderma. *J.A.M.A.* **180**: 665—670, 1962.
  - 22) Atkinson, M., et al.: Esophageal changes in systemic sclerosis. *Gut* **7**: 402—408, 1966.
  - 23) Leinwand, I., et al.: Scleroderma (based on a study of over 150 cases). *Ann. Int. Med.* **41**: 1003—1041, 1954.
  - 24) Treacy, W., et al.: Scleroderma of the esophagus. *Ann. Int. Med.* **59**: 351—356, 1963.
  - 25) Garrett, J.M., et al.: Esophageal deterioration in scleroderma. *Mayo Clin. Proc.* **46**: 92—96, 1971.
  - 26) Strukov, A.I.: Studies on connective tissue disease in the Soviet Union. The morphology of systemic lupus erythematosus in the connective tissue. 205—216, William and Wilkins Co., Baltimore, 1967.
  - 27) Miescher, P.A., et al.: Systemic lupus erythematosus in textbook of immunopathology. **2**: 675—712, Grune and Stratton Co., New York, London, 1969.
  - 28) 七川 敏次: 現代外科学大系16, 皮膚・粘膜・結合組織の外科, pp. 319 中山書店, 東京, 1970.
  - 29) Piper, W.B., et al.: Progressive systemic sclerosis: Visceral manifestation in generalized scleroderma. *Arch. Derm. Syph.* **72**: 535—546, 1962.
  - 30) McLaughlin, J.S., et al.: Surgical treatment of strictures of the esophagus in patients with scleroderma. *J. Thoracic Cardiovascular Surg.* **61**: 641—645, 1971.
  - 31) Cohen, S., et al.: The pathogenesis of esophageal dysfunction in scleroderma and Raynaud's disease. *J. Clin. Invest.* **51**: 2663—2668, 1972.
  - 32) Evans, J.A., et al.: Treatment of diffuse progressive scleroderma. *J. A. M. A.* **151**: 891—899, 1953.
  - 33) Perdue, G.D., et al.: Surgical manifestation of scleroderma. *Surg. Gyne. Obst.* **115**: 745—748, 1962.
  - 33) 秋山, 洋ほか: 汎発性鞏皮症の食道狭窄に対する非開胸食道切除再建術式. *外科*, **36**: 661—665, 1973.