

メル質で形成されていた。硬組織に形成不全や構造異常はみられなかった。生活歯髄は象牙芽細胞を伴い、異常はみられなかった。

【考察】本症例は中心結節を有する智歯と臼旁歯が癒合した極めて稀な奇形歯と考えられた。左右対称性・家族性などはみられず、何らかの環境要因により発生したと考えられた。

#### 6. 脳出血後に習慣性顎関節脱臼を伴った患者に対し、両側下顎頸部骨切りを行った一例

向山泰泉, 廣谷拓章, 君塚 哲, 伊藤正健, 越後成志 (東北大学歯学部口腔外科学第二講座)

脳出血後に手足の麻痺, 言語障害等の後遺症を生じることが多い。今回われわれは, 脳出血後の異常な開閉口運動のため習慣性顎関節脱臼を伴った患者に対し, 両側下顎頸部骨切り術を行い習慣性顎関節脱臼を治療した一例を経験したので報告した。

症例: 患者は59歳男性。

既往歴: H8.2.25脳出血を起し某外科に入院。その後, 後遺症として遷延性意識障害及び四肢の麻痺が残った。

現病歴: H9.12頃より大開口や欠伸のため両側顎関節脱臼を生じるようになり, 某病院歯科にてチンキャップによる開口抑制をはかったが効果がなく, H10.2.3紹介にて当科受診。

処置及び経過: H10.3.4局麻下にて両側側頭腱膜縫縮術を施行したが, 意志伝達不良で大開口運動や欠伸を抑制する事が不可能であったため症状は改善されなかった。H10.8.19全麻下にて下顎切痕より後下方へ下顎頸部を切離し, 下顎の動き(欠伸)を利用して偽関節を形成し, 顎関節の脱臼を防止するとともに容易に閉口できるようにした。現在, 術後10か月で顎関節脱臼による閉口障害もなく, 経過は良好である。この事から意識障害を有する習慣性顎関節脱臼患者に対し, 下顎頸部骨切り術は有効と思われるが, 強直症などが起こる可能性もあり, 今後も経過観察が必要と考えられる。

#### 7. 唾液腺腫瘍における遺伝子異常の解析

##### — マイクロサテライト領域のPCR解析と免疫組織化学的所見の比較 —

大木宏介, 熊本裕行\*, 一迫 玲\*, 大家 清\*, 茂木克俊\*\*, 越後成志\*\*\*, 笹野高嗣\*\*\*\* (歯学部学生, \*口腔病理, \*\*口腔外科1, \*\*\*口腔外科2, \*\*\*\*口腔診断・放射線)

唾液腺腫瘍における遺伝子変化を検索するため, マイクロサテライト領域のPCR解析を行った。また, hMSH2蛋白・p53蛋白の免疫染色を行い比較検討した。

【材料と方法】材料: 唾液腺原発の良性腫瘍として多形性腺腫14例, Warthin腫瘍4例を, 悪性腫瘍として腺房細胞癌1例, 粘表皮癌3例, 腺様嚢胞癌9例, 多形性腺腫内癌腫3例を用いた。方法: 10%ホルマリン固定パラフィン包埋組織を用い, (1) 10 $\mu$ mの薄切切片からDNAを抽出し, 8個のマイクロサテライト領域(BAT25, BAT26, TGF- $\beta$ RII, D2S123, D17S796, TP53, D17S786, D17S787)をPCRで増幅した。増幅産物は蛍光オートシーケンサーで電気泳動し, 解析ソフトGene Scanで波形チャートとして読み込んだ。(2) hMSH2蛋白とp53蛋白に対する免疫染色をABC法にて行った。

【結果】1. 全症例においてマイクロサテライト領域のゲノム不安定性(MI)は認められなかった。2. hMSH2蛋白は, 殆どの腫瘍細胞で陽性を示し, 発現の低下や消失はみられなかった。3. P53遺伝子を含む第17番染色体上の4個のマイクロサテライト領域におけるヘテロ接合性消失(LOH)は, 多形性腺腫および悪性腫瘍の約半数に認められた。4. p53蛋白発現は多形性腺腫および悪性腫瘍において高頻度に認められた。

【考察】1. 唾液腺腫瘍におけるミスマッチ修復異常の役割は少なく, 腫瘍化ないし悪性化にp53遺伝子異常が関与することが示唆された。2. 多形性腺腫はマイクロサテライト解析および免疫組織化学的解析において悪性腫瘍と同様の傾向を呈し, 悪性転化の潜在性を有することが推察された。