

Possible Arrhenoblastoma With Feminization

男性芽細胞瘤

女性化的病例報告及討論

許明洲 蔡景林 陳益村

省立基隆醫院婦產科

具有內分泌活性的卵巢腫瘍是婦科疾病中最富神秘與趣味性者，其組織發生、內分泌機轉及表現於臨床上的特異表徵，一直是專家學者所努力探討的對象。男性芽細胞瘤是卵巢男性化腫瘍中最常見的一個，本文即報告一名6歲女童，因右下腹疼痛、陰道出血、乳房及外陰異常發育而來本院就診，綜合臨床症狀、身體檢查及檢驗室檢查，經開刀證實為一罕見之女性化男性芽細胞瘤。此外加以檢討過去文獻之報告，並分析比較本病例之特異處，對各種可能之論點加以闡釋。

病例報告

病人蔡月真，是一個6歲女孩，因右下腹疼痛及陰道出血3天，於民國68年1月17日來本院就診。早在就診6個月前，她母親即發現她乳房腫大，外陰更異於同齡小孩，其間曾數度往訪開業醫生，但都沒有結果。就診前3天，病人陰道有褐色分泌物，繼之有鮮血流出，並有右下腹劇烈疼痛，其家人乃帶她去找外科醫生，後轉送來本院診治。發病以來，病人並無頭痛或視力模糊現象。過往史與家族史亦無特殊之處。

身體檢查：

病人體格發育良好，身高102cm，體重17Kg，營養情況甚佳，但無肥胖現象，智力反應正常，兩側乳房對稱性腫大（約如鷄蛋大小），乳暉擴大而呈紅褐色（乳頭大而微翹），全身並無顯著體毛，大陰唇正常，小陰唇顯著肥大且呈暗褐色，陰核微突，陰道口有微量鮮血流出。腹部觸診摸到一大小如胎頭之硬塊，位於下腹右側，其實堅硬，略有壓痛，可上下左右移動，其他檢查都如正常小孩。

檢驗室檢查：

紅血球 $395 \times 10^4 / \text{mm}^3$ ，血色素 12gm/dl，白血球 $9900 / \text{mm}^3$ ，中性球 75%，淋巴球 25%。尿液妊娠試驗呈陰性反應，24小時尿液 17-KS 8.6mg/dl，17-KGS 7.6mg/dl，其他小便常規檢查正常。血清梅毒反應陰性，血糖正常，非蛋白氮 26.8mg/dl，其他肝腎功能檢查皆屬正常。“陰道分泌物抹片”檢查因含太多紅血球而看不清細胞型態。

下腸胃道X光攝影：

小腸有被向上推移的現象，表示下腹部有某一佔據空間之瘤塊。超音波造影，於右側腹，見有一 $12 \times 10.5 \times 6.5 \text{ cm}$ 之實體，其中有一部份呈“囊腫變性”，子宮略大。

在機能性卵巢腫瘍的初步診斷下，病人於68年1月22日接受剖腹探查，發現腹腔有一 $11 \times 9 \times 2.5 \text{ cm}$ 瘤塊，位於下腹右側，以一扭曲之根蒂連接於子宮之左角部，左側卵巢為瘤塊取代已不復見，右側卵巢大小正常，子宮略大，腹腔內有約 100 ml 淡紅色腹水，瘤塊包膜完整，並無黏連及轉移跡象，手術切除此瘤塊及附著之左側輸卵管。

病理報告：

此腫瘤重 160gm，外表平滑，呈暗紅色光澤，大體呈實質性結構，但中間有一 $7 \times 5.5 \text{ cm}$ 之囊性空洞。切面所見，於實體部有大塊出血區，囊腫內緣平滑，其外圍實體部厚達 5cm。

顯微鏡下：

此卵巢腫瘤有明確之管狀或腺體狀構造，乃由富含嗜伊紅胞漿之高柱狀 Sertoli 細胞組成，除實體區可見由類似 Sertoli 細胞密聚而成之索帶（圖1, 2）。在所有切片中皆找不到有 Leydig 細胞之存在。某些地方見有出血性壞死，也偶見細胞分裂像。所切除之部

分輸卵管，病理上無異常浸潤。此腫瘤病理診斷為少見之管狀男性芽細胞瘤（tubular arrhenoblastoma）。

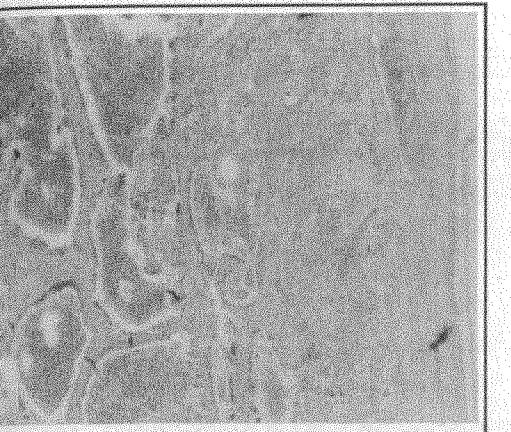
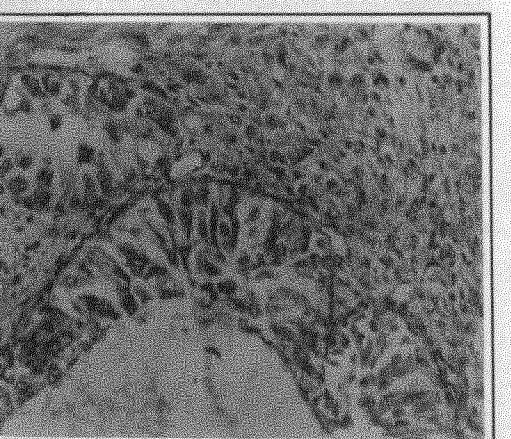


圖1 低倍顯微構造，見有極明顯之管狀或腺狀結構，由富含嗜伊紅胞漿之高柱狀 Sertoli 細胞組成，圖中不見 Leydig 細胞之存在。

病人於開刀後三天即不見陰道出血，於術後一星期出院。經出院後“追蹤訪視”該肥大乳房於手術後一個月消退，乳量無多大改變，小陰唇略小，但顏色仍呈暗褐色，手術後四個月陰道分泌物檢查正常，該女孩目前健康良好。

男性芽細胞瘤是極少見之卵巢腫瘤，略小於所有卵巢腫瘤之 0.1%⁽¹⁾。文獻上第一個報告乃 Pick 於 1905 年所描述類似睪丸結構之腫瘤，他稱之為 adenoma tubulare testiculare ovarii⁽²⁾。Meyer 於 1931 年首先提出了 arrhenoblastoma 之名稱，並以病理學之觀點將之區分為三類⁽³⁾。1960 年 Pedowitz 及 O'Brien 整理歷年 240 病例加以分析研究⁽⁴⁾。其



後雖有零星報告，然為數不多，至於以女性化為表徵之男性芽細胞瘤，更屬鳳毛麟爪。在台灣，據筆者所悉，並未有類似之病例報告。

男性芽細胞瘤好發於生育年齡之婦女，最常發生於 20 至 30 歲之間之年輕女子。據統計，75% 之病例年齡小於 40 歲，66% 小於 30 歲，最年輕之病例為 2 歲半，最年老者為 70 歲⁽⁵⁾。本病例年齡僅 6 歲。男性芽細胞瘤 96% 單側發生⁽⁴⁾。

男性芽細胞瘤是素負盛名的男性化卵巢腫瘤，但並非所有男性芽細胞瘤皆有男性化表徵。據統計，約 85% 有男性化症狀，其他 15% 之病例，或不具內分泌機能，或其表現為女性化⁽⁶⁾。典型具男性化症狀的男性芽細胞瘤，其臨床歷程可分為兩個時期；第一個時期為女態脫失期（defeminization），最常見之頭一個症狀為無月經（70%），其他尚有月經過少，乳房萎縮，失去女性之圓滑體態等。然後跟著而來的第二個時期稱為男性化期，最常見者為女性多毛症（77%），50% 見有陰蒂肥大及聲音低沉等現象⁽⁴⁾。女性化男性芽細胞瘤的病例報告不多，其症狀不外乎未成年女童之早熟，月經過多，停經後出血等。本病例之小女孩即以女性之早熟為其臨床表徵，包括乳房與外陰之提早發育、子宮出血及子宮肥大等。此外由於腫瘤之壓迫，亦可出現腹痛、腹脹之症狀。一般說來，開刀後症狀之消失也是比照其出現的次序而消失。不過真正的男性化徵象之消失要比女態脫失症狀之消失慢得多，而且，消失得也不完全。女性特徵回復之第一個表現就是月經之恢復。本病例於術後即見乳房肥大之消退及出血停止。

男性芽細胞瘤病理之特點在於多少有類似男性睪丸曲細精管之構造。Meyer 將其分為三類型；第一型為高度分化型，擁有相當明確的管狀結構，其細胞類似 Sertoli 細胞，其核橫置於索帶之長軸上，管狀結構之間少數情況下可見 Leydig 細胞，因此這類型腫瘤據信少有男性化表徵⁽²⁾⁽³⁾。第三型為未分化型，乍看之下，有類似肉瘤組織（Sarcomatous）之型態。腫瘤大部分為間質細胞（interstitial cell）或稱 Leydig 細胞所交織而成的索團，只有在極其小心觀察下才能發現類似性細胞索帶（sex cord）之結構，或是不完整之小管，上述間質細胞是目前公認可以產生男性激素（androgens）的細胞，故此型最易伴隨有男性化表徵⁽²⁾⁽³⁾。第二型稱中間型，其顯微構造介

左圖：高倍顯微構造，顯示完整明確之管狀結構，腺管之間見有類似 Sertoli 細胞密聚而成之索團。

於上述二型之間，可發現某些小管狀之結構，間質細胞與呈鋸齒狀排列的細胞柱，它們彼此之間以不等比例相混合。本病例之病理結構應屬於第一類之高度分化型。很多學者都認為第一型伴有一男性化表徵之機會少，第三型則多⁽¹⁾，而第一型之惡性度最低（12.8%），第三型之惡性度高（42%）⁽⁴⁾⁽⁶⁾。然最近的統計顯示病理組織之特定型態與男性化現象之間並無明確之關聯⁽²⁾，而腫瘍之惡性度不能以其病理組織之型態來決定⁽³⁾；其惡性與否應以開刀所見腫瘤包膜之完整性、轉移跡象、腹水及開刀後之臨床歷程來論斷⁽⁴⁾⁽⁵⁾。簡言之，僅憑顯微鏡下之細胞型態，並不能預測其特定之內分泌機能，也不能推斷其惡性度。

男性芽細胞瘤屬於“惡性瘤”，但其惡性化之程度比起一般的卵巢癌來說，要低得多。由於文獻上所報告之病例數目不多，且其追蹤時間皆甚短，故真正之再發率與惡性度恐難斷定。O'hern 報告之系列，其惡性度為 3%⁽¹⁾，而 Pedowitz 及 O'Brien 報告者為 25 至 30%⁽⁶⁾。男性芽細胞瘤治療方法為手術切除，目前大家共同認定的治療原則是：對那些年輕希望生育的婦女祇做保守性治療，例如單側卵管卵巢切除術。至於年老沒有生育顧慮的病人，則行徹底的手術治療，如兩側卵管卵巢切除，加上子宮剔除。假如發現有腫瘤蔓延時，可考慮給予放射治療，不過，截至目前為止，放射線治療與化學藥物治療之確實效果還不太確定。此腫瘤之預後不錯，手術五年後之生存率達 66%⁽⁶⁾。

男性芽細胞瘤之正確診斷：

大家一致寄望於其內分泌代謝產物的生化測定，可惜截至目前的研究尚不得要領。17-KS 是來自腎上腺及卵巢所有含 19 碳（C¹⁹）與含 21 碳（C²¹）化合物的代謝產物，主要可分二大類，其一為 11-de-oxy-17-KS，包括 androsterone, etiocholanolone 及 dehydroepiandrosterone，是為包括 testosterone, androstenedione, adrenosterone 等具強力男性化潛能之最終產物。另一類為 11-oxy-17-KS，此為諸如 Cortisone, cortisol 等具微弱男性化潛能之最終產物⁽⁷⁾。男性芽細胞瘤分泌多種雄性激素，但並非所有雄性激素皆以 17-KS 之型式代謝，而 17-KS 也非皆來自雄性激素⁽⁸⁾。目前經實驗證實男性芽細胞瘤分泌有 testosterone, Δ⁴-androstenedione 及 dehydroepiandrosterone⁽⁶⁾⁽⁶⁾⁽⁶⁾。testosterone 具有強力之男性化潛能，後二者則較弱，故祇要有很少量的 testosterone，即可表現出明顯之男性化表徵，而即使 testosterone 之量確

有增加（其增加不過數 μg），其對於總量 17-KS 之增加亦微乎其微，故大多數男性芽細胞瘤雖擁有顯著之男性化表徵，其 17-KS 皆仍在正常範圍內或僅微量上升。因此，對一個具有男性化症狀的病人，若其總量 17-KS 及其個別成分（fraction）皆正常時，我們祇能說毛病可能是男性芽細胞瘤而不是腎上腺的因素⁽²⁾⁽⁷⁾。反之，若病人之總量 17-KS 與個別成分值皆高，我們卻不能否定男性芽細胞瘤的可能性⁽⁷⁾。Mahesh 等人用 decadron 來做 adrenal Suppression 試驗，若經足量 decadron 之服用，病人之 11-de-oxy-17-KS 仍持高不變，而 11-oxy-17-KS 降低時（示良好之腎上腺抑制），此表示增加之 11-de-oxy-17-KS 乃源自性腺而非腎上腺，此多少可幫助男性芽細胞瘤之鑑別診斷⁽⁸⁾⁽⁹⁾⁽¹¹⁾。然而，由於腫瘤細胞並無固定統一之生長分佈，且其細胞分泌亦不一致⁽⁷⁾，因此 17-KS 之數值與男性化之程度、腫瘤之病理型態及間質細胞之多寡並無直接關係。所以不能僅憑內分泌之生化分析，來診斷男性芽細胞瘤；其診斷端賴臨床徵兆、身體檢查、檢驗室分析及病理之整體配合。

男性芽細胞瘤之組織發生：

至今仍撲朔迷離，莫衷一是，Meyer 認為乃源自卵巢內所存留未分化而具男性傾向潛能的細胞⁽⁹⁾，這也是大多數學者的看法。Popoff 等人在某些男性芽細胞瘤內發現多種細胞構成之組織，從而認為它可能是畸胎瘤（teratoma）所衍生來的⁽⁴⁾。Teilum 則相信此腫瘤乃來自卵巢內的 testicular blastoma⁽¹²⁾，而稱之為 androblastoma。Mackinlay 認為男性芽細胞瘤乃來自顆粒細胞腫瘤（granulosa cell tumor）。最近有人研究認為成年期之間質細胞（stromal cell）也可轉變為能夠分泌女性激素或男性激素的細胞，因此認定男性芽細胞瘤乃是源自特異化的卵巢間質細胞（Specialized ovarian stromal cells）經過各種不同之分化而形成的⁽¹⁾⁽⁶⁾⁽¹³⁾。

男性芽細胞瘤之內分泌機轉：

目前仍在實驗探討階段，Younglai 等人用腫瘤活體組織培養的技術分離出 testosterone, androstenedione 及微量 Progesterone，並證實男性芽細胞瘤之合成雄性激素乃藉由 Δ⁴, Δ⁵ 兩種徑路（以 Δ⁴ 為主）。雖證據顯示男性芽細胞瘤可將 Progesterone 合成 testosterone, androstenedione 以及 17-OH progesterone，但並不產製 estrogen 顯示其 aromatizing 之能力甚微⁽¹⁾⁽¹⁰⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾。Ullery 等人認為男性芽細胞瘤乃由於其酵素系統之缺陷導致過量之 androstenedione 還原成 testosterone⁽¹⁶⁾。Sato

等人之實驗證明，對於由 Δ⁴-androstenedione 及 dehydroepiandrosterone 轉化為 testosterone 之效率，男性芽細胞瘤為正常卵巢組織之 13 倍⁽¹⁶⁾。然而 Kistner 認為此種腫瘤雖產製多量男性激素，但偶而也可分泌過量女性激素⁽¹⁷⁾。如同本病例，此男性芽細胞瘤合併 hyperestrogenism 之情況，文獻上亦有數例報告；O'hern 有 3 例，其中有一 9 歲女孩，同樣以早熟為其臨床表現⁽¹⁸⁾。Pedowitz⁽⁴⁾報告之 240 例中，8 例其症狀為月經過多，4 例其子宮內膜呈肥厚性變化，另外 Goodwin 及 Teilum⁽¹²⁾亦收集 10 例女性之病例。凡此男性芽細胞瘤合併女性化表徵的情況，其內分泌之機轉究竟如何解釋，目前雖無定論，但有以下各種論點：

（一）男性芽細胞瘤分泌多種雄性激素，而造成男性化表徵，此過多之雄性激素以 feedback 機轉抑制腦下垂體腺促進激素之分泌，因之卵巢之正常功能受到壓抑，女性激素減少的結果，復加造成病人之顯著男性化表徵，然而，由於腦下垂體分泌排卵性賀爾蒙（ovulatory hormone）比分泌的卵泡促進激素（FSH）更易受到血液中男性激素之抑制，因之，若男性芽細胞瘤產製之男性激素量僅足以抑制前者之分泌，而不足以抑制後者之分泌時，則雖病人沒有排卵，但 FSH 繼續刺激他側卵巢製造女性激素，故雖腫瘤本身不製造女性激素，但病人見有諸如子宮出血，子宮內膜肥厚或女性早熟的現象⁽⁴⁾。

（二）男性芽細胞瘤本身並無內分泌機能，但碰巧該病人他側健全之卵巢因其他原因而有過度分泌女性激素的現象，此時亦可造成男性芽細胞瘤而有女性化表徵的局面⁽⁴⁾⁽¹⁴⁾。

（三）Teilum 曾報告一例男性睪丸之 Sertoli 細胞腫瘤，其臨床表現都是女性激素的作用，再者，狗的 Sertoli 細胞腫瘤亦證實有女性激素的製造，因此推斷 Sertoli 細胞乃女性激素之製造者⁽²⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾。第一類型男性芽細胞瘤若純粹由 Sertoli 細胞組成，則此腫瘤即分泌女性激素而呈女性化症狀，若男性芽細胞瘤之組成主要為 Leydig 細胞，則呈男性化症狀⁽¹²⁾。另 Mackinlay 認為 Sertoli 細胞乃由顆粒細胞分化而來⁽¹⁶⁾，假若此種細胞黃體化，則此瘤即呈男性化表徵，若此種顆粒細胞沒有黃體化，則此瘤即表現女性化機能⁽¹⁶⁾。

（四）衆所皆知，那些產製類固醇（Steroid）之組織乃源自生殖泌尿脊（Urogenital ridge）的原始間葉組織，其細胞諸如腎上腺皮質細胞（adrenal cortical cell）、卵泡膜細胞、顆粒黃體細胞（

granulosa lutein cell）、Leydig 細胞及 Sertoli 細胞，他們彼此間的細胞型態大同小異，在正常的狀態下，他們之所以能分泌個別特定之類固醇賀爾蒙，其間之差異僅在細胞所含酵素成分之些微不同而已，若在機能性腫瘤的組成細胞中也存有此種差異時，則此時細胞分泌之類固醇賀爾蒙即可能不同於正常狀態下所分泌者⁽²⁾⁽⁵⁾。因而正常狀態下 Leydig 細胞分泌男性激素，但在某些男性芽細胞瘤所含的 Leydig 紖細胞却可能因酵素成分之改變而分泌女性激素，從而表現女性化症狀。

（五）在單獨的一個腫瘤當中，可以發現多種組織型態，Plate 實驗認為間質細胞可同時產製男性激素與女性激素⁽²⁾，Jeffcoate 也相信男性激素與女性激素可以同時由一種腫瘤合成，至於其臨床效應則端視何者量多，何者潛力強而定⁽⁵⁾⁽⁷⁾。Plotz 氏也曾利用生物學之技術確定了這種理論，他也指出，在血漿之中，男性激素算是女性激素之前身，而且可以轉變為女性激素，因此，在許多具有機能性之腫瘤當中，可以發生兩種性別之內分泌活力。此外，任何一種具有活性之腫瘤必定可以合成生物化學上構造相近之類固醇激素，這就難怪同一種腫瘤而能表現不祇一種內分泌之臨床效應。

（六）Fathalla 氏證實，某些卵巢間質發生卵泡膜變化之卵巢腫瘤確實具有內分泌之潛能，因此認為並非腫瘤細胞本身製造具有活性之類固醇，而是卵巢之間質（Stroma）受到腫瘤的推擠及壓迫等機械性刺激後，使得卵巢之間質發生變化而分泌具有活性之物質⁽¹¹⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾，而此具有活性物質之分泌並非由此質生瘤來決定，是故，男性芽細胞瘤壓擠卵巢間質，令其分泌男性或女性激素，從而有兩性活力之可能。

在性腺的胚胎發育過程中，生殖泌尿脊之中間胚層可衍化為性腺中所有具有內分泌機能的部份，此包括顆粒細胞、Sertoli 細胞、卵泡膜細胞、Leydig 細胞及卵巢皮層間質細胞⁽²⁾，由此等特異化的性腺間質所發生的腫瘤，實在沒有個別加以區分之必要，事實上在某些病例，若沒有參考其內分泌之作用，實在無法在其間做明確之判定，例如 Teilum 就認為許多管狀顆粒細胞瘤實際上是第一類型的男性芽細胞瘤。

Mackinlay 亦覺得 Meyer 所報告之男性芽細胞瘤實際上是含有管狀結構之惡性顆粒細胞瘤⁽¹⁶⁾。再者，在同一腫瘤中往往可以發現介於典型男性芽細胞瘤及顆粒卵泡膜細胞瘤之病理型態。因此，最近的趨勢大都贊同 Sandberg 的看法，放棄以往注重組織型態的觀念，而認為其內分泌效應才是分類機能性腫瘤的主要

要方法⁽²²⁾。鑑於其病理型態之難明白確定，以及其細胞分泌之難預測，刪除諸如男性芽細胞瘤、顆粒卵泡膜細胞瘤、gyandroblastoma，androblastoma等名詞，而把此等特異化性腺間質經不同程度分化而成的各種機能性腫瘍，統稱為性腺間質細胞瘤(gonadal stromal tumor)，而其後依其內分泌效應分別用男性化、女性化或無機能性來加以註解⁽¹⁾，如此似乎較能合理解決病理科及內分泌機能所存有之矛盾與混淆，若然，則本病例應改稱為“性腺間質細胞瘤；女性化”。

SUMMARY

ARRHENOBLASTOMA

Ming-Chou Hsu, Yih-Chuen Chen
From the department of Obstetrics
and Gynecology
Provincial Keelung Hospital.

A case of arrhenoblastoma with feminization rather than virilization in a 6 years old girl is reported. Hyperestrogenism is evidenced as precocious development of breast and external genitalia, uterine enlargement and uterine bleeding. The diagnosis was suspected from clinical manifestation, physical examination, Roentgenographic finding, sonographic finding and confirmed by pathologic examination. Dramatic response has been noted after conservative surgical management.

The literature concerning the ambiguity of arrhenoblastoma in pathologic diagnosis and endocrine behavior was reviewed. There is no characteristic laboratory endocrine picture. Emphasis has been put on the disparity between histologic morphology and endocrine secretion. Increasing evidences support the idea that arrhenoblastoma, like other functional tumors of the ovary, derives from specialized ovarian stroma. Although not conclusive, it is thought that the diverse en-

docrine effects of arrhenoblastoma result from imbalance of normal enzymatic activity and disruption of the usual steroid metabolic pathways.

References

1. Ackerman, Lauren.V.: *Surgical Pathology*, 5th edition 1974 P.866-868.
2. O'Hern, T.M. and Neubecker,R.D.: Arrhenoblastoma of the Ovary. *Obs & Gyn* 19: 758,1962.
3. Meyer,R.: The pathology of some special ovarian tumors and their relation to sex characteristics. *Am.J. Obs.& Gyn.* 22 :697 1931.
4. Pedowitz,P. and O'Brien,F.B.: Arrgenoblastoma of the ovary, Review of the literature and report of two case. *Obs. & Gyn.* 16:62 1960.
5. Novak,E.R.;and Long,J.H.: Arrhenoblastoma of the ovary, A review of the Ovarian Tumor Registry. *Am. J. Obs.& Gyn.* 92:1082 1965.
6. Greenblatt et al.: Arrhenoblastoma, three case reports. *Obs.& Gyn.* 39:562 19-72.
7. Gruber, O'Rourke and Struman: Arrhenoblastoma of the ovary, Case report and endocrine evaluation. *Am. J. Obs.& Gyn.* 81:773 1961.
8. Sandberg, E.C.: The virilizing ovary *Obs.& Gyn.Survery*, 17:165 1962.
9. Mahesh, McDonough and Deleo: Endocrine studies in the arrheoblastoma. *Am. J. Obs.& Gyn.* 107:183 1970.
10. Younglai, E.V.et al.: Arrhenoblastoma, in vivo and in vitro studies. *Am. J. Obs.& Gyn.* 116:401 1973.
11. Radman and Bhagavan: Arrhenoblastoma of the ovary. *Am. J. Obs.& Gyn.* 106:1187 1970.
12. Teilum, G.: Estrogen-producing sertoli cell tumors (Androblastoma tubulare li-
- poides) of the human testis and ovary. Homologous ovarian and testicular tumors. *Am. J. Clin. Endo.& Meta.* 9:301 1949.
13. Novak's textbook of Gynecology. 8th edition, Chapter 24, P. 445-473.
14. Wiest, W.G. et al.: Metabolism of progesterone-4-C by an arrhenoblastoma. *J. Clin. Endo.& Meta.* 19:297 1959.
15. Savard,K. et al.: Formation of androgens by human arrhenoblastoma tissue in vitro. *J. Clin. Endo.& Meta.* 21: 165 1961.
16. Sato, Shinada and Matsumoto: A clinical and metabolic study of masculinizing arrhenoblastoma. *Am. J. Obs.& Gyn* 104:1124 1969.
17. Robert, W. Kistner: *Gynecology*, 2nd. edition P. 387-389 1971.
18. Marchetti and Lewis: Homologous ova-

rian and testicular tumors. *Am.J. Obs. & Gyn.* 63:294 1952.

19. Scully and Morris: Functioning ovarian tumors. *Progress in gynecology*, edited by Meigs, S. Sturgis Vol.3, P.2 1957.

20. Pfleiderer and Teufel: Incidence and histochemical investigation of enzymatically active cells in stroma of ovarian tumors. *Am. J. Obs.& Gyn.* 102:997 1968.

21. Woodruff, Williams and Goldberg: Hormone activity of the common ovarian neoplasm. *Am. J. Obs.& Gyn.* 87:679 1963.

22. Novak, Woodruff and Linthicum: Evaluation of the unclassified tumors of the Ovarian Tumor Registry. *Am. J. Obs.& Gyn.* 87:999 1963.

※ ※ ※

致
學
校

醫學系同學是單純的，凡事較積極，因為年輕貌氣煥發，容易遭人忌，尚請學校包容指導。學校對系刊只給五千元，卻拿兩百本，不夠工本費，希望酌予提高。

簡光甫 敬上

致
編
輯

我以本期華杏為榮，當我知道編輯們為使它盡善盡美，嘔心瀝血，廿天日以繼夜，不眠不休，我受感動了。因為經費短絀，你們刻勤刻儉，醫學會無以為報，僅此向你們致最高的敬意。

致
讀
者

我以醫學系為榮，因為醫學系同學人才濟濟，腦筋轉動快，做事兩腳踏實地，在我任會長的一年內，若說有些許成就全是託同學的福，同學是水，我是舟，水把舟抬高了。