前立腺原発カルチノイドの1例

	三	木	恒	治
	黒	田	昌	男
大阪府立成人病センター泌尿器科	清	原	久	和
(主任: 古武敏彦博士)	宇	佐	美	道
	中	村	隆	幸
	古	武	敏	彦

PRIMARY CARCINOID TUMOR OF THE PROSTATE

(Report of a Case)

Tsuneharu Miki, Masao Kuroda, Hisakazu Kiyohara, Michiyuki Usami,

Takayuki Nakamura and Toshihiko Kotake

Department of Urology, The Center for Adult Diseases, Osaka, Japan

(Director: T. Kotake)

A case of primary prostatic carcinoid tumor is reported.

A 61-year-old man was hospitalized in October, 1976, because of dysuria, urinary frequency and perineal pain. There was no history of diarrhea, abdominal discomfort or flushing.

Physical examination revealed an enlarged, stony hard prostatic gland that was irregular in contour and consistency, giving the impression of carcinoma of the prostate. However, carcinoid tumor was diagnosed following examination of transrectal prostatic needle biopsy material.

Radiographically, a retrograde urethrocytogram demonstrated a trabeculated bladder and narrowing prostatic urethra, but the chest, skeletal system and entire alimentary tract were normal.

Routine laboratory data were within normal limits except for the serum serotonin level which was 345 µg/l (normal level is under 125 µg/l).

Pelvic evisceration with construction of an ileal conduit and preternatural anus was performed on November 11, 1976, and iliac lymph nodes were dissected.

Grossly, the tumor was solid and localized in the prostate, and there was scarcely normal prostatic tissue. Histologically, the tumor was composed of nodular solid nests, rosette-like structures and peripheral pallisading. Lymph nodes dissected showed the same structures. Histochemically, the tumor cells were positive for the argyrophil reaction by Glimelius silver stains, but negative for argentaffin reaction by Masson-Fontana silver stains. Electronmicroscopically, the tumor cells had characteristic secretory granules.

As a result, the pathological diagnosis of this tumor was determined as a primary carcinoid tumor of the prostate.

The patient received intravenously 5-FU for about one month after the operation. However, the clinical course of the patient was rapidly downhill, and he died of cachexia four months after the operation. Autopsy was not performed.

To our knowledge, this is the first case of primary prostatic carcinoid tumor reported in Japan.

要 旨: 61歳男子の前立腺原発カルチノイドの1例を報告した。主訴は排尿困難と肛門部疼痛であつた。またカルチノイド症候群は示さなかつた。膀胱尿道造影、直腸指診より前立腺癌と診断したが、経直腸的前立腺生検による診断はカルチノイドであつた。しかし、胸部ならびに胃腸レントゲン検査、直腸鏡にて異常は認めな

かつた。その他血清セロトニン値が345 μ g/l とやや高値を示した他血液学的検査で異常を認めなかつた。患者は1976年11月11日直腸膀胱前立腺全摘、回腸導管造設人工肛門造設術を施行した。また右腸骨リンパ腺に転移を認めた。摘除標本は肉眼的には充実性腫瘍で前立腺部に相当する位置に存在し、正常前立腺組織は殆んど認めなかつた。

組織学的には、腫瘍は、胞巣形成、ロゼット形成を示し、組織化学的にはグリメリウス染色陽性で、マッソニフォントナ染色陰性であり、電子顕微鏡的には特徴的な分泌顆粒を認めた。以上の所見より前立腺原発カルチノイドと診断した。

患者は術後1ヵ月5-FU の静注を行なつたが、徐々に全身衰弱、腰痛を来し、術後4ヵ月後に死亡した。剖検は施行されなかつた。

緒 言

カルチノイドは、1907年 Oberndorfer¹⁾ が、小腸腫瘍で癌と似ているが、腫瘍の発育が緩徐で転移しにくく、癌より良性の経過をとるものに対して命名したことに始まる。その後、セロトニン等の活性物質を産生分泌するいわゆるカルチノイド症候群を呈する functioning tumor として注目されたが、それらはごく一部にすぎない。現在なおカルチノイドに対しての様々な研究が行われ議論の多いところであるが、概念的には肝を除く消化器、呼吸器、泌尿生殖器の粘膜面に嵌入散布された diffuse endocrine glands に由来する内分泌腫瘍を総称したもの²⁾と言えるであろう。

泌尿器科領域におけるカルチノイドの報告例は非常に稀であり、特に本邦では青山ら³⁾の原発性膀胱カルチノイド、Masamichi et al.⁴⁾の腎原発カルチノイドの報告があるのみである。

今回我々は、病理組織学的ならびに電子顕微鏡的検索より前立腺原発カルチノイドと診断しえた1例を経験したので若干の文献的考察とともに報告する。

症 例

患者：61歳、男性、会社員

初診：1976年10月12日

主訴：排尿困難、肛門部疼痛

家族歴：特記すべきことなし

既往歴：特記すべきことなし

現病歴：1976年6月頃より、排尿困難、肛門部疼痛が出現、某医にて治療を受けるも軽快せず、さらに頻尿、排尿痛も出現したため当科受診した。なお顔面紅潮、下痢、浮腫、喘鳴等の症状は自覚しなかつた。初診後4日目に急に尿閉となり、18号のバルーンカテーテルを留置、当科へ入院した。

入院時現症：体格小、栄養状態良好、眼瞼結膜やや貧血様、眼球結膜黄疸なし、胸腹部理学的所見に異常を認めず。全身表在リンパ節の腫大を認めず。陰茎、両側陰のう内容に異常を認めず。直腸指診にて前立腺相当部に石様硬の腫瘤を認め、周囲との境界は不明瞭で、右側には結節を認め、表面はやや不整で、直腸の右側まで浸潤を認めた。圧痛はなかつた。

一般検査成績：血圧120/62mmHg、血沈1時間値26mm、2時間値57mm。

検血：RBC 455 $\times 10^4$ /mm³、Ht 39.1%、Hb 13.5g/dl、Plt 36.6 $\times 10^4$ /mm³、WBC 5,900/mm³。

表1 泌尿器科領域におけるカルチノイド（1977年迄、睾丸を除く）

報告者	年度	性	年齢	部位	カルチノイド 症 候 群	転 移	銀還元性 反 応	好銀性 反 応	予 後
Resnick ら ³⁴⁾	1966	♀	43	右 腎	+	—	?	?	—
Toker ³⁵⁾	1974	♀	64	左 腎	—	—	—	?	
Masamichi ら ⁴⁾	1976	♂	40	左 腎	—	—	—	+	—
Feyrter ³⁶⁾	1951	♂	75	膀 胱	—	—	?	+	—
青山ら ³⁾	1975	♂	59	膀 胱	—	+	?	+	死亡
Sylora ³⁷⁾	1975	♂	47	尿 道	+	+	+	?	死亡
Azzopardi ら ³⁸⁾	1970	♂	74	前立腺	—	—	—	+	—
自験例	1977	♂	61	前立腺	—	+	—	+	死亡

血液化学：Na 143mEq/l, K 4.0mEq/l, Cl 106mEq/l, Ca 4.7mEq/l, inorganic P 3.0mg/dl, BUN 10mg/dl, uric acid 3.1mg/dl, creatinine 1.1mg/dl, GOT 17U, GPT 18U, LDH 330U, Al-ph 7.9U, acid-p 1.3U, T.P. 7.8g/dl, albumin 4.8g/dl, total bilirubin 0.7mg/dl, cholesterol 165mg/dl, FBS 107mg/dl.

ワ氏反応：(-), PSP：29% (15')

止血検査：出血時間 (Duke) 15分, 線溶 (-), prothrombin time 109%

尿所見：外観黄色透明, 酸性, 蛋白, 糖ともに陰性, 沈渣に異常を認めず。また尿細胞診は陰性であった。

膀胱尿道鏡所見：膀胱内に中等度の肉柱形成を認めた他異常所見なし。尿道鏡にて, 軽度の膀胱頸部硬化, 前立腺部尿道の中等度の延長の他特に異常を認めず, 精阜は不明瞭で, 膀胱尿道粘膜ともに腫瘍浸潤を思わせる所見は認めなかった。

レ線学的所見：胸部, 腹部単純レ線にて異常を認めず。排泄性腎盂造影にて両側尿管下部に軽度の造影剤のうつ滞を認め, 尿管はJ型を示し, cystogramにて膀胱の肉柱形成を示す所見を認めた (図1)。逆行性尿道膀胱造影では, 前立腺部尿道の中等度の延長と, 膀胱底部の挙上を認めた (図2)。

入院後の経過：以上の所見より, 前立腺癌の疑いにて, 10月20日に経直腸的前立腺生検を行なった。その病

図1 排泄性腎造影, 両側尿管下部に軽度の造影剤のうつ滞を認め, J型を示し, cystogramにて膀胱の肉柱形成を示す。

図2 逆行性尿道膀胱造影, 前立腺部尿道の中等度の延長と, 膀胱底部の挙上を認めた。

理組織学的診断は, 直腸カルチノイドであったため, 外科と協同とし, 注腸造影, 胃腸レ線撮影, 大腸ファイバースコープ等を施行するも特に異常を認めなかった。また同時に施行したブラッシングによる細胞診にも異常を認めなかった。内分泌学的検査としては, 尿中5-HIAA 2.6mg/day, 17-KS 4.1mg/day, 17-OHCS 4.6mg/day, VMA 2.4mg/day, メタネフリン1,146ug/day と異常なかったが, 血中セロトニン345ug/l (正常値125ug/l 以下, Davis 法) とやや高値を示した。

手術所見：以上の結果1976年11月16日全身麻酔下にて, 直腸カルチノイドの診断のもとに直腸切断術, 人工肛門造設術を施行すべく正中切開にて腹腔内に至り, 直腸, 前立腺および精のう腺を触知したところ, 膀胱頸部をも含めて石様硬で一塊となっており剥離不能であった。そのため pelvic evisceration を施行, 同時に, 人工肛門造設術, 回腸導管造設術を施行した。また右腸骨部リンパ節に拇指頭大の腫大を認めたため, 迅速切片にて検査したところ転移を認めるとのことであった。なお, 肝, 胃, 小腸, 腸間膜リンパ節等に異常は認めなかった。

摘除標本：腫瘍は前立腺相当部に認められ, 約7×4×4cm の大きさで, 充実性で, 黄白色, 軟骨様の硬さで被膜にて周囲と分画され, 正常前立腺組織は殆んど認められなかった。また, 膀胱及び直腸粘膜への浸潤は認めなかった (図3)。すなわち肉眼的には前立腺原発の腫

図3 摘除標本剖面，前立腺相当部に充実性で黄白色の約 $7 \times 4 \times 4$ cm の腫瘍を認め，膀胱及び直腸粘膜への浸潤は認めなかった。

図4 摘除標本 H-E 染色 $\times 100$ 血管周辺に集まる腫瘍細胞群ロゼット形成を認める

図5 摘除標本 H-E 染色 $\times 100$ 左側に一部正常前立腺組織を認める．境界部は比較的明瞭

瘍という診断となった。

病理組織 ならびに 電子顕微鏡学的所見：H-E 染色で腫瘍細胞は塊状に浸潤し，周辺に一部正常前立腺組織を認め，その境界は比較的明瞭であつた（図4，5），個

図6 摘除標本 H-E 染色 $\times 200$ ロゼット形成，peripheral pallisading を認める

図7 摘除標本 H-E 染色 $\times 400$ 小型で，円型の核をもち，比較的明かい細胞質をもつ腫瘍細胞

々の腫瘍細胞は小型で，比較的一様で，異型性の少ないリンパ球様の円形の核をもち，細胞質は比較的明るく，細胞相互の境界は明瞭であつた。核分裂像は小数認められたにすぎない（図6，7）。またカルチノイド特有のロゼット形成，結節状蜂巢形成，peripheral pallisading は認められたが，腺管状あるいはリボン状構造は認めなかった（図4，6）。

Grimelius 染色では，強陽性に染まる細胞が所々に見られ，好銀性顆粒は主に細胞の核周辺に認められた（図8，9）。なお Masson-Fontana 染色は陰性で，銀還元性顆粒は認められなかった。

電子顕微鏡所見では，腫瘍細胞は互いに複雑な interdigitation を示し，多数の小さい細胞間腔を形成し，胞体内には約 $150\text{m}\mu$ のいわゆる神経分泌顆粒が存在した。

以上の結果より，最終的な病理組織学的診断は前立腺原発カルチノイドとなつた。

術後経過：術後より 38°C 前後の発熱が続き，肛門部よ

図8 摘除標本 グリメリウス染色×1000強陽性に染色された腫瘍細胞

図9 摘除標本 グリメリウス染色×1000好銀性顆粒を多数認める。

り排膿を認めたが約2週間後に軽快した。また12月初め頃より腰痛が出現したため、骨レ線、骨シンチグラム、DIP等の諸検査を行うも特に異常を認めなかつた。

術後の化学療法として12月9日より5-FUを250mg/dayを静注するも、皮疹食思不振が出現したため4日間にて中止した。

12月中頃より徐々に両下肢の知覚過敏が出現、その後完全な知覚麻痺状態となり上行性に臍部にまで進行した。腫瘍の脊髄への圧迫のためと思われた。また同時期より強度の腰痛を訴え、腰椎アルコールブロックにて軽減を計った。1977年1月頃よりアルカリフォスファターゼの軽度の上昇を認め左第7肋骨に腫瘤を認めたため生検を行つたところ、線維性の炎症という診断であつた。その後徐々に全身の“るいそう”、貧血を来とし、いわゆる癌性悪液質の状態となり同年3月3日死亡した。なお病理解剖は家族の同意を得られず施行されなかつた。また全経過を通じて紅潮、下痢、喘息様呼吸等のいわゆる

図10 摘除標本電子顕微鏡写真×10000多数の神経分泌顆粒を認める。

るカルチノイド症候群は認めなかつた。

考 按

カルチノイドの症例に我々泌尿器科医が接することは殆んど皆無に近く、その臨床、生化学、病理学的知識ははなはだ乏しいと言つて過言ではない。そこでその概念を把握するために歴史的背景を含めて概説してゆきたい。なお、その詳細については曾我⁵⁾の論文を参照されたい。

カルチノイドは、1907年 Oberndorfer¹⁾が小腸の粘膜より粘膜下層に成長する組織学的には癌とよく似ているが、良性の経過をとる腫瘍に対して命名したものである。

その後、組織学的に消化管上皮に散在する Kultshitzky細胞との類似性が指摘され、Massonら²⁾は銀還元性細胞(Argentaffin-cell tumor)という名称をカルチノイドに用いることを提唱した。1954年 Thorsonら³⁾は、カルチノイド症候群として臨床症状の面より報告し、またPageら⁴⁾はセロトニンと臨床症状との関係を指摘した。その後 Sandlerら⁵⁾は、ヒスタミン分泌胃カルチノイド

を報告し、非銀還元性で好銀性であり5-ハイドロキシトリプトファンを主に産生する第2のカルチノイドとも言える1例を明らかにした。その後同様の報告が相次いだ。1960年 Lillie ら¹⁰⁾がその詳細な報告を行つてゐる。また Christy¹¹⁾は ACTH 分泌気管支カルチノイドを、Otes ら¹²⁾はキニンペプチド分泌例を報告し、カルチノイドの functioning tumor としての複雑な性格が明らかにされるに至つた。そして Williams ら¹³⁾は腫瘍発生部位を胎生学的に、前腸系、中腸系、後腸系の三部分にわけ、今日のカルチノイド研究の基盤となる分類を提案した。その後電子顕微鏡による超微細構造が Luse ら¹⁴⁾によつて研究され、特殊分泌顆粒の存在が明らかにされ、Black¹⁵⁾は電子顕微鏡学的銀反応によるカルチノイドの分類を提示した。1971年 Soga ら¹⁶⁾はそれまでの知見に加え、自験例62例のカルチノイドを検討、組織、形態、組織化学、超微細構造、生化学臨床症状についての詳細な分類を発表し同時にカルチノイドの診断基準を示した。その要旨は、カルチノイドの組織型をA型は充実性結節状蜂巣、B型は索状または吻合状リボン様構造、C型は管腔状、線房状またはロゼット様構造、D型は低分化とし、さらに混合型を加え5型に分類し、それを発生部位と組み合わせ、前腸系はB型と混合型、中腸系はA型と混合型、後腸系は混合型が多いとし、前腸系は好銀性または銀反応陰性細胞、中腸系は銀還元性細胞、後腸系は銀反応陰性細胞が多いとしている。また、生化学的に前腸系で5-hydroxytryptophan (5-HTP)、5-hydroxytryptamine (5-HT)、ヒスタミン、5-hydroxyindoleacetic acid (5-HIAA)、中腸系で5-HT、5-HIAA が証明され、後腸系では生化学的に陰性のことが多いとしている。そして最後に、カルチノイドの診断基準を5つあげている。第1に特異的な組織学的形態をあげ、A、B、混合型の典型例と、C、D型とその他の型の2つを分類している。第2に Grimelius 染色による好銀性顆粒、Masson-Fontana 染色による銀還元性顆粒の証明を行い、その反応形態より好銀型、銀還元型、無反応型の3つに分類する。第3に電子顕微鏡的に特殊な分泌顆粒の存在の証明、第4に生化学的に血中または尿中の5-HTP、5-HT、5-HIAA、ヒスタミンの証明、第5に紅潮などのいわゆるカルチノイド症候群の存在が示されている。以上の5項目がすべて満たされることは少ないが、少なくとも第1から第3の項目は満たされねばカルチノイドとはいひがたいであろう。阿部ら¹⁷⁾によれば、カルチノイドの診断率は組織学的には99.5%であつた

が、生化学的には54%であり、特にトリプトファン系の産生を証明できない後腸由来のものは生化学的には診断不能としている。我々の症例においても第1～第3項が証明されたのみであつた。

歴史的背景をふまえてカルチノイドの特徴、問題点などを述べてきたが、現在もなおカルチノイドに対する研究は続けられその性質に対する多くの問題点はなお未解決の領域にある。しかし、現時点においてカルチノイドというものを簡明に述べるならば、細田¹⁸⁾の言うように、下垂体、睪島のように特定の組織構造をとらず胎生期分化を通して原腸粘膜に広汎に散布し、それぞれの付着局所に応じた特定の機能を賦与された神経内分泌細胞から発生する腫瘍となるであろう。

さて、カルチノイドは主に消化器、肺にみられるもので、Godwin ら¹⁹⁾の2,837例の中には泌尿器科領域の報告例はみあたらない。また本邦における阿部ら¹⁷⁾の集計した154例にも報告例はない。今回我々が1977年までの文献上集めえた泌尿器科領域での報告例では、睪丸原発のカルチノイドが最も多く、Wurster ら²⁰⁾は睪丸のテラトーマ内にカルチノイドを認めたものを3例^{21)~23)}、また睪丸原発カルチノイドとして自験例を含め6例^{24)~28)}を報告、その後 Weitzner²⁹⁾の1例を加え7例計10例の報告例があつた。1977年 Berdjis ら³⁰⁾は詳細については記載されていないが、Brown³¹⁾の4例、Pugh³²⁾の6例を加え15例を集めたとしているが、Weitzner の1例の記載もれを加え16例となり、Berdjis らの集めた睪丸テラトーマ内の2例と睪丸原発10例のカルチノイドを加えると、結局睪丸テラトーマ内のカルチノイド5例、睪丸原発カルチノイド23例の計28例の睪丸カルチノイドが報告されている。なおこれらの集計においては転移性の睪丸カルチノイドは除いた。このうち、カルチノイド症候群を示したのは Wurster²⁹⁾の1例のみであつた。睪丸カルチノイドにおいて興味深いことは、テラトーマ内に認められたカルチノイドの存在である。これらは Chatterjee ら³³⁾の睪丸カルチノイド31例中20例が嚢腫様の形態をとり奇形腫由来の可能性を示摘されていることを考えあわせると、今後もつと検討されるべきであると思われる。

次に睪丸を除いた泌尿器科領域におけるカルチノイドの1977年までの報告例7例と自験例1例を加え計8例を表1に示した。腎に発生したカルチノイドとしては、Resnic ら³⁴⁾、Toker³⁵⁾、Masamichi ら⁴⁾の3例がある。Resnic ら³⁴⁾の症例は全身紅潮等のカルチノイド症候群が

あり、腎摘出にて消失し転移も認めていない。Toker³⁵⁾, Masamichi ら⁴⁾の2例は共に cystic な腎腫瘍中にカルチノイドを認めたもので、カルチノイド症候群は示さず転移も認めていない。またこれらの2例はいずれも銀還元性反応陰性であり、Masamichi ら⁴⁾は好銀性反応は陽性であつたと述べている。

膀胱原発カルチノイドについては、Feyrter³⁶⁾, 青山ら³⁾の2例が報告されている。共に好銀性反応陽性であり、カルチノイド症候群は示していないが、青山ら³⁾の1例は膀胱全摘後7カ月目に肺転移を認め8カ月後に死亡している。また尿道原発カルチノイドとして、Syloraら³⁷⁾が1例を報告しており、カルチノイド症候群を示し肺転移をきたし死亡している。

前立腺に関しては1970年 Azzopardi ら³⁸⁾が、74歳の男子で前立腺肥大症と思われた患者の前立腺摘除標本中に、カルチノイド腫瘍組織を認めたと報告した。この腫瘍は全体としては前立腺癌の組織型を示したが、その30%にカルチノイド腫瘍組織があり、銀還元性反応陰性で好銀性反応は陽性であつた。同時に50例の前立腺癌患者、20例の前立腺肥大症患者のうち各々6例、16例の銀還元性反応陽性細胞を認め、これらの細胞とポリペプチド分泌の関係を指摘している。また Kazzaz³⁹⁾は50例の前立腺癌組織のうちの14%に、50例の前立腺肥大症患者のすべてに銀還元性反応、好銀性反応が陽性であることを認め、特に前立腺肥大症では好銀性反応陽性の傾向が強かつたとしている。そして前立腺癌の4%には多数の両反応陽性細胞集団を認め、これをカルチノイドと呼ぶにはまだ疑問な点もあるため argentaffin cell carcinoma という名称を与えてはどうかと提唱している。また同時に、Azzopardi ら⁴⁰⁾の ACTH 分泌前立腺癌や、Sellwood ら⁴¹⁾の、ADH 分泌前立腺癌の報告からみて、セロトニン分泌前立腺癌の存在を暗示している。組織学的にはこれらの報告をただちにカルチノイドと結びつけることはできないが、笹野⁴²⁾の言うように異所性セロトニン産生腫瘍は殆んどが組織学的特徴を欠くのであれば、生化学的証明によつてカルチノイドと言うことができるかもしれない。

我々の症例では、腫瘍自体のセロトニン分泌は測定しなかつたが、血中セロトニンが345 μ g/l (正常値125 μ g/l 以下) とやや高値を示した。また Azzopardi ら³⁸⁾の症例と異なり腫瘍の殆んどが好銀性反応陽性であり、典型的な腺癌組織は認めずカルチノイド特有の組織像を呈し、前立腺原発のカルチノイドと診断された。

カルチノイドの予後に関しては、阿部¹⁷⁾は、本邦134例中22%に再発または死亡を認めたといひ比較的良好であるとされている。また転移に関しては21%に認めており、小腸や回盲部や結腸のいわゆる中腸由来カルチノイドに多く、原発巣の腫瘍の大きさが大きい程転移発生例が多くなり、鶏卵大程度の大きさではほぼ半数に転移を認めたと述べている。自験例も鶏卵大より大きく手術時にすでにリンパ節転移を認め、不幸なる転帰をとつており本症は転移し易く予後不良な腫瘍と考えた方がよいと考えている。

治療法としては、細田²⁾の述べた如く外科的に腫瘍を切除する他に特にないが、Martin⁴³⁾は5-FU と Melphalan でやや寛解を得られたことを報告している。自験例にも5-FU を投与したが、発疹等の副作用が出現したため中止せざるを得なかつた。なお的確なる補助療法の研究がまたれるところである。

結 語

61歳男子に発生した前立腺原発カルチノイドの1例を若干の文献的考察を加えて報告した。

本症例は術前に直腸カルチノイドの診断であつたが、手術所見ならびに摘除標本の病理学的検索より前立腺原発カルチノイドであることが判明した。生化学的には血中セロトニンの軽度の上昇を認めた他異常を認めず、いわゆるカルチノイド症候群も認めなかつた。また好銀性反応は陽性であつたが、銀還元性反応は陰性であつた。また手術時すでにリンパ節転移を認めていたが、術後約4カ月目に死亡した。

泌尿器科領域においては、1977年までに睾丸原発カルチノイド28例、腎原発カルチノイド3例、膀胱原発カルチノイド2例、尿道原発カルチノイド1例、前立腺原発カルチノイドは自験例を含めて2例報告されている。

本論文の要旨は、昭和52年第79回日本泌尿器科学会関西地方会において発表した。

稿を終えるあたり、御協力、御教示をいただいた大阪府立成人病センター病理組織検査科、健石竜平、石黒信吾両先生に深謝いたします。

文 献

- 1) Oberndorfer, S.: Karzinoide Tumoren des Dundarms. Frankfurt Z. Path., **1**, 426—432, 1907.
- 2) 細田 峻: ルチノイド 症候群, 日本臨床, **34**, 2975—2980, 1976.
- 3) 青山秀雄, 吉田宏二郎, 近藤徳也, 脇岡 隆, 岡島英五郎, 大森高明, 北村 旦: 原発性膀胱

- カルチノイドの1例. 日泌尿会誌, 69, 124—133, 1978.
- 4) Masamichi, K., Ohishi, H. and Isobe, H.: Carcinoid tumor occurring in cystic teratoma of the kidney. *Cancer*, **38**, 1636—1640, 1976.
 - 5) 普我 淳: GEP 内分泌系の腫瘍としてのカルチノイド. 医学のあゆみ, **85**, 545—556, 1973.
 - 6) Masson, P.: Carcinoids and nerve hyperplasia of the appendicular mucosa. *Amer. J. Path.*, **4**, 181—211, 1928.
 - 7) Thorson, Å., Björck, G., Björkman, G. and Waldenström, J.: Malignant carcinoid of the small intestine with metastasis to the liver, vulvular disease of the right side of the heart (pulmonary stenosis and tricuspid regurgitation without septal defect), peripheral vasomotor symptoms, broncho-constriction, and an usual type of cyanosis. *Amer. Heart J.*, 795—817, 1954.
 - 8) Page, I.H., Corcoran, A.C., Udenfriend, S., Szoedsma, A. and Weissbach, H.: Argentaffinoma as endocrine tumor. *Lancet*, **1**, 198—199, 1955.
 - 9) Sandler, M. and Snow, P.J.D.: An atypical carcinoid tumor secreting 5-hydroxytryptophan. *Lancet*, **1**, 137—139, 1958.
 - 10) Lillie, R.D. and Glenner, G.G.: Histochemical reactions in carcinoid tumors of the human gastrointestinal tract. *Amer. J. Path.*, **36**, 623—652, 1960.
 - 11) Christy, N.P.: Adrenocorticotrophic activity in the neoplasia of patients with Cushing's syndrome associated with pulmonary neoplasia. *Lancet*, **1**, 85—86, 1961.
 - 12) Oates, J.A., Melmon, K., Sjoerdsma, A., Gillespie, L. and Mason, D.T.: Release of a kininpeptide in the carcinoid syndrome. *Lancet*, **1**, 514—517, 1964.
 - 13) Williams, E.D. and Sandler, M.: The classification of carcinoid tumors. *Lancet*, **1**, 238—239, 1963.
 - 14) Luse, S.A. and Lacy, P.E.: Electron microscopy of a malignant argentaffin tumor. *Cancer*, **13**, 334—346, 1960.
 - 15) Black, W.C.: Enterochromaffin cell types and corresponding carcinoid tumors. *Lab. Invest.*, **19**, 473—486, 1968.
 - 16) Soga, J. and Tazawa, K.: Pathological analysis of carcinoids. *Cancer*, **28**, 990—998, 1971.
 - 17) 阿部圭志: カルチノイドの臨床 (本邦症例の検討) 癌合同シンポジウム Carcinoid Tumor, 162—168, 1971.
 - 18) 細田 峻: カルチノイド腫瘍が産生する活性物質. 日本臨床, **29**, 2242—2247, 1971.
 - 19) Godwin, J.D.: Carcinoid tumors, an analysis of 2837 cases. *Cancer*, **36**, 560—569, 1975.
 - 20) Wurster, K., Brodner, J.A. and Grube, D.: A carcinoid occurring in the testis. *Virchows Arch. Path. Anat. and Histol.*, **370**, 185—192, 1976.
 - 21) Simon, H.B., McDonald, J.R. and Culp, O.S.: Argentaffin tumor (carcinoid) occurring in benign cystic teratoma of the testicle. *J. Urol.*, **72**, 892—894, 1954.
 - 22) Berkheiser, S.W.: Carcinoid tumor of the testis occurring in a cystic teratoma of the testis. *J. Urol.*, **82**, 352—355, 1959.
 - 23) Sinnatamby, C.S., Gordon, A.B. and Griffiths, J.D.: Teratoma of the testis. *Brit. J. Surg.*, **60**, 576—579, 1973.
 - 24) Collins, D.H. and Pugh, R.C.B.: The Pathology of testicular tumors. *Brit. J. Urol.*, **36**, Suppl., 75—76, 1964.
 - 25) Kemble, J.V.H.: Argentaffin carcinoma of the testicle. *Brit. J. Urol.*, **40**, 580—584, 1968.
 - 26) Kermarec, J. and Duplay, H.: Tumeur carcinoïde apparentement primitive du testicule. *Arch. Anat. Path.*, **16**, 56—58, 1968.
 - 27) Yalla, S.V., Yalla, S.S., Morgan, J.W., Eberhart, C.A. and Olley, J.F.: Primary argentaffinoma of the testis. *J. Urol.*, **111**, 50—52, 1974.
 - 28) Wurster, K.: Klassifizierung testikuläre Keimzellgeschwulste. Neue Gesichtspunkte auf Grund morphogenetischer Studien. Habilitationsschrift, Heidelberg 1973.
 - 29) Weitzner, S. and Robibson, J.R.: Primary carcinoid of testis. *J. Urol.*, **116**, 821—822, 1976.
 - 30) Berdjis, C.C. and Mostofi, F.K.: Carcinoid tumors of the testis. *J. Urol.*, **118**, 777—782, 1977.
 - 31) Brown, N.J.: Miscellaneous tumors of mainly epithelial type. *Brit. J. Urol.*, Suppl., **36**, 75—76, 1964.
 - 32) Pugh, R.C.B.: Pathology of the testis. London's Blackwell Scientific Publications, 308, 1976.
 - 33) Chatterjee, K. and Heather, J.C.: Carcinoid heat disease from primary ovarian carcinoid tumors. A case report and review of the literature. *Amer. J. Med.*, **45**, 643—648, 1968.
 - 34) Resnick, M.E., Unterberger, H. and McLoughlin, P.H.: Renal carcinoid producing the carcinoid syndrome. *Medical Times*, **94**, 895—896, 1966.

- 35) Toker, C.: Carcinoidal renal tumor. *J. Urol.*, **111**, 10—11, 1974.
- 36) Feyrter, F.: Zur pathologie des urogenitaler Helle-Zellen-Systems. *Virchow Arch. Path. Anat.*, **320**, 564—576, 1951.
- 37) Sylora, H.O., Diamond, H.M., Kaufman, M., Straus, F. and Lyon, E.S.: Primary carcinoid tumor of the urethra. *J. Urol.*, **114**, 150—153, 1975.
- 38) Azzopardi, J.G. and Evans, D.J.: Argentaffin cells in prostatic carcinoma. Differentiation from lipofuscin and melanin in prostatic epithelium. *J. Path.*, **104**, 247—251, 1970.
- 39) Kazzaz, B.A.: Argentaffin and argyrophil cells in the prostate. *J. Path.*, **112**, 189—193, 1973.
- 40) Azzopardi, J.G. and Williams, E.D.: The pathology of the “non-endocrine” tumors associated with Cushing’s syndrome. *Cancer*, **22**, 274—286, 1968.
- 41) Sellwood, R.A., Spencer, J., Azzopardi, J.G., Wapnick, S., Welbourn, R.B. and Kulatilake, A.E.: Inappropriate secretion of anti-diuretic hormone by carcinoma of the prostate. *Brit. J. Surg.*, **56**, 933—935, 1969.
- 42) 笹野伸昭: カルチノイド腫瘍. 癌の臨床, **17**, 247—253, 1971.
- 43) Martin, R.G.: Management of carcinoid tumors. *Cancer*, **26**, 547—551, 1970.

(1979年6月30日受付)