



The 37th
Annual Meeting of the Japanese Society
of Oral Pathology

第37回 日本臨床口腔病理学会 総会・学術大会

2026年8月26日(水)～28日(金)

日本歯科大学新潟生命歯学部 講堂

〒951-8580 新潟市中央区浜浦町1-8

大会長 | 岡田 康男 日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座 教授

病理が拓く未来医療

～これまでの軌跡をデータで磨き直す～



日本歯科大学新潟生命歯学部



プログラム・抄録集



第37回

日本臨床口腔病理学会

総会・学術大会

The 37th

Annual Meeting of the Japanese Society
of Oral Pathology

会 期 2026年8月26日(水)～28日(金)

会 場 日本歯科大学新潟生命歯学部

大会長 岡田康男

日本歯科大学新潟生命歯学部病理学講座 教授

大 会 病理が拓く未来医療

テーマ ～これまでの軌跡をデータで磨き直す～

プログラム・抄録集

日本臨床口腔病理学会総会・学術大会の記録・予定

回	年	会期	主催校	開催地	大会長
1	1990	7/4, 5	第5回国際口腔病理学会と共催	東 京	石木 哲夫
2	1991	8/22, 23	愛知学院大学	名古屋	亀山 洋一郎
3	1992	8/27, 28	明海大学	東 京	内海 順夫
4	1993	8/26, 27	福岡歯科大学	福 岡	北村 勝也
5	1994	8/4, 5	昭和大学	東 京	吉木 周作
6	1995	8/29, 30	北海道大学	札 幌	雨宮 瑋
7	1996	8/22, 23	松本歯科大学	塩 尻	枝 重夫
8	1997	8/21, 22	長崎大学	長 崎	岡邊 治男
9	1998	9/11, 12	広島大学	広 島	二階 宏昌
10	1999	8/26, 27	日本大学松戸歯学部	松 戸	山本 浩嗣
11	2000	8/25, 26	鶴見大学	横 浜	菅原 信一
12	2001	8/23, 24	鹿児島大学	鹿児島	北野 元生
13	2002	8/23, 24	東京医科歯科大学	東 京	高木 實
14	2003	8/21-23	大阪大学	淡路島	伊集院 直邦
15	2004	8/5-7	日本大学	東 京	茂呂 周
16	2005	8/24-26	岩手医科大学	盛 岡	佐藤 方信
17	2006	8/17-19	日本歯科大学新潟生命歯学部	新 潟	片桐 正隆
18	2007	8/9-11	朝日大学歯学部	岐 阜	竹内 宏
19	2008	8/20-22	東京歯科大学	東 京	下野 正基
20	2009	7/29-31	北海道医療大学	札 幌	賀来 亨
21	2010	7/30-8/1	大阪歯科大学	枚 方	田中 昭男
22	2011	8/23-25	福岡歯科大学	福 岡	谷口 邦久
23	2012	8/29-31	東京医科歯科大学	東 京	山口 朗
24	2013	8/28-30	日本大学歯学部	東 京	小宮山 一雄
25	2014	8/27-29	新潟大学	新 潟	朔 敬
26	2015	7/29-31	北海道大学	札 幌	進藤 正信
27	2016	8/10-12	広島大学	広 島	高田 隆
28	2017	8/23-25	明海大学	川 越	草間 薫
29	2018	8/24-26	東京歯科大学	東 京	井上 孝
30	2019	9/20-23	鶴見大学	東 京	斎藤 一郎
31	2020	8/6, 9/16-10/6	愛知学院大学	Web	前田 初彦
32	2021	8/12-14	神奈川歯科大学	横須賀	槻木 恵一
33	2022	9/22-24	北海道医療大学	札 幌	安彦 善裕
34	2023	8/24-26	大阪大学	吹 田	豊澤 悟
35	2024	7/30-8/1	新潟大学	新 潟	田沼 順一
36	2025	9/2-4	岡山大学	岡 山	長塚 仁
37	2026	8/26-28	日本歯科大学新潟生命歯学部	新 潟	岡田 康男
38	2027		昭和医科大学	東 京	美島 健二

第37回NPO法人日本臨床口腔病理学会 総会・学術大会の開催に寄せて

第37回NPO法人日本臨床口腔病理学会総会・学術大会
大会長 岡田 康男
日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座 教授



このたび、第37回NPO法人日本臨床口腔病理学会総会・学術大会を令和8年8月26日（水）から28日（金）までの3日間、日本歯科大学新潟生命歯学部キャンパスにて開催いたします。本大会開催という栄誉ある機会を与えていただきました理事長をはじめ関係各位の皆様には厚く御礼申し上げます。日本海側最大の都市・新潟で、皆様をお迎えできますことを、教室員ならびに大会運営関係者一同、大変嬉しく思っております。

本大会のテーマは、「病理が拓く未来医療～これまでの軌跡をデータで磨き直す～」といたしました。我が国では、飲酒習慣や喫煙率の低下がみられる一方で、男性の肥満率の増加や疾患構造の変化、さらには多剤併用による病態の複雑化が進んでいます。また、新規がん治療薬の開発・導入に伴い、分子病理学的診断の重要性はますます高まっています。これらの変化に的確に対応し、国民の医療福祉のさらなる向上を図るためには、口腔病理学に基づく研究・診断・治療・予防を有機的に結び付け、より一層深化させていくことが不可欠です。変わることを恐れない本質を大切にしつつ、最新のデータと知見を取り込み、これまでの知の蓄積を次代に向けて磨き直していくことこそが、本学会の使命の一つであると考えております。

この理念のもと、本大会では、シンポジウム、特別講演、一般演題、症例検討、講習会など多彩な企画を予定しております。特に、口腔上皮性異形成をテーマとした国際シンポジウムを開催するとともに、口腔上皮性異形成ワーキンググループからの報告、歯原性腫瘍、口腔扁平苔癬などをテーマとするシンポジウムを設け、口腔病理学の重要課題を取り上げ、活発な議論を通じて学術交流と知識の深化を図りたいと考えております。これらの企画を通じて、会員相互の研鑽と活発な学術交流を促進するとともに、国民の健康増進および福祉の向上に資する学術の発展に寄与する場となることを目指しております。

会員の皆様をはじめ、口腔顎顔面領域の医療に携わる多くの皆様ならびに歯科大学・歯学部の学生の皆様にも広くご参加いただけるよう、現在鋭意準備を進めております。晩夏の新潟は、豊かな自然と食文化に恵まれた魅力的な季節でもあります。多くの皆様に新潟の地にお越しいただき、実りある学術交流の場となりますことを心より願っております。皆様のご参加を心よりお待ちしております。

第37回NP0法人日本臨床口腔病理学会総会・学術大会 プログラム・抄録集

目 次

ご案内とお願い	6
学会日程表	12
プログラム	15
シンポジウム 1	25
シンポジウム 2	27
シンポジウム 3	37
国際シンポジウム	45
学術講演（ランチョン形式）	55
海外招聘特別講演（ランチョン形式）	59
症例検討	63
一般演題（口演）	71
一般演題（ポスター）	87
若手の集い	111
口腔病理専門医講習会	115
後援・広告協賛企業	121

ご案内とお願い

【参加者へのご案内】

◆会 場

日本歯科大学新潟生命歯学部 講堂・1号館ロビー
〒951-8580 新潟県新潟市中央区浜浦町1-8
(8月26日(水)はセミナー室、教室、会議室が会場となります)

◆会 期

2026年8月26日(水)～28日(金)

◆総 会

8月27日(木) 12:50～13:40 に講堂で行います。ご出席よろしくお願いします。

◆参加登録

事前参加登録：2026年5月11日(月)～8月3日(月)となります。
会員／非会員／大学院生は、事前参加登録のみです。ご注意ください。

参加区分	登 録	参加費
会 員	事前登録のみ (8/3(月)まで)	13,000円
非会員(歯科医師・医師・研修医・企業の方)		15,000円
大学院生(学生証添付)		5,000円
学部学生(*当日受付にて学生証提示) (先着10名まで)	当日登録のみ	無料
新潟県歯科医師会会員の歯科医師		13,000円

*大学院生の参加登録には学生証のアップロードが必要です。

*学部学生・新潟県歯科医師会会員の歯科医師の参加登録は当日受付のみとなり、事前登録はありません。

当日、参加登録時に参加証とプログラム抄録集をお受け取り下さい。

◆学術情報交換会(事前登録のみ)

8月27日(木) 18:30 開始

参加費は、学会参加費とともに、指定口座へお振込みください。

参加区分	登 録	参加費
歯科医師・医師・研修医・企業の方	事前登録のみ (8/3(月)まで)	10,000円
大学院生・学部学生(学生証添付)		8,000円
新潟県歯科医師会会員の歯科医師	当日登録のみ	10,000円

◆事前登録参加費支払い方法

事前登録の期間は、2026年5月11日（月）～8月3日（月）となります。

学会参加費・学術情報交換会参加費・講習会受講料はいずれも、8月3日（月）までに
以下の口座へお振込みください。

三菱UFJ銀行（銀行コード：0005）新潟支店（店番号：426）

口座番号 普通 0846241

口座名義 第37回日本臨床口腔病理学会事務局 代表 岡田康男

◆受 付

講堂ロビーにて受付いたします。

・8月27日（木）8：20～

・8月28日（金）8：20～

＊8月26日（水）の受付はございません。

＊会員／非会員／大学院生は、事前参加登録のみです。ご注意ください。

＊学部学生（無料、先着10名）、新潟県歯科医師会会員の歯科医師（現金のみの受付）
は当日受付のみです。

◆参加証・プログラム抄録集

プログラム抄録集はオンライン公開します。

事前参加登録者には、当日、受付にて冊子体を配布します。

参加証は事前に郵送いたしますので、当日お忘れのないようご持参ください。

参加証は、学会期間中、会場内で常時着用して下さい。

冊子体が別途必要な方は受付にてご購入ください（2,000円）。

◆クールビズとマスク着用について

服装について、本大会ではクールビズを奨励させていただきます。

ノーネクタイ、ノージャケット等の軽装でご参加ください（学会運営スタッフもクールビズとさせていただきます）。

会場は講堂、教室、教室前ロビーですが、病院エリア（コンビニなど）に入る際はマスク着用をお願いいたします。

◆注意事項：

・参加証を着用していない方の入場はお断りいたします。

・参加証は口腔病理専門医資格更新のために必要です。

◆クローク

8月27日（木）と8月28日（金）

貴重品、壊れ物、ノートパソコン等精密機器はお預かりできません。

荷物のお預かりは当日限りとなります。

8月27日（木）は17:20までに、8月28日（金）は16:00までにお荷物をお受け取りください。

◆ランチョン形式講演（学術講演、海外招聘特別講演）

ランチョン形式講演の参加希望者は事前にHP上で登録してください。

ただし、各回ともに先着100名限定ですので予めご了承ください。

◆医の博物館（開館時間：午前10時～午後4時）

本大会期間中、入館無料でご覧いただけます。

本博物館は、平成元年（1989）9月に日本初の医学博物館としてオープンしました。歯科のみならず医学や薬学に関する史料も展示しています。この機会にぜひご入館ください。

【発表者の方へ】

◆利益相反に関して

産学連携による研究には、学術的・倫理的責任を果たすことによって得られる成果の社会への還元（公的利益）だけではなく、産学連携に伴い取得する金銭・地位・利権など（私的利益）が発生する場合があります。これら2つの利益が研究者個人の中に生じる状態を利益相反（Conflict of Interest: COI）と呼びます。

日本臨床口腔病理学会では、総会で発表するすべての筆頭演者において、COIの開示を必須としております。発表者の先生方は総会発表時に利益相反に関するスライド（以下参照）を、発表スライドでは2枚目（表題の次のスライド）、ポスターの場合は、最後に必ず入れてください。

申告すべきCOI状態がない場合

第37回日本臨床口腔病理学会
総会・学術大会
COI開示
筆頭発表者名：〇〇〇〇

演題発表に関連し、開示すべきCOI関係にある企業などはありません。

申告すべきCOI状態がある場合

第37回日本臨床口腔病理学会
総会・学術大会
COI開示
筆頭発表者名：〇〇〇〇

演題発表内容に関連し、発表者らが開示すべきCOI関係にある企業等として

- ①顧問：
- ②株保有・利益：
- ③特許使用料：
- ④講演料：
- ⑤原稿料：
- ⑥受託研究・共同研究費：
- ⑦奨学金寄付金：
- ⑧寄附講座所属：
- ⑨贈答品などの報酬：

No COI

The 37th Annual Meeting of the Japanese
Society of Oral Pathology
COI Disclosure
First Author: 〇〇〇〇〇

The author has no conflict of interest to disclose with respect to this presentation.

Disclosed COI

The 37th Annual Meeting of the
Japanese Society of Oral Pathology
COI Disclosure
First Author: 〇〇〇〇〇〇

The author has the conflict of interest to disclose with respect to this presentation.

- 1. Consultation fees:
- 2. Stock ownership/profit:
- 3. Patent fees:
- 4. Remuneration for lecture:
- 5. Manuscript fees:
- 6. Trust research/Joint research funds:
- 7. Scholarship fund:
- 8. Other remuneration:

<口頭発表者の方へ>

◆発表時間について

症例検討：1 演題 12分（発表9分、質疑応答3分）

一般演題：1 演題 9分（発表7分、質疑応答2分）

発表時間の厳守にご協力ください。

※症例検討、一般演題の発表演題は、全て「優秀症例報告賞」、「優秀発表賞」の選考対象となります。

◆発表データ作成について

Windowsに標準装備されているフォントを使用してください。

PowerPointで発表データを作成する際は、標準画面（4:3）で作成してください。

発表に動画・音声が必要な場合は事前に事務局までご連絡ください。

事前にデータ作成に使用したPC以外で動作確認を行い、正常に動作することをご確認ください。

◆発表データ受付デスク（PC受付）

PC受付を会場前に設置いたします。

以下の時間を、スライド受付時間とします。

・午前発表 8：20～10：00

・午後発表 10：00～13：30

演者の方は、発表の1時間前までに発表データをご提出ください。

発表データは、ウイルスチェックを行ったUSBフラッシュメモリーに保存し、保存ファイル名は発表者の「演題番号 氏名.pptx」としてください。

Macintoshその他で作成した場合は、上記の仕様で動作確認・修正をしてからお持ちください。

データは発表終了後、事務局が責任をもって消去させていただきます。

＜ポスター発表者の方へ＞

◆受 付

ポスター発表者の受付はいたしません。

発表者はポスター会場に設置してある演題パネルに、ポスターを掲示してください。

掲示用ピンと発表者用リボンは各パネル前に用意してあります。

◆会場・時間等

ポスター会場、ポスターの貼付・撤去およびポスター討論の日時は以下の通りです。

ポスター会場：1号館ロビー

貼 付 8月27日（木） 9:00～12:00

ポスター討論 8月27日（木） 15:40～16:20

撤 去 8月28日（金） 14:30～15:50

※ポスター討論の時間帯に座長の指示のもと発表していただきますので、討論時間までにお集まりください。

※会場内、会場周辺でのポスターの廃棄はご遠慮頂きますよう、よろしくお願いいたします。

◆ポスター発表時間について

ポスター発表者は座長の指示に従い口頭発表をお願いします。

1演題8分（発表6分、質疑応答2分）です。

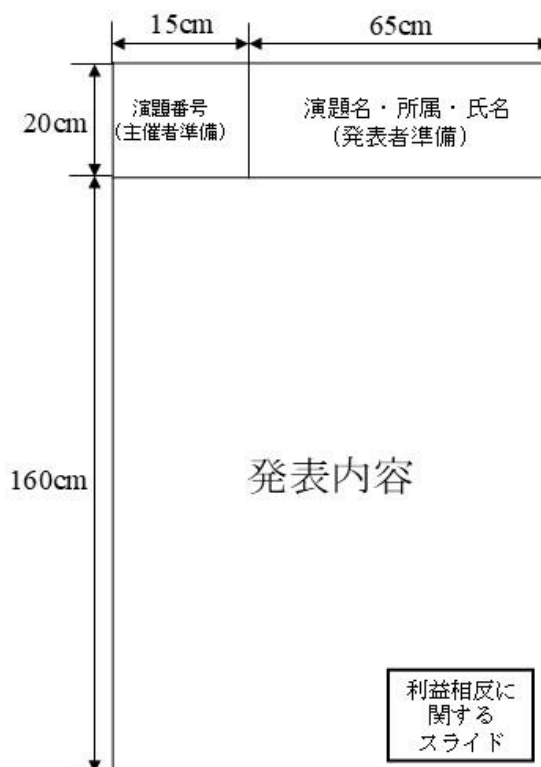
※ポスター発表演題は、全て「優秀ポスター賞」の選考対象となります。

時間中に審査員が随時質問いたします。

※学生ポスターは、全て「学生ポスター賞」の選考対象です。

◆ポスターの作成について

パネルサイズは1演題につき縦180 cm×横80 cmです。



【座長の先生へ】

◆担当セッション開始予定時間の10分前までに次座長席にお着きください。

・口演の発表時間

症例検討：1 演題 12分（発表 9分、質疑応答 3分）

一般演題：1 演題 9分（発表 7分、質疑応答 2分）

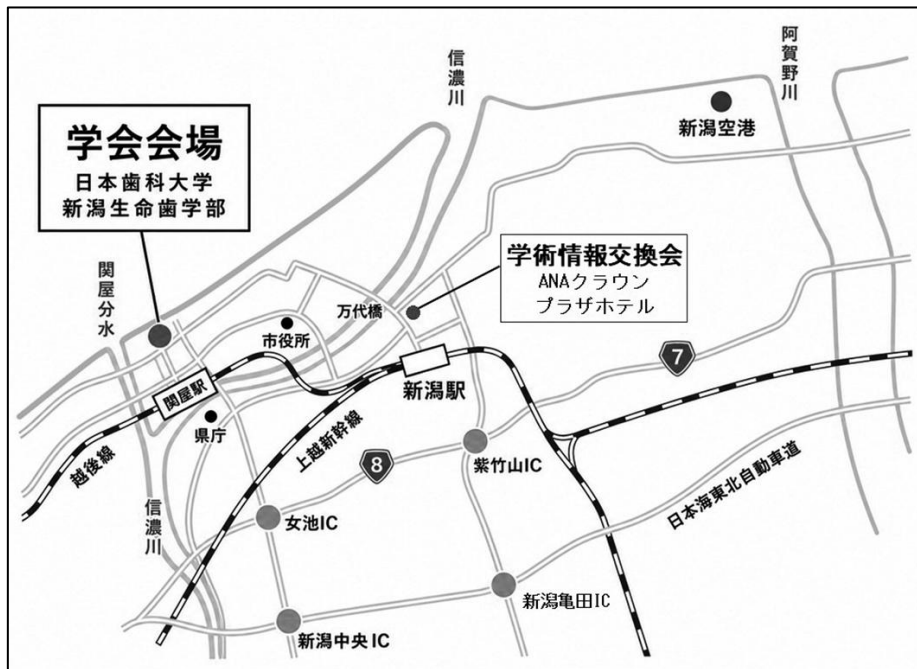
・ポスターの発表時間

1 演題 8分（発表 6分、質疑応答 2分）

◆ポスター座長受付

8月27日（木）13:30～15:30に受付にお越しください。

【会場周辺案内図】



◆学会会場

日本歯科大学新潟生命歯学部
新潟市中央区浜浦町1-8

◆学術情報交換会会場

ANAクラウンプラザホテル新潟
新潟市中央区中央区万代5-11-20
(浜浦町一丁目バス停で乗車し、
万代シティバスセンター下車
徒歩 6分)

◆JR

・越後線「関屋駅」下車，北口より徒歩約15分

◆バス（新潟交通）

◎新潟駅バスターミナルより

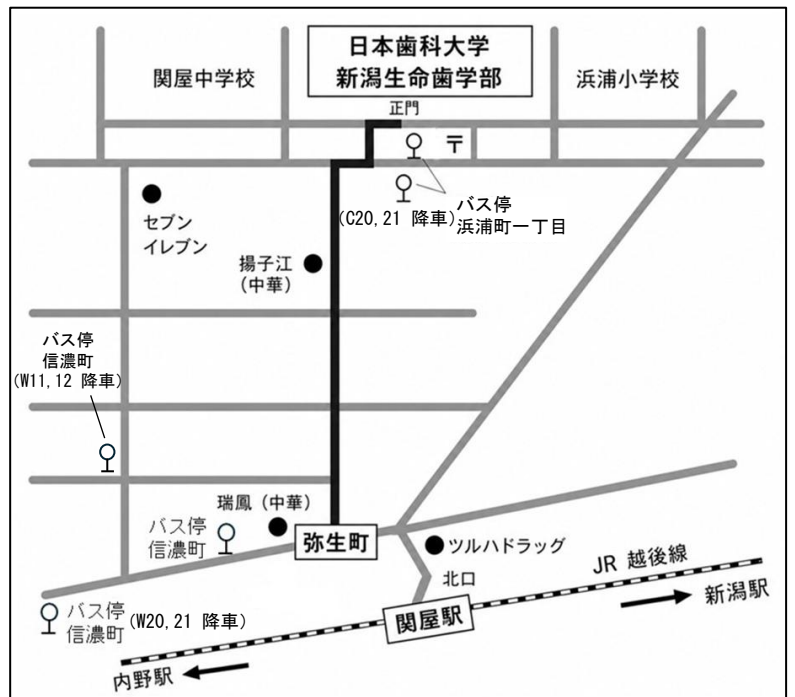
<大学最寄り>

・9 番のりば〔C2 浜浦町線（浜浦町経由）〕
「C20 西部営業所ゆき」，「C21 信濃町ゆき」
にて約25分
「浜浦町一丁目」下車 徒歩 1分

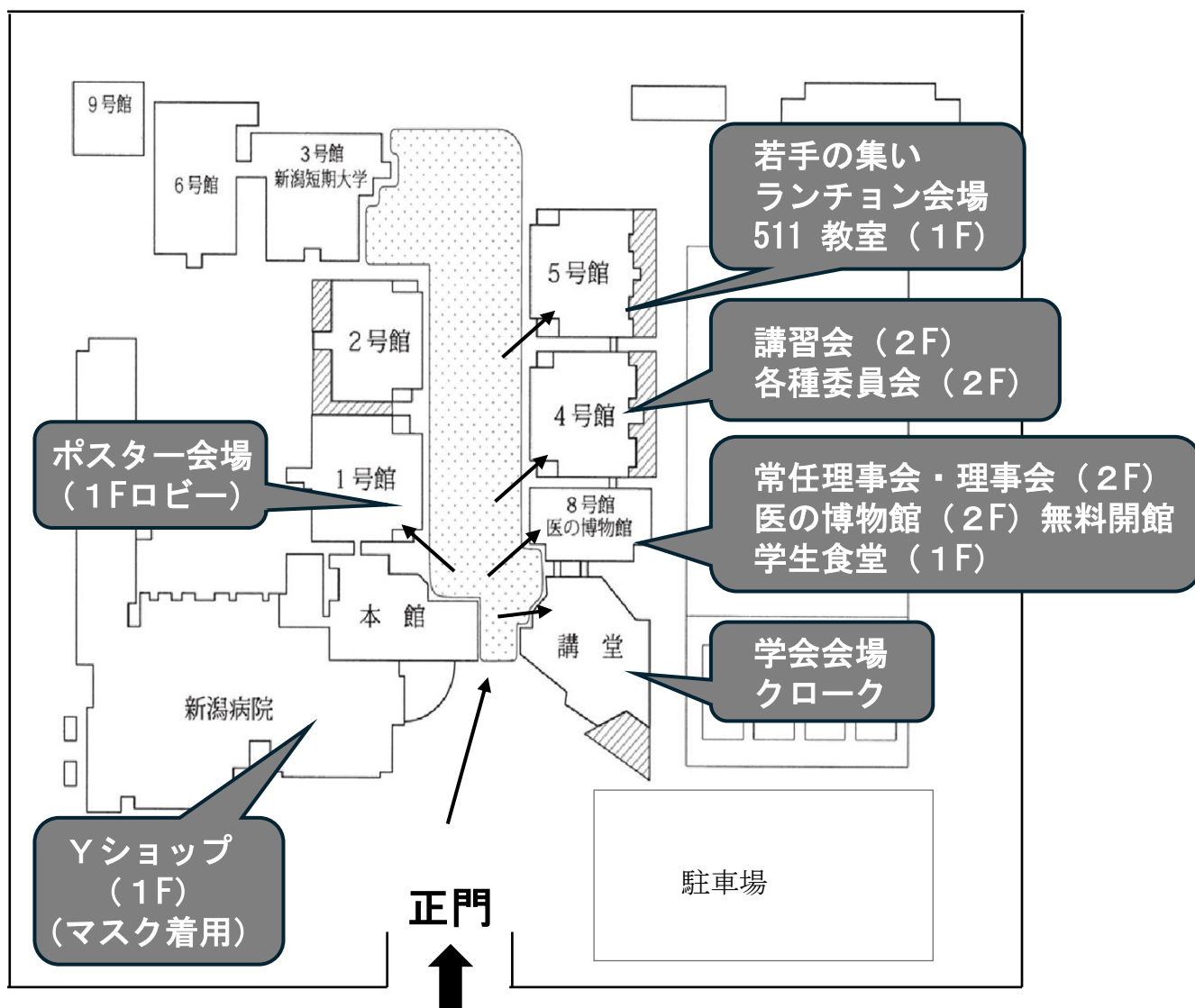
<その他>

・7 番のりば（W2 西小針線）
「W20 内野営業所ゆき」，
「W21 新大西門・内野営業所ゆき」にて約25分
「信濃町」下車 徒歩 約16分

・8 番のりば（W1 有明線）
「W11 グリーン団地前ゆき」，
「W12 信楽園病院ゆき」にて約25分
「信濃町」下車 徒歩 約15分



【会場案内図】



学会日程表：第1日目・8月26日（水）

	会 場				
	日本歯科大学新潟生命歯学部				
時 刻	8 号館 2 階会議室	セミナー室 1, 2 (4 号館 2 階)	セミナー室 5, 6 (4 号館 2 階)	セミナー室 10 (4 号館 2 階)	511 教室 (5 号館 1 階)
13:00			13:00～14:30 細胞診講習会 東京歯科大学 松坂 賢一 先生 (116 頁)	13:00～14:30 分子病理講習会 昭和医科大学 安原 理佳 先生 (117 頁)	
13:30		13:30～14:10 各種委員会			
14:10					
14:30					
14:40	14:40～16:10 常任理事会		14:40～16:10 組織診講習会 鹿児島大学 嶋 香織 先生 (118 頁)	14:40～16:10 剖検講習会 東京歯科大学 橋本 和彦 先生 (119 頁)	
16:10	休 憩 (10分)				
16:20	16:20～17:20 理事会				
17:20					17:20～19:40 若手の集い (111～113 頁)

19:40

学会日程表：第2日目・8月27日（木）

	会 場		
	日本歯科大学新潟生命歯学部		
時 刻	講 堂	511 教室（5号館1階）	1号館ロビー
8:20	受付開始		9:00～12:00 ポスター貼付
8:55～9:00	開会式：大会長挨拶		
9:00～9:48	症例検討1 (63～65 頁)		
9:48～9:55	休 憩		
9:55～10:22	一般演題（口演） 1 (71～73 頁)		
10:22～10:30	休 憩		
10:30～11:50	シンポジウム 1 「OEDワーキンググループからの報告 3」 座 長：新潟大学 田沼 順一 先生 岡山大学 長塚 仁 先生 演 者：愛知学院大学 片瀬 直樹 先生 大阪大学 宇佐美 悠 先生 新潟大学 丸山 智 先生 (25～26 頁)		
11:50～12:00	休 憩		
12:00～12:40		学術講演（ランチョン形式） 「病理診断に役立てる唾液腺疾患の 放射線画像診断」 座 長：東京科学大学大学院 口腔病理学分野 石丸 直澄 先生 演 者：日本歯科大学新潟生命歯学部 歯科放射線学講座 小椋 一朗 先生 (55～57 頁)	12:00～ ポスター展示
12:40～12:50	休 憩		
12:50～13:40	総 会		
13:40～13:50	休 憩		
13:50～15:30	国際シンポジウム 「口腔上皮性異形成（OED）研究最前線」 座 長：九州大学 清島 保 先生 新潟大学 田沼 順一 先生 演 者：新潟大学 阿部 達也 先生 National Taiwan University Julia Chang 先生 九州大学 藤井 慎介 先生 国立がん研究センター 森 泰昌 先生 (45～53 頁)		
15:30～15:40	休 憩		
15:40～16:20		ポスター討論 (87～110 頁)	
16:20～16:30	休 憩		
16:30～16:57	一般演題（口演） 2 (75～77 頁)		
18:30～20:30	学術情報交換会（ANAクラウンプラザホテル新潟・3F 飛翔）		

学会日程表：第3日目・8月28日（金）

会 場			
日本歯科大学新潟生命歯学部			
時 刻	講 堂	511 教室（5 号館 1 階）	1 号館ロビー
8:20	受付開始		
9:00～9:48	症例検討 2 (67～69 頁)		
9:48～9:55	休 憩		
9:55～10:22	一般演題（口演） 3 (79～81 頁)		
10:22～10:30	休 憩		
10:30～11:50	シンポジウム 2 「診断上問題となる歯原性腫瘍特集」 座 長：大阪大学 豊澤 悟 先生 明海大学 菊池建太郎 先生 演 者：大阪大学 豊澤 悟 先生 日本鋼管病院 伊藤 由美 先生 明海大学 菊池建太郎 先生 岩手医科大学 入江 太朗 先生 (27～35 頁)		
11:50～12:00	休 憩		
12:00～12:50		海外招聘特別講演（ランチョン形式） （ビデオ講演） 「Lichenoid Oral Lesions: Clinical-Pathological Considerations」 座 長：日本歯科大学新潟病院 戸谷 収二 先生 演 者：University of Connecticut Ellen Eisenberg 先生 (59～61 頁)	ポスター展示
12:50～13:00	休 憩		
13:00～14:20	シンポジウム 3 「口腔扁平苔癬」 座 長：愛知学院大学 前田 初彦 先生 日本歯科大学新潟 岡田 康男 先生 演 者：鶴見大学 松本 直行 先生 愛知学院大学 杉田 好彦 先生 日本歯科大学新潟 岡田 康男 先生 (37～43 頁)		
14:20～14:30	休 憩		
14:30～15:06	一般演題（口演） 4 (83～85 頁)		
15:06～15:20	休 憩		
15:20～15:35	各賞の発表		ポスター撤収
15:35～15:45	閉会式		

プログラム Program

プログラム：第1日目・8月26日（水）

各種委員会，常任理事会，理事会

13:30～17:20

13:30～14:10 各種委員会 4号館 2階 セミナー室 1, 2

14:40～16:10 常任理事会 8号館 2階 会議室

16:20～17:20 理事会 8号館 2階 会議室

口腔病理専門医講習会

13:00～16:10

13:00～14:30 細胞診講習会 4号館 2階 セミナー室 5, 6 … 116

口腔細胞診 — 「組織像をベースに細胞をみる」から「細胞像からの組織構築」—
松坂 賢一（東京歯科大学 病理学講座）

13:00～14:30 分子病理講習会 4号館 2階 セミナー室 10 … 117

口腔病理専門医のための分子病理学の基礎と臨床的役割
安原 理佳（昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門）

14:40～16:10 組織診講習会 4号館 2階 セミナー室 5, 6 … 118

組織標本の所見の捉え方 — 典型像を通して学ぶ—
嶋 香織（鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 分子口腔病理学分野）

14:40～16:10 剖検講習会 4号館 2階 セミナー室 10 … 119

病理解剖の診断の進め方と報告書作成の基礎
橋本 和彦（東京歯科大学 病理学講座，国際医療福祉大学市川総合病院
臨床検査科）

若手の集い

17:20～19:40

17:20～17:25 開会式

17:25～18:15 若手シンポジウム

1. 病理標本の観察は楽しい … 113

落合 隆永（朝日大学 歯学部口腔病態医療学講座 口腔病理学分野）

2. 口腔病理医10年目の現在地 … 113

土谷 麻衣子（帝京大学医学部 病理学講座）

18:25～18:55 大学紹介

磯村 まどか（藤田医科大学医学部 病理診断学講座）

坂本 真一（明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野）

19:00～19:30 口腔病理専門医への道

齋藤 悠（東北医科薬科大学病院 病理診断科）

大野 淳也（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座）

19:30～19:40 閉会式

プログラム：第2日目・8月27日（木）

開会式

講 堂 8:55 ~ 9:00

大会長 岡田康男（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座）

症例検討 1

講 堂 9:00 ~ 9:48

座長：入江 太郎（岩手医科大学病理学講座 病態解析学分野）
石川 文隆（埼玉県立がんセンター 病理診断科）

- C1-1 口底部腫瘍の一例 … 64
大野 淳也（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座）
- C1-2 口蓋腫瘍の一例 … 64
磯村 まどか（藤田医科大学医学部 病理診断学，愛知学院大学歯学部 口腔病理学・歯科法医学講座）
- C1-3 舌下小丘部に生じた小腫瘍性病変の1例 … 65
片岡 奈菜子（広島大学大学院医系科学研究科 口腔顎顔面病理病態学，広島大学病院 口腔検査センター）
- C1-4 耳下腺に発生したオンコサイト化生を有する管腔構造形成が目立つ腫瘍の1例 … 65
登内 恒介（信州大学医学部医学科 歯科口腔外科教室）

一般演題（口演） 1

講 堂 9:55 ~ 10:22

座長：松坂 賢一（東京歯科大学 病理学講座）
安藤 俊範（広島大学大学院医系科学研究科 口腔顎顔面病理病態学）

- O1-1 肝臓にも転移した下顎骨原発転移性エナメル上皮腫の一例 … 72
草深 公秀（亀田総合病院 臨床病理科）
- O1-2 長期経過を経て再発した腺様構造を伴うエナメル上皮腫の一例 … 72
戸塚 悠太（大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座，顎口腔腫瘍外科学講座）
- O1-3 Reduced nestin-positive cells in the collagenized stroma of oral spindle cell/pleomorphic lipoma … 73
Hiromasa Hasegawa (Department of Oral Pathology/Forensic Odontology, Aichi Gakuin University, School of Dentistry, Hard Tissue Pathology Unit, Graduate School of Oral Medicine, Matsumoto Dental University)

シンポジウム 1

講 堂 10:30~11:50

座長：田沼 順一（新潟大学大学院医歯保健学研究科 口腔病理学分野）
長塚 仁（岡山大学学術研究院医歯薬学域 口腔病理学分野）

- S1 「口腔上皮性異形成（OED）ワーキンググループからの報告 3」 … 26
片瀬 直樹，宇佐美 悠，丸山 智（OED検討ワーキンググループメンバー）

プログラム：第2日目・8月27日（木）

学術講演（ランチョン形式）

511教室 12:00～12:40

座長：石丸 直澄（東京科学大学大学院医歯学総合研究科 口腔病理学分野）

「病理診断に役立てる唾液腺疾患の放射線画像診断」

… 56

小椋 一郎（日本歯科大学新潟生命歯学部 歯科放射線学講座）

国際シンポジウム

講 堂 13:50～15:30

座長：清島 保（九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野）

田沼 順一（新潟大学大学院医歯保健学研究科 口腔病理学分野）

「口腔上皮性異形成（OED）研究最前線」

IS-1 口腔上皮性異形成の病理診断：現状と展望 … 46

阿部 達也（新潟大学大学院医歯保健学研究科 口腔病理学分野）

IS-2 Differentiated Oral Epithelial Dysplasia: An Underrecognized Challenge in Risk Stratification of Oral Potentially Malignant Disorders … 48

Julia Yu Fong Chang (Division of Oral Diagnosis, Department of Dentistry,
National Taiwan University Hospital
Professor, School of Dentistry, National Taiwan University)

IS-3 新規YAPシグナル下流因子CKAP2による上皮間葉転換を介した口腔癌進展機序の解明 … 50

藤井 慎介（九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野，
DDR研究センター）

IS-4 口腔癌早期発癌の解説：WES・トランスクリプトーム解析による捉えにくい形態変化に先行する潜在的ゲノム異常と治療層別化への指針 … 52

森 泰昌（国立がん研究センター・中央病院 病理診断科）

一般演題（ポスター） 1

1号館ロビー 15:40～16:20

座長：常松 貴明（徳島大学大学院医歯薬学研究部 口腔病理学分野）

杉田 好彦（愛知学院大学歯学部 口腔病理学・歯科法医学講座）

P1-1 口腔上皮性異形成（OED）ワーキンググループからの報告（第三報） … 88

丸山 智（口腔上皮性異形成（OED）ワーキンググループメンバー）

P1-2 口腔粘膜擦過細胞診におけるTransglutaminase 3の評価 … 88

落合 隆永（朝日大学歯学部口腔病態医療学講座 口腔病理学分野）

P1-3 口腔上皮性異形成および口腔扁平上皮癌におけるマクロファージの分極と集簇 … 89

荒島 拓馬（岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 口腔病理学分野）

P1-4 シェーグレン病モデルマウスにおけるTrat1を介した活性化T細胞抑制機構の解明 … 89

永尾 瑠佳（徳島大学大学院医歯薬学研究部 口腔病理学分野）

P1-5 最初期エナメル質齲蝕モデルにリン酸酸性フッ化ナトリウムを塗布した場合のエナメル質再構築 … 90

芳鐘 雄大（大阪歯科大学大学院歯学研究科（病理学））

プログラム：第2日目・8月27日（木）

一般演題（ポスター） 2

1号館ロビー

15:40~16:20

座長：樋田 京子（北海道大学大学院歯学研究院口腔病態学分野 血管生物分子病理学教室）
森 泰昌（国立がん研究センター・中央病院 病理診断科）

- P2-1 RBM39を中核とする液-液相分離を介したYAP/TAZ転写凝集体の制御機構の解明と口腔扁平上皮癌の治療戦略 … 92
小林 幸奈（広島大学大学院医系科学研究科 口腔顎顔面病理病態学, 広島大学病院 口腔検査センター）
- P2-2 病理基盤モデルによる口腔扁平上皮癌組織染色像からの体細胞変異予測の検討 … 92
埴 太有（日本歯科大学生命歯学部 病理学講座）
- P2-3 口腔扁平上皮癌における唾液miRNAシグネチャーの再現性検証と統合解析 … 93
吉田 光希（北海道医療大学歯学部生体機能・病態学系 臨床口腔病理学分野）
- P2-4 Palmitic acid suppresses metastasis by inhibition of epithelial-mesenchymal transition in human oral squamous cell carcinoma … 93
Jae-Han Lee（Department of Oral Pathology, School of Dentistry and Dental Research Institute, Seoul National University）
- P2-5 Inhibition of SRC-mediated EGFR activation by Tirbanibulin triggers apoptosis in oral squamous cell carcinoma … 94
Su-Jung Choi（Department of Oral Pathology, School of Dentistry and Dental Research Institute, Seoul National University）

一般演題（ポスター） 3

1号館ロビー

15:40~16:20

座長：浦野 誠（藤田医科大学ばんだね病院 病理診断科）
宇都宮 忠彦（日本大学松戸歯学部 口腔病理学講座）

- P3-1 TCGAデータ解析によるAYA世代口腔癌の発癌経路の検索 … 96
三枝 奈津季（日本歯科大学生命歯学部 病理学講座）
- P3-2 骨内原発扁平上皮癌の臨床病理学的検討 … 96
布川 裕規（東京科学大学 口腔病理学分野）
- P3-3 唾液腺多形腺腫におけるCXCR3発現パターンの解析 … 97
シャープトリ ヴァニア（新潟大学大学院医歯保健学研究科 口腔病理学分野）
- P3-4 上皮間葉転換誘導分子Snai2は唾液腺上皮細胞の分化・成熟を制御する … 97
安原 理佳（昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門）
- P3-5 遺伝子変異ヒトiPS細胞由来唾液腺オルガノイドによる唾液腺腫瘍モデルの作出 … 98
田中 準一（昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔再生医学部門, 口腔病理学部門）

プログラム：第2日目・8月27日（木）

一般演題（ポスター） 4

1号館ロビー

15:40～16:20

座長：村上 聡（松本歯科大学 病理学講座）

宇佐美 悠（大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座）

- P4-1 歯肉に発生したCD138陰性 plasmablastic lymphoma の1例 … 100
矢田 直美（九州歯科大学病態制御科学講座 口腔病態病理学分野）
- P4-2 Neurofibromatosis Type 1 (NF1) を背景とした上顎骨原発 low grade malignant peripheral nerve sheath tumor (MPNST) の1例 … 100
立花 由梨（亀田総合病院 臨床病理科，長崎大学 情報病理学分野）
- P4-3 診断に苦慮した口腔粘膜原発悪性黒色腫の一例 … 101
石田 尚子（昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門）
- P4-4 結節性硬化症患者に発生したdesmoplastic fibromaの一例 … 101
児玉 歩（埼玉医科大学国際医療センター 病理診断科）
- P4-5 上唇に発生した孤立性限局性神経腫の1例 … 102
明 由理亜（日本大学松戸歯学部 病理学講座）

一般演題（ポスター） 5

1号館ロビー

15:40～16:20

座長：片瀬 直樹（愛知学院大学歯学部 口腔病理学・歯科法医学講座）

相田 順子（昭和医科大学横浜市北部病院 臨床病理診断科）

- P5-1 非家族性白色海綿状母斑が疑われた口腔白色病変の1例 … 104
山崎 真美（埼玉医科大学 総合医療センター 病理部）
- P5-2 Laugier-Hunziker-Baran症候群を疑った症例 … 104
宮本 侑果（朝日大学歯学部口腔病態医療学講座 口腔病理学分野）
- P5-3 Regional odontodysplasiaの1例 … 105
嶋 香織（鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 分子口腔病理学分野）
- P5-4 糸球体様構造を伴った細管状腺腫の免疫組織化学的検討 … 105
福井 怜（日本大学歯学部 病理学講座，日本大学歯学部附属歯科病院 病理診断科）
- P5-5 口腔病理医としてのキャリアをどう描くのか～若手口腔病理医が抱える不安とアイデンティティーの形成～ … 106
福井 怜（日本大学歯学部 病理学講座，第36回日本臨床口腔病理学会 若手の集い企画委員会）

プログラム：第2日目・8月27日（木）

一般演題（ポスター） 6

1号館ロビー

15:40～16:20

- 座長：添野 雄一（日本歯科大学生命歯学部 病理学講座）
藤井 慎介（九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野）
- P6-1 全エクソーム解析によるヒト腫瘍血管内皮細胞のゲノム異常の解明 … 108
松田 彩（北海道大学大学院歯学研究院 血管生物分子病理学教室）
- P6-2 *Porphyromonas gingivalis* promotes the progression of oral squamous cell carcinoma by suppressing ferroptosis … 108
Rongkun Chen (Division of Oral Pathology, Faculty of Dentistry & Graduate School of Medical and Dental Sciences, Niigata University)
- P6-3 淡明化を伴う腺様嚢胞癌の1例 … 109
山元 優（広島大学歯学部歯学科）
- P6-4 マウス口腔癌のhot tumor様免疫微小環境を制御するCHST2の役割 … 109
藤原 のど佳（岡山大学歯学部）
- P6-5 Kissing molarsとそれに伴う病変の臨床病理組織学的検討 … 110
桐生 直哉（日本歯科大学新潟生命歯学部）

一般演題（口演） 2

講 堂

16:30～16:57

- 座長：草深 公秀（亀田総合病院 臨床病理科）
中野 敬介（岡山大学学術研究院医歯薬学域 口腔病理学分野）
- O2-1 口蓋に発生した硝子化明細胞癌の一例 … 76
中川 宗哲（東京歯科大学 病理学講座）
- O2-2 細管状腺腫様パターンを有するHMGA2再構成唾液腺腫瘍例の検討 … 76
浦野 誠（藤田医科大学ばんだね病院 病理診断科，藤田医科大学医学部 病理診断学）
- O2-3 舌に発生した腺扁平上皮癌の1例 … 77
芝原 巧（大阪大学歯学部附属病院 検査部）

学術情報交換会

ANAクラウンプラザホテル新潟・3F 飛翔

18:30～20:30

座長：岡田 康男（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座 教授）

プログラム：第3日目・8月28日（金）

症例検討 2

講 堂 9:00 ~ 9:48

- 座長：永山 元彦（朝日大学歯学部 口腔病理学講座）
 矢田 直美（九州歯科大学病態制御科学講座 口腔病態病理学）
- C2-1 右側臼後部腫瘍 … 68
 坂本 真一（明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野）
- C2-2 下顎腫瘍の一例 … 68
 近藤 裕介（東海大学医学部基盤診療学系 病理診断学）
- C2-3 下顎腫瘍の1例 … 69
 石川 文隆（埼玉県立がんセンター 病理診断科）
- C2-4 下顎骨正中中嚢胞の一例 … 69
 宇佐美 悠（大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座）

一般演題（口演） 3

講 堂 9:55 ~ 10:22

- 座長：柳下 寿郎（埼玉県立がんセンター 病理診断科）
 丸山 智（新潟大学医歯学総合病院 病理部（歯科担当）・歯科病理検査室）
- O3-1 炎症性サイトカインIL-1 α のタンパク質量制御におけるimportin α 7の役割 … 80
 山本（山田）安希子（日本大学歯学部 病理学講座）
- O3-2 β 遮断薬による血管内皮細胞の活性抑制を介したノルエピネフリン誘導肺転移抑制機構 … 80
 宗片 勇史（北海道大学大学院歯学研究院 血管生物分子病理学教室，口腔診断内科学教室）
- O3-3 T4a下顎歯肉扁平上皮癌における下顎管分類と下顎管浸潤の病理組織学的検討 … 81
 石川 文隆（埼玉県立がんセンター 病理診断科）

シンポジウム 2

講 堂 10:30~11:50

- 座長：豊澤 悟（大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座）
 菊池 建太郎（明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野）
- 「診断上問題となる歯原性腫瘍特集」
- S2-1 本邦における歯原性腫瘍発生頻度に関する全国的調査 … 28
 豊澤 悟（JSOP 研究委員会委員）
- S2-2 エナメル上皮腫と腺様エナメル上皮腫 … 30
 伊藤 由美（日本鋼管病院病理診断科 口腔病理診断センター）
- S2-3 歯原性線維腫と発育性歯牙腫：細胞・構造の多彩性 … 32
 菊池 建太郎（明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野）
- S2-4 硬化性歯原性癌 … 34
 入江 太朗（岩手医科大学病理学講座 病態解析学分野）

プログラム：第3日目・8月28日（金）

海外招聘特別講演（ランチョン形式）

511教室 12:00～12:50

座長：戸谷 収二（日本歯科大学新潟病院 病院長，口腔外科）

「Lichenoid Oral Lesions: Clinical-Pathological Considerations」

… 60

Ellen Eisenberg, D.M.D., Professor Emerita
(Oral & Maxillofacial Pathology
University of Connecticut School of Dental Medicine)

シンポジウム 3

講 堂 13:00～14:20

座長：前田 初彦（愛知学院大学 宇宙研究センター）

岡田 康男（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座）

「口腔扁平苔癬」

S3-1 口腔扁平苔癬の病理診断：現状と課題

… 38

松本 直行（鶴見大学歯学部 病理学講座）

S3-2 口腔扁平苔癬研究の現在

… 40

ー病理学的視点からみた病態理解と今後の展望ー

杉田 好彦（日本口腔内科学会 第二期口腔扁平苔癬ワーキンググループ（OLP
委員会）日本口腔内科学会委員，日本臨床口腔病理学会委員）

S3-3 口腔扁平苔癬と類似疾患の免疫組織学的解析と診断上の課題

… 42

岡田 康男（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座）

一般演題（口演） 4

講 堂 14:30～15:06

座長：山崎 学（新潟大学大学院医歯保健学研究科 口腔病理学分野）

田中 準一（昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門/口腔再生医学部門）

O4-1 AIによるMRONJの病理組織診断の可能性について

… 84

大家 香織（大阪大学歯学部附属病院 検査部）

O4-2 薬剤関連顎骨壊死（MRONJ）に対する外科的治療の臨床的検討

… 84

小林 英三郎（日本歯科大学新潟病院 口腔外科）

O4-3 細菌16S rRNAの空間局在検出を目的とした発色・蛍光デュアルモードin situハイブリダイゼーション法の構築

… 85

佐野 拓人（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座）

O4-4 先天性舌瘻孔の1例

… 85

東理 頼亮（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座）

各賞の発表

講 堂 15:20～15:35

閉会式

講 堂 15:35～15:45

大会長 岡田康男（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座）

シンポジウム 1

Symposium 1

2026年8月27日（木）
2026-08-27（Thursday）

座 長 Session Chairs

田沼 順一（新潟大学大学院医歯保健学研究科 口腔病理学分野）

Jun-ichi Tanuma (Department of Oral Pathology, Faculty of Dentistry &
Graduate School of Medicine, Dentistry and Health Sciences,
Niigata University)

長塚 仁（岡山大学学術研究院医歯薬学域 口腔病理学分野）

Hitoshi Nagatsuka (Department of Oral Pathology and Medicine, Faculty of
Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences,
Okayama University)

口腔上皮性異形成（OED）

ワーキンググループからの報告 3

Report 3 from the Oral Epithelial Dysplasia (OED) Working Group

S1

口腔上皮性異形成 (OED) ワーキンググループからの報告 3 Report 3 from the Oral Epithelial Dysplasia (OED) Working Group

片瀬 直樹, 宇佐美 悠, 丸山 智
Naoki Katase, Yu Usami, Satoshi Maruyama

OED検討ワーキンググループメンバー
Member of the Working Group on OED

口腔上皮性異形成 (OED) の病理診断は、構造異型および細胞異型に基づいて重症度を評価するが、その診断には一定の主観が介在する。また、従来の三段階分類 (Mild/Moderate/Severe) と二段階分類 (Low-grade/High-grade) が併存しており、統一された診断基準は確立されていない。こうした課題の克服と、我が国における診断基準の均てん化を目的として、学会主導の「OED検討ワーキンググループ」が発足した。

第35回JSOPでは、新潟大学でOEDと診断された15症例のうち、OED検討ワーキンググループメンバー間で診断不一致を認めた6例を中心にした検討で、HE評価項目基準の再評価を実施した。第36回JSOPでは、生検でOEDと診断され、長期経過の後に悪性転化の有無が確認できた106症例の検討から、細胞接着の減弱および炎症反応が悪性転化を予測する上で重要なHE評価項目となる可能性を示した。

本シンポジウムでは、第36回JSOPシンポジウム2における討論を踏まえ、以下の4項目について追加解析を行った。(1) low-grade OEDから悪性転化した症例における重要な病理組織学的所見の抽出、(2) 評価者間一致率および多変量解析を含む統計学的検討の再評価、(3) 細胞接着の喪失と粘膜下炎症反応との関連性の検証、(4) 初回生検標本と再生検標本との間におけるHE評価項目の再現性の評価である。

本検討を通じて、OEDの悪性転化リスク評価に有用な病理組織学的指標を再検証し、診断基準の均てん化および標準化に向けた課題と今後の展望について議論する。

Histopathological grading of oral epithelial dysplasia (OED) is based on the evaluation of architectural and cytological atypia; however, diagnostic interpretation remains partially subjective. In addition, both three-tier (mild, moderate, severe) and two-tier (low-grade, high-grade) grading systems are currently used, resulting in a lack of standardized diagnostic criteria. To improve diagnostic consistency and facilitate nationwide standardization in Japan, the OED Working Group was established under the auspices of the Japanese Society of Oral Pathology (JSOP).

At the 35th JSOP meeting, the Working Group re-evaluated hematoxylin and eosin (H&E)-based histopathological assessment criteria using diagnostically challenging OED cases that showed interobserver disagreement. Subsequently, at the 36th JSOP meeting, a retrospective study of 106 biopsy-confirmed OED cases with long-term follow-up identified reduced cell adhesion and inflammatory responses as potentially important histopathological predictors of malignant transformation.

Based on discussions during Symposium 2 at the 36th JSOP meeting, we performed additional analyses focusing on four issues: (1) identification of key histopathological findings associated with malignant transformation in low-grade OED; (2) re-evaluation of statistical findings, including interobserver agreement and multivariate analyses; (3) assessment of the relationship between loss of cell adhesion and subepithelial inflammatory responses; and (4) evaluation of the reproducibility of H&E-based histopathological parameters between initial and subsequent biopsy specimens.

These investigations provide further insight into histopathological indicators associated with malignant transformation risk in OED and contribute to ongoing efforts toward the harmonization and standardization of diagnostic criteria.

シンポジウム 2

Symposium 2

2026年8月28日（金）
2026-08-28 (Friday)

座 長 Session Chairs

豊澤 悟 （大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座）
Satoru Toyosawa (Department of Oral and Maxillofacial Pathology,
The University of Osaka Graduate School of Dentistry)
菊池 建太郎（明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野）
Kentaro Kikuchi (Division of Pathology, Department of Diagnostic &
Therapeutic Sciences, Meikai University School of
Dentistry)

診断上問題となる歯原性腫瘍特集

Special Feature on Diagnostically Challenging Odontogenic Tumors

S2-1

本邦における歯原性腫瘍発生頻度に関する全国的調査 A Nationwide Survey on the Incidence of Odontogenic Tumors in Japan



JSOP 研究委員会委員

○豊澤 悟¹, 森 泰昌², 宇佐美 悠¹, 安藤 俊範³,
熊本 裕行⁴, 藤井 慎介⁵, 伊藤 由美⁶

JSOP Research Committee Member

○Satoru Toyosawa¹, Taisuke Mori², Yu Usami¹, Toshinori Ando³,
Hiroyuki Kumamoto⁴, Shinsuke Fujii⁵, Yumi Ito⁶

- 1) 大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座
- 2) 国立がん研究センター・中央病院 病理診断科
- 3) 広島大学大学院医系科学研究科 口腔顎顔面病理病態学
- 4) 東北大学歯学研究科 口腔病理学分野
- 5) 九州大学歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野
- 6) 日本鋼管病院病理診断科 口腔病理診断センター
- 1) Department of Oral and Maxillofacial Pathology, The University of Osaka Graduate School of Dentistry
- 2) Department of Diagnostic Pathology, National Cancer Center Japan Hospital
- 3) Department of Oral and Maxillofacial Pathobiology, Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University
- 4) Department of Oral Pathology, Tohoku University Graduate School of Dentistry
- 5) Laboratory of Oral Pathology, Division of Maxillofacial Diagnostic and Surgical Sciences, Faculty of Dental Science, Kyushu University
- 6) Oral Pathology Diagnostic Center, Department of Diagnostic Pathology, Nippon Koukan Hospital

【背景】本邦における歯原性腫瘍の発生頻度の調査は、幾つかの単一施設で実施されているが、全国調査は日本口腔腫瘍学会による口腔外科診療施設を対象とした2005年の実施以降行われていない。また、従来報告では、歯牙腫のように本邦と欧米における発生頻度が大きく異なる歯原性腫瘍もあり、口腔病理検査施設の病理診断に基づいた調査が必要と考えられる。そこで、研究委員会では、本邦の口腔病理関連の全31施設を対象とした全国調査を計画し、学会承認の下に調査を実施した。

【方法】倫理審査を受けて実施許可を得て、口腔病理関連の全31施設に以下の調査を依頼し、結果を集計した。

- ①2024年WHO分類により歯原性腫瘍と診断された症例を各施設で集計
- ②調査期間は2020年1月1日～2024年12月31日までの5年間
- ③再発症例は重複カウントしない

【結果】病理組織学的に歯原性腫瘍と診断された症例の総数は2710症例であった。その内訳(割合)は、良性腫瘍が2625症例(96.86%)、悪性腫瘍が85症例(3.14%)であり、悪性腫瘍は稀であるが、その割合は従来報告が示す割合1%を3倍上回っていた。全体の96.86%を占める良性腫瘍の内訳(割合)は、上皮性腫瘍が877症例(32.36%)、上皮間葉混合性腫瘍が1479症例(54.57%)、間葉性腫瘍が269症例(9.93%)であった。最も発生頻度の高い歯原性腫瘍は歯牙腫1437症例(53.02%)で、次いでエナメル上皮腫813症例(30.00%)となり、本調査では欧米と同様の傾向を示した。

【結論】多施設共同調査の性質上、統一的な診断精度の限界等を認識する必要があるが、口腔病理関連の全31施設の調査結果は、本邦における歯原性腫瘍発生の重要な疫学情報を提供するものである。

【謝辞】本調査にあたり、全31施設の先生方にご協力を賜りました。ここに深く感謝致します。

<Background> Single-institution studies have examined odontogenic tumor incidence in Japan, but no nationwide survey has been conducted since the 2005 Japanese Society of Oral Oncology survey. Previous reports showed differences in the incidence of odontogenic tumors such as odontoma between Japan and Western countries, indicating the need for a survey based on pathological diagnoses from oral pathology laboratories. Therefore, the research committee surveyed all 31 oral pathology-related facilities in Japan.

<Methods> After ethical approval, all 31 facilities participated. Cases diagnosed with odontogenic tumors under 2024 WHO classification between January 1, 2020, and December 31, 2024, were tallied, excluding recurrent cases.

<Results> There were 2710 cases: 2625 benign (96.86%) and 85 malignant (3.14%). Although rare, malignant tumors accounted for three times the previously reported 1% of all odontogenic tumors. Benign tumors (96.86% of the total) comprised 877 epithelial (32.36%), 1479 mixed epithelial-mesenchymal (54.57%), and 269 mesenchymal tumors (9.93%). Odontoma was the most common, with 1437 cases (53.02%), followed by ameloblastoma with 813 cases (30.00%), a trend similar to that in Western countries.

<Conclusion> Despite the limitations of this multicenter study, including diagnostic consistency, the results from all 31 facilities provide epidemiological data on odontogenic tumor incidence in Japan.

<Acknowledgments> We appreciate the cooperation of the 31 facilities.

豊澤 悟 Satoru Toyosawa

大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座

Department of Oral and Maxillofacial Pathology, The University of Osaka Graduate School of Dentistry

【略 歴】

1988年 3月 大阪大学歯学部 卒業
1992年 3月 大阪大学大学院歯学研究科 修了
1992年 4月 大阪大学歯学部 助手
1996年10月 マックス・プランク研究所 免疫遺伝部門 Postdoctoral Fellow
1998年10月 大阪大学歯学部 助手
1999年 5月 同 講師
2005年 3月 同 教授

【学会活動】

日本臨床口腔病理学会 理事
日本病理学会 評議員
歯科基礎医学会 代議員
日本骨代謝学会 会員
日本歯科医学会 会員

【資 格】

口腔病理専門医, 専門医研修指導医
死体解剖資格
歯科医師

【主な受賞歴】

2001年11月 大阪大学弓倉学術奨励賞
2003年11月 21世紀COEプログラム優秀演題賞

S2-2

エナメル上皮腫と腺様エナメル上皮腫

Ameloblastoma and Adenoid Ameloblastoma

伊藤 由美 Yumi Ito

日本鋼管病院病理診断科 口腔病理診断センター

Oral Pathology Diagnostic Center, Department of Diagnostic Pathology,
Nippon Koukan Hospital



歯原性腫瘍WHO分類第5版は、23腫瘍型（良性16、悪性7）をリストアップしているが、その中で単嚢胞型、骨外/周辺型、通常型、転移性、エナメル上皮癌の5腫瘍型がエナメル上皮腫（AM）のカテゴリーに属している。AMは良性腫瘍に分類されるが、骨破壊を伴う侵襲性増殖と再発性の性格を有し、WHOでも20年以上の長期経過観察の必要性が強調されている。

AMは、歯原性腫瘍のプロトタイプとして古くから知られている。一部の症例ではBRAFやKRAS変異が報告されているが、特異的遺伝子異常の知見に乏しく、遺伝子解析は診断補助になり得るが、最終的には古典的な形態学が診断の鍵である。

エナメル器類似の典型的な組織像を基本とするが、実際に胞巣辺縁に核下空砲化を認めるエナメル芽細胞様細胞の柵状配列は目立たない症例も多い。含歯型が大部分の嚢胞型は、炎症に伴う変性によりAMの特徴が消失した場合、含歯性嚢胞との鑑別が困難となる。細胞異型や核分裂像などの悪性所見を伴う場合にはエナメル上皮癌を考慮するが、診断基準は明確に定義されていない。

WHO第5版に新たに追記された腺様エナメル上皮腫はKi-67陽性率、再発率が共にAMより高い。特徴はAMの基本成分に、腺管様構造、篩状構造、渦巻状構造を必須基準とし、類象牙質形成や幻影細胞集塊もしばしば観察される。多くはBRAF変異を欠き、渦巻状構造にβ-cateninの核内発現を認めることから、分子生物学的にはむしろ象牙質形成性歯原性腫瘍との近似性が指摘されている。

日常診断における歯原性腫瘍は「AMに始まりAMに終わる」と言っても過言ではない。本講演では症例提示を交えながら、エナメル上皮腫診断の実践的ポイント、新たにWHO分類に追加された腺様エナメル上皮腫の病理学的意義とその位置づけについて考察する。

Ameloblastoma (AM) is the prototypical odontogenic tumor and remains one of the most important entities in routine oral and maxillofacial pathology. Although classified as a benign neoplasm, AM exhibits locally aggressive behavior characterized by bone destruction and a high propensity for recurrence. While BRAF and KRAS mutations have been reported in subsets of cases, no disease-defining molecular alteration has been established, and histopathological assessment remains the cornerstone of diagnosis.

Histologically, AM is characterized by odontogenic epithelial nests resembling the enamel organ; however, classic features such as peripheral palisading and reverse polarization may be inconspicuous. Inflammatory changes may further obscure diagnostic findings, particularly in unicystic lesions, resulting in diagnostic difficulty in distinguishing AM from dentigerous cysts. The distinction between AM and ameloblastic carcinoma may also be challenging in some cases because clear diagnostic criteria have not been fully established.

The 5th edition of the WHO Classification introduced adenoid ameloblastoma as a distinct odontogenic tumor. In addition to conventional AM components, this entity demonstrates gland-like, cribriform, and whorled structures. Molecularly, most cases lack BRAF alterations and exhibit nuclear β-catenin expression within whorled structures, suggesting biological similarities to dentinogenic odontogenic tumors. The frequent presence of dentinoid formation also raises questions regarding its current classification.

This symposium will highlight practical diagnostic approaches to ameloblastoma and discuss the pathological significance, diagnostic challenges, and classification issues of adenoid ameloblastoma through representative cases.

伊藤 由美 Yumi Ito

日本鋼管病院病理診断科 口腔病理診断センター

Oral Pathology Diagnostic Center, Department of Diagnostic Pathology, Nippon Koukan Hospital

【略 歴】

1985年 3月 神奈川歯科大学歯学部 卒業

1985年 4月 神奈川歯科大学歯学部 病理学講座 助手

(歯学博士：神奈川歯科大学)

1992年 9月 カルフォルニア大学サンディエゴ校 細胞生物教室 ポスドク (1993年12月まで)

2003年 4月 神奈川歯科大学歯学部 病理学講座 講師

2005年 4月 神奈川歯科大学附属横浜クリニック 口腔検査科 科長

2011年 7月 鶴見大学歯学部附属病院 病理診断科 科長

2025年 4月 日本鋼管病院病理診断科 口腔病理診断センター センター長

【学会活動】

日本臨床口腔病理学会 評議員

日本病理学会 評議員

日本口腔腫瘍学会 会員

日本臨床細胞学会 会員

日本唾液腺学会 会員

口腔診断学会 会員

小児病理研究会 会員

【資 格】

歯科医師

死体解剖資格

口腔病理専門医，専門医研修指導医

細胞診専門歯科医

S2-3

歯原性線維腫と発育性歯牙腫：細胞・構造の多彩性

Odontogenic Fibroma and Developing Odontoma : Cytoarchitectural Diversity

菊池 建太郎 Kentaro Kikuchi

明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野

Division of Pathology, Department of Diagnostic & Therapeutic Sciences,
Meikai University School of Dentistry



歯原性線維腫は、非活動性の歯原性上皮が種々な程度に混在する成熟線維性/線維粘液性組織の新生物と定義されている。WHO分類第5版は、類象牙質、セメント質様硬組織を病理像の特徴として追記し、アミロイド、顆粒細胞、巨細胞肉芽腫併発を「組織亜型」にリストアップするとともに、骨形成性亜型を「病理組織」に別記している。すなわち、単一の歯原性病変としては、類のない多彩な細胞/組織像を示すダイナミックな腫瘍といえる。WHO分類第5版の定義に明記されている歯原性上皮自体、「必須診断基準」ではなく、「病理組織」では完全な欠如も容認されている。しかしながら、実際には、線維腫が特徴に乏しいため、上皮の確認をもって歯原性と診断するしかない。また、疫学的特徴（年齢、性別）が類似し、組織像も同一である周辺性歯原性線維腫が何故、中心性腫瘍の骨外型ではなく、非腫瘍性（反応性）病変なのかも不明である。近年、歯原性線維腫の上皮は神経線維束周囲/内への偽浸潤像を示すことが明らかになり、硬化性歯原性癌との鑑別も混沌としている。今回、多彩な病理像を供覧し、「歯原性線維腫とは何なのか」を原点に立ち返って考えてみたい。

一方、発育性歯牙腫は、エナメル上皮線維腫からエナメル上皮線維象牙質腫を経てエナメル上皮線維歯牙腫に至る過誤腫スペクトラムであり、組織像は多彩となる。病理診断は硬組織の有無と種類（象牙質、象牙質/エナメル質）によるが、過誤腫か新生物かの判断は困難なことが多く、治療方針に影響を及ぼす可能性がある。また、発育性歯牙腫や歯原性線維腫の小生検では、肥厚歯小囊との鑑別に苦慮することが多い。本シンポジウムでは、これらの問題に焦点をあて、口腔病理を専門とする先生方のご意見を伺いたい。

Odontogenic fibroma (OdF) is defined as a neoplasm of mature fibrous/fibromyxoid tissue with variable amounts of inactive odontogenic epithelium. However, according to the 5th edition of the WHO Classification, it may lack an epithelial component and may also contain dentin or cementum-like microcalcifications. Furthermore, OdF may have subtypes that include amyloid, granular cells, hybrid features of central giant cell granuloma, and ossification, creating remarkably diverse histological patterns within a single odontogenic lesion. It remains unclear why peripheral OdF is considered a non-neoplastic (reactive) lesion rather than an extraosseous type of central tumor. In recent years, it has been revealed that the odontogenic epithelium of OdF shows peri- or intraneural extension (pseudo-neural invasion), making it difficult to differentiate from sclerosing odontogenic carcinoma. Here, we present a variety of pathological images and return to the basic question “what is OdF?”

On the other hand, developing odontoma (DO) represents a hamartoma spectrum ranging from ameloblastic fibroma (AF) to ameloblastic fibrodentinoma (AFD) and further to ameloblastic fibroodontoma (AFO), exhibiting a wide variety of histological features. Pathological diagnosis depends on the presence and type of hard tissue (dentin, dentin/enamel), but it is often difficult to determine whether a lesion is a hamartoma or a neoplasm, and this can affect the treatment plan. As has been pointed out repeatedly, small biopsy samples of DO and OdF are often difficult to differentiate from hyperplastic dental follicles (HDF). This symposium aims to highlight these issues and share the opinions of oral pathologists.

菊池 建太郎 Kentaro Kikuchi

明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野
Division of Pathology, Department of Diagnostic & Therapeutic Sciences,
Meikai University School of Dentistry

【略 歴】

1994年 明海大学歯学部歯学科 卒業
1994年 明海大学歯学部 口腔外科学第一講座 専攻生
2002年 日本大学医学部 病理学講座 助手
2007年 同 助教
2009年 明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野 講師
2013年 同 准教授
2017年 北京大学口腔医学院 病理科 短期留学
2018年 日本大学医学部病態病理系 腫瘍病理学分野 兼任講師
2020年 明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野 教授
2024年 日本大学医学部 客員教授

【学会活動】

日本臨床口腔病理学会 理事
日本歯科医学教育学会
日本小児口腔外科学会 理事
日本有病者歯科医療学会
日本病理学会
歯科基礎医学会
日本口腔外科学会
日本臨床細胞学会
日本口腔内科学会
日本口腔診断学会

【資 格】

死体解剖資格
口腔病理専門医，専門医研修指導医
細胞診専門歯科医

S2-4

硬化性歯原性癌

Sclerosing Odontogenic Carcinoma

入江 太朗 Tarou Irié

岩手医科大学病理学講座 病態解析学分野

Division of Anatomical and Cellular Pathology, Department of Pathology,
Iwate Medical University



硬化性歯原性癌 (Sclerosing odontogenic carcinoma: SOC) は、2008年にKoutlasらによって初めて報告された比較的新しいまれな歯原性悪性腫瘍である。本腫瘍が既存の歯原性癌腫の形態学的亜型か独立した疾患単位かについては長らく議論されてきたが、2017年WHO分類において独立した歯原性癌腫として位置づけられた。

本年3月に日本臨床口腔病理学会が実施した全国調査では、SOCは悪性歯原性腫瘍の中でprimary intraosseous carcinoma, NOSおよびameloblastic carcinomaに次いで3番目に高い発生頻度であることが示された。この結果は、悪性歯原性腫瘍の診断においてSOCを重要な鑑別疾患として考慮すべきことを示唆している。

本シンポジウムでは、まず演者が過去に報告したSOC症例の長期経過について報告する。当該症例は最終的に原病死の転帰をたどり、超選択的動注療法後の再発病変は扁平上皮癌と診断された。しかし再発後の切除標本では、表層部に顕著な扁平上皮分化を認める一方、深部にはSOCのprototypeと考えられる成分が残存していた。これらの所見はSOCの生物学的特性や腫瘍進展のあり方を考える上で示唆に富む。

さらに、近年経験したコンサルテーション症例を通して、Non-calcifying/Langerhans cell-rich calcifying epithelial odontogenic tumour (NCLC) とSOCの鑑別や、NCLC様組織像を呈しながら明らかな神経周囲浸潤を示した未報告症例を提示し、SOCの診断基準、鑑別診断、およびNCLCとの境界領域病変の位置づけについて議論したい。

Sclerosing odontogenic carcinoma (SOC) is a rare odontogenic malignancy first described by Koutlas et al. in 2008. Although its status as either a distinct entity or a morphological variant of another odontogenic carcinoma had long been debated, SOC was recognized as a separate odontogenic carcinoma in the 2017 WHO Classification. According to a nationwide survey conducted by the Japanese Society of Oral Pathology and released in March this year, SOC was the third most frequently diagnosed malignant odontogenic tumor in Japan, following primary intraosseous carcinoma, NOS and ameloblastic carcinoma. These findings indicate that SOC should now be considered an essential differential diagnosis when evaluating malignant odontogenic tumors.

In this symposium, I will first present the long-term clinical course of a previously reported SOC case. The patient ultimately died of the disease. Notably, recurrent lesions following superselective intra-arterial chemotherapy were diagnosed as squamous cell carcinoma. Histopathological examination of the resection specimen revealed extensive squamous differentiation in the superficial portion of the lesion, whereas the deeper areas retained components considered prototypical of SOC. These findings may provide important insights into the biological nature and progression of this tumor.

In addition, I will discuss diagnostic challenges in distinguishing SOC from non-calcifying/Langerhans cell-rich calcifying epithelial odontogenic tumor (NCLC), including consultation cases and an unusual NCLC-like lesion exhibiting unequivocal perineural invasion. Through these cases, I hope to stimulate discussion regarding the diagnostic boundaries and clinicopathological spectrum of SOC.

入江 太郎 Tarou Irié

岩手医科大学病理学講座 病態解析学分野

Division of Anatomical and Cellular Pathology, Department of Pathology, Iwate Medical University

【略 歴】

1992年 3月 新潟大学歯学部歯学科 卒業
1996年 3月 新潟大学大学院歯学研究科 口腔病理学専攻 修了
1996年 4月 大宮赤十字病院病理部 医員 (1999年 3月まで)
1999年 4月 昭和大学歯学部口腔病理学教室 助教 (2001年 3月まで)
2001年 4月 昭和大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門 講師 (2017年 1月まで)
2017年 2月 昭和大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門 准教授 (2017年 8月まで)
2017年 9月～ 岩手医科大学病理学講座 病態解析学分野 教授
2001年 4月～ 総合病院国保旭中央病院 臨床病理科 非常勤嘱託医

【学会活動】

日本臨床口腔病理学会 理事
日本病理学会 評議員
歯科基礎医学会 代議員
日本唾液腺学会 評議員
日本口腔外科学会
日本臨床細胞学会
日本口腔腫瘍学会

【資 格】

日本病理学会認定 口腔病理専門医
口腔病理専門医研修指導医
死体解剖資格
歯科医師

【主な受賞歴】

2001年 日本唾液腺学会 学会奨励賞
2002年 歯科医学を中心とした総合的な研究を推進する集い 総合的研究推進費受賞
2006年 昭和大学 上條奨学賞
2021年 歯科基礎医学会 Best Paper Awards
2023年 日本唾液腺学会 学会奨励賞
2026年 日本口腔外科学会 若手口腔外科医の優秀論文賞

シンポジウム 3

Symposium 3

2026年8月28日（金）
2026-08-28 (Friday)

座 長 Session Chairs

前田 初彦（愛知学院大学 宇宙研究センター）

Hatsuhiko Maeda (Space Research Center, Aichi Gakuin University)

岡田 康男（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座）

Yasuo Okada (Department of Pathology, The Nippon Dental University
School of Life Dentistry at Niigata)

口腔扁平苔癬

Oral Lichen Planus

S3-1

口腔扁平苔癬の病理診断：現状と課題

Pathological Diagnosis of Oral Lichen Planus: Current Status and Challenges

松本 直行 Naoyuki Matsumoto

鶴見大学歯学部 病理学講座

Department of Pathology,

Tsurumi University School of Dental Medicine



口腔扁平苔癬 (oral lichen planus: OLP) は日常の病理診断でしばしば遭遇する慢性炎症性口腔粘膜疾患であり、癌化率、口腔苔癬様病変との鑑別、上皮性異形成との関係をめぐって、現在も議論が残されている。本講演では、OLPの診断における現在の課題について概説する。

典型的な病理組織所見として、lichenoid reaction (上皮直下のリンパ球浸潤と基底細胞傷害) とCivatte小体の存在などが挙げられるが、OLPの診断には臨床所見、既往歴および病理所見を総合的に判断することが不可欠である。特に、lichenoid reactionを呈す、薬剤性・接触性苔癬様反応、移植片対宿主病、自己免疫性水疱性疾患、慢性潰瘍性疾患およびリンパ球浸潤を伴う口腔上皮性異形成との鑑別では、病変の部位と肉眼所見、服薬歴、歯科材料との接触、移植歴、臨床経過などの情報が診断精度を左右する。また、OLPの悪性転化リスクについては、診断基準や異形成の有無により報告値が変動するため、既報の比較には慎重な判断を要す。典型的なOLPと苔癬型薬疹の症例を提示し、病理報告書に記載すべき所見、鑑別診断、臨床医に求める情報について述べる。

Oral lichen planus (OLP) is a chronic inflammatory disease of the oral mucosa frequently identified in routine pathological diagnosis. The rates of malignant transformation, differentiation from oral lichenoid lesions, and the association with epithelial dysplasia remain subjects of ongoing debate. This presentation outlines current diagnostic challenges from the perspective of oral pathology.

The typical histopathological features of OLP include lichenoid reaction (lymphocytic infiltrate immediately beneath the epithelium and basal cell damage) and the presence of Civatte bodies. Differentiating OLP from drug-induced or contact lichenoid reactions, graft-versus-host disease, autoimmune bullous diseases, chronic ulcerative lesions, and oral epithelial dysplasia with lymphocytic infiltration, all of which exhibit a lichenoid reaction—factors such as the location of the lesion, gross findings, medication history, contact with dental materials, transplantation history, and clinical course are crucial for diagnostic accuracy. The reported risk of malignant transformation in OLP varies depending on diagnostic criteria and the presence or absence of epithelial dysplasia. Therefore, evaluation of prior studies requires careful interpretation. Through representative cases of OLP and lichenoid drug eruption, this presentation will discuss pathological findings, differential diagnosis, and the clinical information required from clinicians.

松本 直行 Naoyuki Matsumoto

鶴見大学歯学部 病理学講座

Department of Pathology, Tsurumi University School of Dental Medicine

【略 歴】

2000年 3月 日本大学歯学部 卒業
2004年 3月 日本大学大学院歯学研究科 歯科基礎系専攻 修了
2004年 5月 日本大学歯学部 病理学講座 助手
2007年 4月 同 助教
2009年 4月 日本大学歯学部附属歯科病院 病理診断科 医局長
2016年 4月 鶴見大学歯学部 病理学講座 学内講師
2019年 4月 同 准教授
2023年 4月 同 教授

【学会活動】

日本臨床口腔病理学会 理事
日本病理学会 学術評議員
日本口腔内科学会 口腔扁平苔癬ワーキンググループ
日本口腔腫瘍学会 評議員, エナメル上皮腫の診療ガイドライン作成委員会 委員
日本口腔外科学会 雑誌編集査読委員会・口腔病理専門査読委員
日本口腔診断学会 査読委員
日本歯科放射線学会
日本組織細胞化学会
International Association of Oral Pathologists
日本口腔科学会
日本唾液腺学会
日本頭頸部癌学会
日本臨床細胞学会
Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology誌 Associate Editor

【資 格】

死体解剖資格
特定化学物質及び四アルキル鉛等作業主任者
口腔病理専門医, 口腔病理専門医研修指導医
細胞診専門歯科医, 教育研修指導医

【主な受賞歴】

国際口腔病理学会 (IAOP) Runner-up in the Poster Presentation Prize
日本口腔科学会 学会賞 優秀発表賞

S3-2

口腔扁平苔癬研究の現在 ー病理学的視点からみた病態理解と今後の展望ー

Current Understanding of Oral Lichen Planus: Pathological Perspectives and Future Directions



- 杉田 好彦^{1,2}, 森山 雅文¹, 津島 文彦¹, 長谷川 博雅^{1,2},
河野 憲司¹, 中村 誠司¹, 前田 初彦^{1,2}, 岩渕 博史¹,
安彦 善裕^{1,2}, 菅原 由美子¹, 伊東 大典³, 川又 均⁴
○Yoshihiko Sugita^{1,2}, Masafumi Moriyama¹, Fumihiko Tsushima¹, Hiromasa Hasegawa^{1,2},
Kenji Kawano¹, Seiji Nakamura¹, Hatsuhiko Maeda^{1,2}, Hiroshi Iwabuchi¹,
Yoshihiro Abico^{1,2}, Yumiko Sugawara¹, Daisuke Ito³, Hitoshi Kawamata⁴

- 1) 日本口腔内科学会 第二期口腔扁平苔癬ワーキンググループ (OLP 委員会)
日本口腔内科学会委員
- 2) 日本臨床口腔病理学会委員
- 3) 日本口腔内科学会 第二期口腔扁平苔癬ワーキンググループ (OLP 委員会)
日本口腔内科学会委員副委員長
- 4) 日本口腔内科学会 第二期口腔扁平苔癬ワーキンググループ (OLP 委員会)
日本口腔内科学会委員委員長
- 1) Committee member of 2nd OLP Working Group (OLP Committee),
Japanese Association of Oral Medicine
- 2) Member of The Japanese Society of Oral Pathology
- 3) Vice chairman of 2nd OLP Working Group (OLP Committee),
Japanese Association of Oral Medicine
- 4) Chairman of 2nd OLP Working Group (OLP Committee),
Japanese Association of Oral Medicine

口腔扁平苔癬 (oral lichen planus : OLP) は比較的頻度の高い慢性炎症性口腔粘膜疾患であり、難治性を示すとともに口腔潜在的悪性疾患としても知られている。しかしながら、その病因および病態形成機序はいまだ十分には解明されていない。近年、免疫学的解析技術の進歩により、T細胞を中心とした獲得免疫に加えて、自然免疫細胞や各種サイトカイン・ケモカインが関与する複雑な炎症ネットワークの存在が明らかになりつつある。一方で、病理組織学的に特徴的な上皮・結合組織境界部の障害像が、どのような分子機序によって形成されるのかについては未解明な部分も多い。

本講演では、近年の研究成果を概説するとともに、口腔病理学の立場からOLPの病理組織学的特徴と免疫病態との関連について整理する。また、口腔扁平苔癬様病変との関係、病態の慢性化機序、診断マーカーの探索および新規治療標的の可能性など、今後の研究課題について考察する。さらに、病理組織像から病態理解の重要性を再認識し、今後のOLP研究についても検討したい。

Oral lichen planus (OLP) is a common chronic inflammatory disorder of the oral mucosa characterized by a persistent clinical course and classified as an oral potentially malignant disorder. Despite extensive investigation, its etiology and precise pathogenic mechanisms remain incompletely understood. Recent advances in immunological research have revealed complex interactions among T lymphocytes, innate immune cells, cytokines, and chemokines that contribute to disease initiation and persistence. Nevertheless, the molecular mechanisms responsible for the characteristic interface tissue damage observed in OLP have yet to be fully elucidated.

This symposium lecture will provide an overview of current concepts regarding the pathogenesis of OLP and highlight recent advances from a pathological perspective. Particular attention will be given to the relationship between histopathological features and the underlying immune microenvironment. In addition, unresolved issues—including the distinction between OLP and oral lichenoid lesions, mechanisms underlying chronicity, the identification of clinically relevant biomarkers, and potential therapeutic targets—will be discussed.

By integrating histopathological observations with recent advances in immunopathological research, this presentation aims to provide a comprehensive perspective on current challenges and future directions in OLP research and to emphasize the continuing importance of pathology in elucidating the pathobiology of this complex disease.

杉田 好彦 Yoshihiko Sugita

愛知学院大学歯学部 口腔病理学・歯科法医学講座

Department of Oral Pathology/Forensic Odontology, School of Dentistry, Aichi Gakuin University

【略 歴】

1998年 愛知学院大学歯学部 卒業
2002年 愛知学院大学大学院 歯学研究科 修了（口腔病理学専攻）
2003年 愛知学院大学歯学部 病理学講座 助手
2003年 藤田保健衛生大学医学部 研究員
2006年 愛知学院大学歯学部 病理学講座 講師
2009年 愛知学院大学 在外研究員（UCLA School of Dentistry, Visiting Scholar）
2013年 愛知学院大学歯学部 口腔病理学・歯科法医学講座 准教授

【学会活動】

日本病理学会 評議員
日本臨床口腔病理学会 評議員
日本口腔内科学会 代議員
歯科基礎医学会 代議員
日本臨床細胞学会 評議員
日本レーザー歯学会 代議員
日本歯科医学教育学会 代議員
日本口腔インプラント学会 代議員
国際歯科研究学会日本部会（JADR）評議員

【資 格】

死体解剖資格（病理解剖）
日本病理学会 口腔病理専門医，専門医研修指導医
日本臨床細胞学会 細胞診専門歯科医，教育研修指導医
日本口腔科学会 認定医
日本口腔内科学会 専門医，指導医
日本口腔インプラント学会 基礎系指導医

【主な受賞歴】

第17回硬組織再生生物学会学術大会 優秀プレゼンテーション賞
第28回，第30回，第31回，2021年度 日本レーザー歯学会学術大会 優秀発表賞
第36回日本臨床口腔病理学会総会・学術大会 優秀ポスター発表賞

S3-3

口腔扁平苔癬と類似疾患の免疫組織学的解析と 診断上の課題

Immunohistological Analysis of Oral Lichen Planus and Related Disorders: Diagnostic Challenges

岡田 康男 Yasuo Okada



日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座
Department of Pathology
The Nippon Dental University
School of Life Dentistry at Niigata

Oral lichen planus (OLP)は全身性扁平苔癬の口腔粘膜病変で、口腔内に限局する場合もあり、一般に両側性、対称性に発現するが、病期により片側性、孤在性も知られている。臨床的にOLPを疑う病変には、病理組織学的にOLP, oral lichenoid lesion (OLL) / lichenoid stomatitisやoral lichenoid dysplasia (OLD)などが含まれる。OLLは臨床的にも病理組織学的にもOLPに類似する病変で、歯科用金属や薬剤に対するアレルギーが発症に関連すると考えられている。OLLにはOral lichenoid contact lesions (OLCLs), Oral lichenoid drug reactions (OLDR)などがあり、片側性、孤在性に発現する病変であるが、両側性にみられる場合もあり、診断に際しては合併疾患と内服薬、修復処置の有無確認は必須である。OLDはOLPとOLLに臨床症状が類似する病変で癌化との関連から診断上問題となることが多い。そのためOLPとOLL からOLDを除外することは重要である。

OLLではOLPに比べ上皮下水腫性変化が強く、炎症性細胞浸潤はびまん性に深部に及び、リンパ球に加え好中球、好酸球、マクロファージ、形質細胞が混在する。また、血管壁にフィブリンノイドの沈着をみることもある。OLDではOLP, OLLに比べ、上皮がやや肥厚する場合があります、細胞や核の異型、細胞極性の乱れがみられるが、基底膜に液性変化は認められず、基底膜は保たれる。また、OLDでは上皮下のリンパ球浸潤は、OLLと同様にびまん性に深部にまで及ぶ。以上のような相違点があるものの、診断においては苦慮することが多い。そこでCK13, CK17, p53, Ki-67, E-Cadherin, CARなどの免疫染色を行い診断に役立てており、これまで報告した200例のその後の追跡データを含め、現状と今後の課題について述べ、諸先生方と議論を深めたい。

Oral lichen planus (OLP) is an oral mucosal manifestation of systemic lichen planus, although it may occur exclusively in the oral cavity. OLP generally presents as bilateral and symmetrical lesions, but unilateral or solitary lesions may also be observed. Clinically suspected OLP lesions include histopathologically diagnosed OLP, oral lichenoid lesions (OLL)/lichenoid stomatitis, and oral lichenoid dysplasia (OLD). OLL closely resembles OLP clinically and histopathologically and is considered to be associated with allergic reactions to dental metals or medications. OLL includes oral lichenoid contact lesions (OLCLs) and oral lichenoid drug reactions (OLDRs), which are typically unilateral and solitary but may occasionally occur bilaterally. OLD is clinically similar to OLP and OLL but is diagnostically important because of its association with malignant transformation; therefore, exclusion of OLD is essential.

Compared with OLP, OLL exhibits more pronounced subepithelial edema, diffuse and deeper inflammatory cell infiltration, and a mixed infiltrate of lymphocytes, neutrophils, eosinophils, macrophages, and plasma cells. Fibrinoid deposition in vessel walls may also be observed. In OLD, the epithelium is often slightly thickened and shows cellular and nuclear atypia with loss of polarity, whereas the basement membrane remains intact without liquefaction degeneration. Despite these distinguishing features, differential diagnosis remains challenging. Therefore, immunohistochemical staining for CK13, CK17, p53, Ki-67, E-cadherin, and CAR has been employed to support diagnosis. In this presentation, I will review the current status and future challenges of this approach, including follow-up data from the 200 cases previously reported by our group, and welcome comments and discussion from colleagues.

岡田 康男 Yasuo Okada

日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座

Department of Pathology, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

【略 歴】

1990年 3月 日本歯科大学新潟歯学部 卒業
1994年 3月 日本歯科大学大学院新潟歯学研究科 修了（顎口腔全身関連治療学）
1995年 9月 日本歯科大学新潟歯学部 口腔外科学第2講座 助手
2000年 華西医科大学口腔医学院 口腔顎顔面外科（石 冰教授，口唇口蓋裂）
2002年 4月 日本歯科大学新潟歯学部 口腔外科学第2講座 講師
2002年 産業医科大学医学部 生化学講座（上野 光教授，癌遺伝子治療）
2005年 4月 日本歯科大学新潟歯学部 口腔外科学第2講座 助教授
2005年 東京大学医学部 人体病理学（深山 正久教授）
2006年 4月 日本歯科大学新潟歯学部 病理学講座 助教授
2010年 6月 日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座 教授

【学会活動】

日本臨床口腔病理学会 理事（常任理事：2018～2025年度）
歯科基礎医学会 理事
IADR日本部会 評議員
日本口腔科学会 評議員
日本口腔内科学会 評議員
日本口腔検査学会 監事（理事：2015～2020年）
日本外傷歯学会 理事，東日本地方会会長
日本歯科医学教育学会 評議員
日本歯科大学歯学会 評議員（理事：2015～2021年，監事：2023～2025年）
日本口腔腫瘍学会 共同研究委員会WG
「口腔癌DOIの画像評価・口腔内超音波診断による深達度」委員
日本頭頸部癌学会
日本口腔インプラント学会
Odontology誌（IF: 2.6） Editorial Staff など

【資 格】

口腔病理専門医，専門医研修指導医
口腔外科専門医，指導医
日本口腔科学会 認定医，指導医
日本口腔内科学会 専門医，指導医
日本口腔検査学会 認定医
日本外傷歯学会 認定医，指導医
死体解剖資格（病理解剖）
ICD（インフェクションコントロールドクター） など

【主な受賞歴】

2003年 日本口腔外科学会 ゴールドリボン賞
「VEGFターゲッティング口腔癌遺伝子治療の研究」 など

国際シンポジウム International Symposium

2026年8月27日（木）
2026-08-27（Thursday）

座 長 Session Chairs

清島 保 （九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野）
Tamotsu Kiyoshima (Laboratory of Oral Pathology, Division of Maxillofacial
Diagnostic and Surgical Sciences, Faculty of Dental
Science, Kyushu University)

田沼 順一（新潟大学大学院医歯保健学研究科 口腔病理学分野）
Jun-ichi Tanuma (Department of Oral Pathology, Faculty of Dentistry &
Graduate School of Medicine, Dentistry and Health Sciences,
Niigata University)

口腔上皮性異形成（OED）研究最前線 Frontiers in Oral Epithelial Dysplasia (OED) Research

IS-1

口腔上皮性異形成の病理診断：現状と展望

Diagnostic Challenges of Oral Epithelial Dysplasia: Current Status and Future Perspectives

阿部 達也 Tatsuya Abé

新潟大学大学院医歯保健学研究科 口腔病理学分野

Department of Oral Pathology, Faculty of Dentistry & Graduate School of
Medicine, Dentistry and Health Sciences, Niigata University



口腔上皮性異形成（oral epithelial dysplasia: OED）は、口腔扁平上皮癌の前駆病変（潜在的口腔悪性疾患：oral potentially malignant disorder, OPMD）の一つと位置づけられており、その臨床的・病理学的な検出および診断は、口腔扁平上皮癌の早期発見・早期治療の観点から極めて重要である。

一方で、OEDの病理学的診断には、診断者間一致率の低さ、gradingと予後（浸潤癌への進展）との関連性の不確実性、二分類法と三分類法の併存、さらには最終診断やgradingの主観性など、さまざまな課題が指摘されている。また、「上皮内癌（carcinoma in situ）」の概念や用語の取り扱いについても国際的な議論が続いている。近年では、浸潤癌への進展をアウトカムとして、機械学習や人工知能を用いたリスク評価モデルの開発も進められており、OEDの診断基準や分類体系は今後さらに見直しが進む可能性がある。

本講演では、OEDの病理診断をめぐる国際的な動向を俯瞰するとともに、日本臨床口腔病理学会OEDワーキンググループにおけるこれまでの検討内容と中間的知見を紹介する。これらを踏まえ、今後のOED病理診断のあり方と診断基準の方向性について考察する。

Oral epithelial dysplasia (OED) is regarded as a precursor lesion of oral squamous cell carcinoma and is classified as an oral potentially malignant disorder (OPMD). Accurate clinical and pathological detection and diagnosis of OED are therefore of paramount importance for the early therapeutic intervention of oral squamous neoplastic lesions.

However, several challenges remain in the pathological diagnosis of OED, including limited interobserver agreement, uncertainty regarding the association between histological grading and clinical outcomes (particularly progression to invasive carcinoma), the coexistence of binary and three-tier grading systems, and the subjective nature of final diagnostic and grading decisions. In addition, the concept and use of the term “carcinoma in situ” are still controversial. In recent years, efforts have been made to develop risk assessment models using machine learning and artificial intelligence, with progression to invasive carcinoma as the primary outcome. These advances may lead to further refinement of the diagnostic criteria and classification systems for OED.

In this session, I will provide an overview of current international trends in the pathological diagnosis of OED and present interim findings from the OED Working Group of the Japanese Society of Oral Pathology. Based on these observations, I will discuss future directions for the pathological diagnosis and diagnostic criteria of OED.

阿部 達也 Tatsuya Abé

新潟大学大学院医歯保健学研究科 口腔病理学分野
Department of Oral Pathology, Faculty of Dentistry & Graduate School of Medicine,
Dentistry and Health Sciences, Niigata University

【略 歴】

学 歴

2011年 新潟大学歯学部 卒業

2016年 新潟大学大学院医歯学総合研究科口腔病理学分野 修了

職 歴

2011～2012年 東京大学医学部附属病院 臨床研修医

2012～2017年 新潟大学医歯学総合病院 病理検査室（歯科） 医員

2017～2020年 新潟大学医学部 臨床病理学分野 特任助教

2020年～ 新潟大学医歯保健学総合研究科 口腔病理学分野 助教

2024年 Molecular Pathology, University of Zurich, Visiting Researcher

2025年～ Institute of Medical Genetics and Pathology, University Hospital Basel, Visiting Researcher

【学会活動】

日本臨床口腔病理学会 口腔上皮性異形成ワーキンググループ

日本病理学会 学術評議員

日本臨床細胞学会

日本癌学会

日本バイオインフォマティクス学会

日本口腔腫瘍学会 口腔癌診療ガイドライン改訂委員

【資 格】

歯科医師

死体解剖資格

口腔病理専門医，専門医研修指導，分子病理専門医（日本病理学会）

細胞診専門歯科医，教育研修指導医（日本臨床細胞学会）

日本バイオインフォマティクス学会 認定技術者

IS-2

Differentiated Oral Epithelial Dysplasia: An Underrecognized Challenge in Risk Stratification of Oral Potentially Malignant Disorders

Julia Yu Fong Chang (張玉芳)

Division of Oral Diagnosis, Department of Dentistry,
National Taiwan University Hospital
Professor, School of Dentistry, National Taiwan University



Oral epithelial dysplasia (OED) remains the most widely accepted histopathologic indicator of malignant transformation risk in oral potentially malignant disorders (OPMDs). Although recent efforts have simplified grading systems and improved diagnostic reproducibility, histologic grading alone remains an imperfect predictor of biological behavior. Some lesions with minimal dysplastic changes progress to oral squamous cell carcinoma (OSCC), whereas others with advanced dysplasia remain clinically stable, highlighting the limitations of morphology-based risk assessment.

To improve diagnostic accuracy, several adjunctive biomarkers have been proposed. Loss of CK13 and gain of CK17 expression have been shown to support the distinction between dysplastic and non-dysplastic oral epithelium. More recently, interpretation of p53 immunohistochemical staining patterns has provided a practical surrogate for underlying TP53 alterations, while methylthioadenosine phosphorylase (MTAP) has emerged as a promising marker associated with dysplastic progression and malignant transformation. Although these biomarkers may enhance diagnostic confidence, their value in predicting progression risk remains incompletely defined.

An additional challenge may lie in the recognition of differentiated oral epithelial dysplasia. In Taiwan, where betel quid-associated OPMDs are common, many lesions exhibit prominent hyperkeratosis, acanthosis, and atypical basal keratinocytes with relatively preserved epithelial maturation, rather than the conventional basaloid morphology emphasized in current grading systems. Such lesions may be difficult to classify using existing histopathologic criteria and may therefore be underrecognized in routine practice. Nevertheless, clinical observations suggest that some of these lesions are capable of malignant progression despite their relatively subtle microscopic appearance.

This presentation will review the current role of CK13/17, p53 staining patterns, and MTAP in the diagnosis of OED, and discuss the potential significance of differentiated dysplasia in betel quid-associated OPMDs. Particular emphasis will be placed on the limitations of current grading systems and the need to move beyond morphology-based classification toward biologically relevant risk stratification models. Future directions integrating histopathology, biomarkers, clinical characteristics, and molecular alterations for improved prediction of malignant transformation will also be discussed.

Julia Yu Fong Chang (張玉芳)

Division of Oral Diagnosis, Department of Dentistry, National Taiwan University Hospital
Professor, School of Dentistry, National Taiwan University

【Brief Biography】

1992–1998 DDS, National Taiwan University, Taipei, Taiwan
1998–2000 General Dentistry Residency, National Taiwan University Hospital
2000–2003 Oral Pathology Residency, National Taiwan University Hospital
2001–2003 MS (Oral Pathology), National Taiwan University Taipei, Taiwan
2004–2007 Residency Certificate in Department of Oral and Maxillofacial Pathology,
Baylor College of Dentistry, Texas A&M Health Science Center, Texas, USA
2004–2011 PhD (Biomedical Sciences), Texas A&M Health Science Center, Houston, Texas, USA
2010–2012 Postdoctoral Fellow, Texas A&M Health Science Center, Texas, USA
2012–2014 Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Surgery,
University of Washington, Washington, USA
2014–2022 Assistant Professor, School of Dentistry, National Taiwan University
2022–2026 Associate Professor, School of Dentistry, National Taiwan University
2026– Professor, School of Dentistry, National Taiwan University

【Academic Society Memberships and Leadership Positions】

2006– Diplomat, American Board of Oral and Maxillofacial Pathology
2006– Fellow, American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology
2017–2020 Secretary General, Taiwan Academy of Oral Pathology
2020–2023 Councilor, Taiwan Academy of Oral Pathology
2023–2026 President, Taiwan Academy of Oral Pathology
2024–2028 Asia Councilor, International Association of Oral and Maxillofacial Pathologists

【Certifications (Board Certifications)】

Taiwan Board of Oral Pathology
American Board of Oral and Maxillofacial Pathology

【Awards】

2017 Outstanding Teaching Award from National Taiwan University
2023 IAOP Poster Award (Student: Dr. Pei-Hsuan Lu)
2024 Outstanding Teaching Award from Taiwan Dental Association
2026 Teaching Contribution Award from National Taiwan University Hospital
2026 Annual Academic Research Award from Taiwan Dental Association

IS-3

新規YAPシグナル下流因子CKAP2による上皮間葉転換を介した口腔癌進展機序の解明

Clarification of the Mechanism of Oral Cancer Progression via Epithelial-Mesenchymal Transition Induced by a Novel Downstream Factor of YAP Signaling



○藤井 慎介^{1,2}, 長谷川 佳那¹, 清島 保¹
○Shinsuke Fujii^{1,2}, Kana Hasegawa¹, Tamotsu Kiyoshima¹

- 1) 九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野
- 2) 九州大学大学院歯学研究院 DDR研究センター
- 1) Laboratory of Oral Pathology, Division of Maxillofacial Diagnostic and Surgical Sciences, Faculty of Dental Science, Kyushu University
- 2) Dento-craniofacial Development and Regeneration Research Center, Faculty of Dental Science, Kyushu University

口腔扁平上皮癌 (OSCC) は病理組織学的に上皮性異形成 (OED), 上皮内癌 (CIS) を経て浸潤癌へと至る多段階的な発癌過程をたどる。この進展における上皮間葉転換 (EMT) を介した浸潤・転移能の獲得は病態進展の主因とされるが、未だEMTを標的とした有効な分子治療薬は上市されていない。近年の研究からOSCCの多段階発癌過程においてYAPシグナルが段階的に活性化することが報告されており、私共も病理組織において検証してきた (J Pathol 2021; Pathol Res Pract 2023, 2024)。そこで本研究では、この多段階発癌に関与するYAPシグナルの下流でEMTに関与する因子の同定を目的とした。

私共は、非腫瘍部、CIS部および浸潤部を含むOSCC組織標本の網羅的遺伝子解析から、多段階的に発現が増加する因子を抽出した (Pathol Res Pract 2022)。さらに、公共データベースおよび独自のスクリーニング実験系を用いた解析から、新規YAP標的因子として微小管結合タンパク cytoskeleton associated protein 2 (CKAP2) を同定した。OSCC病理組織標本の免疫組織化学的解析において、CKAP2は腫瘍部においてYAPと局在して高発現していた。OSCC細胞株を用いた機能解析では、CKAP2がEMT関連因子の発現や細胞遊走能を促進し、CKAP2はYAPの下流でAktシグナルや微小管制御を介してEMTを制御することが示唆された。さらに、動物モデルを用いてCKAP2がOSCCの転移能に与える影響についても検討を進めている。

本シンポジウムでは、OEDやCISから浸潤癌への進展期におけるYAP/CKAP2軸の重要性を提示し、癌特異的EMTを標的とした新たな口腔癌治療戦略の可能性について議論したい。

Oral squamous cell carcinoma (OSCC) progresses through a multistep carcinogenic process, morphologically presenting as oral epithelial dysplasia (OED), carcinoma in situ (CIS), and ultimately invasive carcinoma. The acquisition of invasive and metastatic potential through epithelial-mesenchymal transition (EMT) during this progression is a primary cause of cancer progression. However, effective molecular-targeted therapies against EMT remain unavailable. Recent studies have reported the stepwise activation of YAP signaling during multistep OSCC progression, which we have previously verified using pathological tissue specimens. Here, this study aimed to identify downstream factors of YAP signaling that contribute to EMT during this multistep progression.

We extracted genes whose expression increases in a stepwise manner from comprehensive transcriptomic analyses of OSCC tissue specimens, including non-tumor region, CIS lesion, and invasive lesion. By integrating public databases with our screening systems, we identified cytoskeleton-associated protein 2 (CKAP2), a microtubule-associated protein, as a novel YAP target.

Immunohistochemical analysis revealed that CKAP2 was highly expressed and co-localized with YAP in OSCC tumor lesion. Functional analyses using OSCC cell lines demonstrated that CKAP2 promotes the expression of EMT-related factors and cell migration, suggesting that CKAP2 regulates EMT downstream of YAP through specific signaling and microtubule regulation. Furthermore, we are currently investigating the impact of CKAP2 on OSCC metastatic potential using animal models.

In this symposium, we would like to present the significance of the YAP/CKAP2 axis during the progression from OED and CIS to invasive carcinoma, and discuss its potential as a novel, cancer-specific therapeutic strategy targeting EMT.

藤井 慎介 Shinsuke Fujii

九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野

九州大学大学院歯学研究院DDR研究センター

Laboratory of Oral Pathology, Division of Maxillofacial Diagnostic and Surgical Sciences,
Faculty of Dental Science, Kyushu University

Dento-craniofacial Development and Regeneration Research Center, Faculty of Dental Science,
Kyushu University

【略 歴】

2003年 九州大学歯学部歯学科 卒業
2007年 九州大学大学院歯学府歯学専攻博士課程 修了
2007～2011年 九州大学病院 助教（歯内治療科）
2011～2012年 大阪大学大学院医学系研究科 特任研究員（分子病態生化学）
2012～2014年 大阪大学 特任助教（常勤）（未来戦略機構第二部門）
2014～2016年 大阪大学 特任助教（常勤）（医学科教育センター）
2012～2016年 大阪大学大学院医学系研究科 招へい教員（兼任）（分子病態生化学）
2016～2020年 九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野 助教
2020～2024年 九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野 講師
2023～2024年 Institute of Biomedicine and MediCity Research Laboratories, University of Turku,
and Turku Bioscience Centre, University of Turku and Åbo Akademi University
Kari Kurppa 研究室 訪問研究員
2024年～ 九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野 准教授

【学会活動】

日本臨床口腔病理学会
日本病理学会
歯科基礎医学会
日本臨床細胞学会

【資 格】

口腔病理専門医
細胞診専門歯科医
死体解剖資格

【主な受賞歴】

2006年 日本歯科保存学会 奨励賞
2006年 日本歯科保存学会 Dentsply賞
2007年 九州大学歯学府 藤野博賞
2007年 日本歯内療法学会 優秀論文賞
2009年 日本歯科保存学会 Dentsply賞
2021年 日本病理学会 学術研究賞（A演説）
2022年 九大歯学優秀研究者賞（IF部門）
2023年 Top Cited Article 2021-2022 The Journal of Pathology（WILEY）
2023年 Jeremy Jass Prize for Research Excellence in Pathology 2021
（英国病理学会, The Journal of Pathology）
2023年 公益財団法人UBE学術奨励賞 第63回学術奨励賞
2024年 九大歯学優秀研究者賞（FWCI部門）
2025年 Top Cited Article 2022-2023 The Journal of Pathology（WILEY）
2025年 第1回新日本先進医療研究財団 優秀研究者賞
2025年 Top Cited Article Pathology International（WILEY）

IS-4

口腔癌早期発癌の解説：WES・トランスクリプトーム解析による捉えにくい形態変化に先行する潜在的ゲノム異常と治療層別化への指針

Decoding Early Oral Carcinogenesis: Whole-Exome and Transcriptomic Profiling Reveals Subtle Morphological Genomic Alterations and Guides Treatment Stratification

森 泰昌 Taisuke Mori

国立がん研究センター・中央病院 病理診断科

Department of Diagnostic Pathology, National Cancer Center Japan Hospital



口腔癌（歯肉・頬粘膜扁平上皮癌）の分子病態解明を目的として、全エクソーム解析（WES）およびRNAシーケンズを実施した。TP53変異型と野生型（Wild-type）の間には、ドライバー変異プロファイルに明確な差異が認められた。TP53野生型症例では、MLLファミリー遺伝子における切断型変異が高頻度に検出され、エピゲノム制御機構の破綻が腫瘍形成の主要な潜在的駆動因子となっていることが示唆された。さらに、腫瘍変異負荷（TMB）は低値を示し、相同組換え修復欠損（HRD）スコアの上昇が確認された。これらの特徴は、免疫チェックポイント阻害薬（ICI）に対する応答性の低下を示唆する一方、BRCA1/2変異を有する一部の症例ではPARP阻害薬による治療効果が期待される。TMB・HRD・変異シグネチャーを統合したバイオマーカー戦略が、治療選択の最適化に寄与すると考えられる。Li-Fraumeni症候群（LFS）に伴う舌癌症例のWES解析では、腫瘍部のみならず、形態学的に正常と判断された非腫瘍部粘膜においても、すでに有意なゲノム異常が検出された。この知見は、癌化の分子的前駆変化が組織学的な異型出現に先行して潜在的に生じることを示しており、形態診断では捉えにくい超早期病変をゲノム解析によって同定できる可能性を支持する重要なエビデンスである。また、臓器移植後に免疫抑制療法下で発症する二次性口腔癌についても解析を行った。免疫監視機能の低下に伴い、特徴的な変異シグネチャーおよびウイルス関連ゲノム変化が認められ、通常の口腔癌とは異なる分子的背景を有することが示された。これらの症例もまた、形態変化に先行するゲノム異常が治療戦略決定の鍵となる。

以上の成果を統合すると、口腔癌の早期病変は形態的には捉えにくくとも、ゲノムレベルでは既に多様な分子異常を内包しており、TP53状態・エピゲノム変化・HRD・変異シグネチャーを組み合わせた多層的分子分類が、より精緻な早期診断と個別化治療戦略の構築に不可欠であることが明らかとなった。

To elucidate the molecular pathogenesis of early oral squamous cell carcinoma (OSCC), we performed whole-exome sequencing (WES) and RNA sequencing on gingival and buccal mucosal cancers, stratified by TP53 mutational status. A molecularly distinct TP53-wild-type HNSCC subclass was identified, characterized by frequent truncating mutations in epigenetic regulators of the Mixed Lineage Leukemia (MLL) family, low tumor mutational burden (TMB), and elevated homologous recombination deficiency (HRD) scores. These occult molecular features, undetectable by conventional morphological assessment, collectively suggest attenuated responsiveness to neoadjuvant immune checkpoint inhibitors (ICIs), while subsets harboring BRCA1/2 mutations or high HRD scores may benefit from PARP inhibition. An integrated biomarker framework incorporating TMB, HRD scores, and mutational signatures is proposed to guide precision treatment stratification. Critically, WES analysis of tongue carcinoma in a Li-Fraumeni syndrome (LFS) patient demonstrated that histologically normal non-tumorous mucosa already harbored significant genomic aberrations, establishing that oncogenic molecular alterations precede morphological atypia in an occult manner. This finding redefines field cancerization and underscores the power of genomic profiling to detect pre-morphological cancer risk. Furthermore, secondary oral cancers arising under post-transplant immunosuppression exhibited distinct mutational signatures and viral-associated genomic alterations, revealing a pathogenetic mechanism divergent from conventional OSCC, again driven by occult genomic changes preceding overt morphological transformation.

Collectively, these findings establish that early oral lesions harbor occult yet diagnostically critical genomic heterogeneity, and that multilayered molecular stratification integrating TP53 status, epigenetic dysregulation, HRD, and mutational signatures is essential for advancing early diagnosis and individualized therapeutic strategies in OSCC.

森 泰昌 Taisuke Mori

国立がん研究センター・中央病院 病理診断科

Department of Diagnostic Pathology, National Cancer Center Japan Hospital

【略 歴】

1995年 東京歯科大学 卒業
1995～2000年 慶應義塾大学医学部 歯科・口腔外科学教室 研修医・専修医
2000～2004年 慶應義塾大学 大学院医学研究科 病理学専攻 博士（医学）
2004～2010年 慶應義塾大学医学部 病理学教室 助教
2008～2010年 Stanford University, Institute for Stem Cell Biology and Regenerative Medicine,
Irving L. Weissman Lab. Visiting scholar/ HHMI scholar
2010年～ 国立がん研究センター・中央病院 病理診断科 医長（現職）
（併任）
東京歯科大学口腔がんセンター 客員教授
順天堂大学医学部 耳鼻咽喉科学講座 客員教授
東京慈恵医科大学 病理学講座 非常勤講師
東海大学医学部 口腔外科学講座 非常勤講師

【学会活動】

日本臨床口腔病理学会 理事，口腔癌診断基準検討委員会委員長
日本病理学会 学術評議員，分子病理専門医運営委員
日本口腔腫瘍学会 理事，口腔癌取扱い規約委員
ICCR Oral Cavity, Member

【資 格】

死体解剖資格（病理解剖）
日本病理学会 口腔病理専門医
日本病理学会 口腔病理専門医研修指導医
日本臨床細胞学会 細胞診専門医
日本臨床細胞学会 細胞診専門医教育研修指導医
日本病理学会 分子病理専門医（口腔）

【主な受賞歴】

2008年 8月 慶應義塾大学 福澤諭吉記念 海外派遣（奨学金）
2020年11月 日本病理学会 学術研究賞

学術講演（ランチョン形式） Academic Lecture

2026年8月27日（木）
2026-08-27（Thursday）

座 長 Session Chair

石丸 直澄（東京科学大学大学院医歯学総合研究科 口腔病理学分野）

Naozumi Ishimaru (Department of Oral Pathology, Graduate School of
Medical and Dental Sciences, Institute of Science Tokyo)

病理診断に役立てる唾液腺疾患の放射線画像診断
Diagnostic Imaging of Salivary Gland Diseases
for Pathological Diagnosis

病理診断に役立てる唾液腺疾患の放射線画像診断 Diagnostic Imaging of Salivary Gland Diseases for Pathological Diagnosis

小椋 一郎 Ichiro Ogura

日本歯科大学新潟生命歯学部 歯科放射線学講座
Department of Oral and Maxillofacial Radiology,
The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata



唾液腺腫瘍は多岐にわたる組織型に分類され（唾液腺腫瘍WHO分類 第5版, 2024年），同一組織型であっても腫瘍間あるいは腫瘍内で組織学的多様性を示すことが少なくない。このため画像所見もきわめて多彩であり，典型的な症例を除けば放射線診断医にとって診断精度の確保は容易ではない。非典型的な画像所見を示すこともしばしば経験されるため，組織型の推定に限界が存在する。よって，唾液腺腫瘍の画像診断は主に進展範囲の評価と良悪性の鑑別を目的とする。本講演では，良性上皮性腫瘍として多形腺腫とWarthin腫瘍，悪性上皮性腫瘍として粘表皮癌と腺様嚢胞癌の画像的特徴を提示する。

また，実際の唾液腺疾患は炎症性疾患の方が多く，さまざまな腫瘍類似病変も発生しうる。これら非腫瘍性疾患の診断には臨床情報も重要になる。本講演では，非腫瘍性疾患として唾石症とSjögren病の画像的特徴を提示する。

最後に近年，口腔顎顔面領域においても臨床応用されるようになった拡散強調MRIとSPECT/CTについても紹介する。

以上のように，本講演では超音波検査，CT，MRI，SPECT/CTによる唾液腺腫瘍および非腫瘍性疾患の画像診断における基本的なアプローチと良悪性判定のポイントを概説する。

Salivary gland tumors are classified into a wide range of histological types, and even within the same histological type, histological diversity is often observed between or within tumors. As a result, imaging findings are extremely diverse, and except for typical cases, ensuring diagnostic accuracy is not easy for radiologists. Because atypical imaging findings are often observed, there are limitations in estimating histological types. Therefore, diagnostic imaging of salivary gland tumors mainly aims to assess the extent of progression and differentiate benign from malignant conditions.

In this lecture, I present the imaging features of pleomorphic adenoma and Warthin tumors as benign epithelial tumors, and mucoepidermoid carcinoma and adenoid cystic carcinoma as malignant epithelial tumors. In fact, salivary gland diseases are more common in inflammatory conditions, and various tumor-like lesions can also occur. Clinical information is also important for diagnosing these non-tumor diseases. In this lecture, I present the imaging features of sialolithiasis and Sjögren disease as non-tumor diseases.

Finally, I introduce diffusion-weighted MRI and SPECT/CT, which have recently been clinically applied in the oral and maxillofacial regions.

As described above, this lecture will outline the basic approach and key points for determining benign or malignant salivary gland tumors in the diagnostic imaging of salivary gland tumors and non-neoplastic diseases using ultrasonography, CT, MRI and SPECT/CT.

【略 歴】

1984年 東京都立国立高等学校 卒業
1988年 東京学芸大学教育学部 中退
1994年 東京医科歯科大学歯学部 卒業
1998年 東京医科歯科大学大学院歯学研究科 修了
2003年 日本大学松戸歯学部 放射線学講座 専任講師
2016年 日本歯科大学新潟病院 放射線科 准教授
2018年 日本歯科大学新潟生命歯学部 歯科放射線学講座 教授
現在に至る

【学会活動】

日本歯科放射線学会 理事，代議員
日本臨床口腔病理学会 評議員
日本口腔腫瘍学会 評議員
日本核医学会 評議員
日本磁気歯科学会 理事

【資 格】

歯科放射線専門医，指導医
PET核医学歯科認定医
第1種放射線取扱主任者
第一種作業環境測定士（放射性物質）

海外招聘特別講演（ランチョン形式） International Invited Special Lecture

2026年8月28日（金）
2026-08-28 (Friday)

座 長 Session Chair

戸谷 収二（日本歯科大学新潟病院 病院長，口腔外科）

Shuji Toya (Hospital Director, Oral and Maxillofacial Surgery,
The Nippon Dental University Niigata Hospital)

Lichenoid Oral Lesions: Clinical-Pathological Considerations

Lichenoid Oral Lesions: Clinical-Pathological Considerations

Ellen Eisenberg, D.M.D., Professor Emerita,
Oral & Maxillofacial Pathology
University of Connecticut School of Dental Medicine



Lichenoid lesions are frequently encountered in both clinical and histopathological oral pathology practice. Lichen planus (LP) is considered the “prototypical” lichenoid condition. A chronic autoimmune, mucocutaneous Type 4 hypersensitivity disorder, diagnosis of LP is established through correlation of strict clinical-pathological criteria. It is well to note that most oral lichenoid lesions are not lichen planus: they represent a diverse spectrum of mostly benign pathogenetic entities that include non-autoimmune-mediated responses to locally identifiable or systemically-introduced precipitants; select systemic conditions like chronic discoid or systemic lupus erythematosus; and those lichenoid lesions for which the etiology is uncertain. Importantly, epithelial dysplasia, a potentially premalignant oral epithelial disease, may present with lichenoid clinical and pathological features. Because of this, some have suggested that oral LP is a potentially precancerous condition.

Appropriate disease management options are based in accurate diagnoses. We will demonstrate how LP and the various benign lichenoid conditions can be distinguished from one another through disciplined clinical-pathological correlation so that misdiagnoses are avoided. We will also address the controversial and long-debated assertion that oral LP is a potentially premalignant condition.

【Brief Biography】

Dr. Ellen Eisenberg received her D.M.D. degree from the University of Pennsylvania and completed residency in Oral Pathology as a Clinical Fellow at Harvard University where she stayed on to teach and practice for several years before being recruited to the University of Connecticut. For almost 30 years, she directed UConn's Oral Pathology Biopsy Service and co-directed the University's Oral Pathology teaching programs. Before retiring in late June 2026, she taught extensively in clinics and classrooms; and saw patients regularly for clinical consultations, diagnosis and management of pathologic conditions affecting the oral mucosa and jaws. Dr. Eisenberg has published widely and she has been a sought-after speaker. She is Professor Emerita of Oral and Maxillofacial Pathology in UConn's School of Dental Medicine, and Associate Professor Emerita in the School of Medicine. Dr. Eisenberg is a Diplomate of the American Board of Oral & Maxillofacial Pathology (ABOMP) and a member of the Phi Chi chapter of the Omicron Kappa Upsilon Dental Honor Society. She is a Fellow and Past-President of the American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology (AAOMP); and a Fellow of the International College of Dentists.

【Academic Society Memberships and Leadership Positions】

American Academy of Oral & Maxillofacial Pathology (Fellow; Past-VP and Past-President)
Diplomate, American Board of Oral & Maxillofacial Pathology
Omicron Kappa Upsilon, Phi Chi Chapter (President, 2015-16)
Fellow, International College of Dentists, 2021-present
Section Editor for Pathology, Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1993-2011

【Certifications (Board Certifications) 】

American Board of Oral & Maxillofacial Pathology

【Awards】

Dedicated Service Award, AAOMP (1987)
Kaiser Permanente Outstanding Faculty Award (1987, 1988, 2000, 2025)
Award of Excellence, University of Connecticut Medical Staff (2012)
Distinguished Faculty Award, The University of Connecticut Alumni Association (2013)

症例検討 1

Clinicopathological Case Presentations 1

2026年8月27日（木）
2026-08-27 (Thursday)

座 長 Session Chairs

入江 太郎（岩手医科大学病理学講座 病態解析学分野）

Tarou Irié (Division of Anatomical and Cellular Pathology,
Department of Pathology, Iwate Medical University)

石川 文隆（埼玉県立がんセンター 病理診断科）

Ayataka Ishikawa (Department of Pathology, Saitama Cancer Center)

C1-1

口底部腫瘍の一例

A case of floor of the mouth tumor

大野 淳也¹, 五十嵐 隆一^{2,3}, 戸谷 収二², 小椋 一朗⁴,
岡田 康男¹

Junya Ono¹, Ryuichi Ikarashi^{2,3}, Shuji Toya², Ichiro Ogura⁴,
Yasuo Okada¹

1) 日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座

2) 日本歯科大学新潟病院 口腔外科

3) 済生会新潟県中央基幹病院 歯科口腔外科

4) 日本歯科大学新潟生命歯学部 歯科放射線学講座

1) Department of Pathology, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

2) Oral and Maxillofacial Surgery, The Nippon Dental University Niigata Hospital

3) Oral and Maxillofacial Surgery, Saiseikai Niigata Kenoh Kikan Hospital

4) Department of Oral and Maxillofacial Radiation, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

症 例: 60歳代, 女性。

主 訴: 右側下顎部の疼痛。

現病歴: 20XX年に下顎部の疼痛を自覚し近医歯科を受診後、当院口腔外科を受診。

現 症: 口腔外所見では、顔面は左右対称で、口腔内所見では右側口底部に20×20mm大の腫瘍が認められた。

MRI所見: T1強調像で低信号を示し、T2強調像で高信号を示した。

処置及び経過: 臨床的に右側口底部腫瘍の診断にて生検術が行われ、その後、腫瘍切除術が行われた。

切除組織検体所見: 腫瘍は40×38×20mm大、弾性靱で、断面では白色調を示し、周囲に菲薄な線維性被膜がみられた。

病理組織学的所見: 腫瘍性筋上皮細胞の充実性の部分や篩状をなして増殖する部分が認められた。充実性の部分では、硝子様間質、一部で腺腔形成や硝子様物を入れた偽腺腔がみられ、また、淡明な胞体を有する細胞が認められた。腫瘍の神経周囲浸潤が処々にみられた。

【検討事項】

口底部の腺様嚢胞癌に伴う病理組織学的所見について

A 60s female with right mandibular pain. In 20XX, she presented to oral surgery via a local dentist. Extraorally, the face was symmetrical. Intraorally, a 20×20mm mass occupied the right floor of the mouth. Following a biopsy, the tumor was resected. The specimen (40×38×20mm) was elastic-firm and whitish with a thin capsule. Histopathology revealed solid and cribriform proliferation of neoplastic myoepithelial cells. Solid areas showed hyalinized stroma, focal glandular lumina, pseudolumina with hyaline material, and clear cells. Perineural invasion was identified.

C1-2

口蓋腫瘍の一例

A case of palatal tumor

磯村 まどか^{1,2}, 浦野 誠³, 相澤 貴子⁴, 矢倉 崇則²,
河合 達子², 吉田 和加², 杉田 好彦², 久保 勝俊²,
片瀬 直樹², 南口 早智子¹

Madoka Isomura^{1,2}, Makoto Urano³, Takako Aizawa⁴,

Takanori Yakura², Ryoko Kawai², Waka Yoshida²,

Yoshihiko Sugita², Katsutoshi Kubo², Naoki Katase²,

Sachiko Minamiguchi¹

1) 藤田医科大学医学部 病理診断学

2) 愛知学院大学歯学部 口腔病理学・歯科法医学講座

3) 藤田医科大学ばんだね病院 病理診断科

4) 藤田医科大学医学部 歯科・口腔外科学

1) Department of Diagnostic pathology, Fujita Health University School of Medicine

2) Department of Oral Pathology/Forensic Odontology, Aichi Gakuin University, School of Dentistry

3) Diagnostic Pathology, Fujita Health University Bantane Hospital

4) Dentistry and Oral-Maxillofacial Surgery, Fujita Health University School of Medicine

症 例: 60代, 女性。

主 訴: 口蓋部の腫脹と疼痛。

現病歴: 11年前から口蓋部に無痛性の腫脹が認められていた。他院にて悪性腫瘍が疑われたが治療希望がなく経過観察されていた。3ヶ月前に疼痛が出現し、近在歯科医院を受診。当院へ紹介され、病変部より生検が施行された。その後、上顎右側半側切除と頸部リンパ節郭清が行われた。

口腔内所見: 口蓋右側に径約20mmの表面粗造な広基性腫瘍が存在し、中央部には10mm大の潰瘍形成を伴っていた。

MRI所見: 右側硬口蓋から軟口蓋にかけて、造影効果を示し一部拡散制限を伴う腫瘍が認められた。腫瘍は上顎洞後壁に沿って上行し、翼口蓋窩を充満していた。後方では右翼状突起を破壊し、右内側翼突筋にも異常信号が及んでいた。腫大リンパ節は指摘されなかった。

病理所見:

【生検】表層は軽度に肥厚した重層扁平上皮に覆われ、上皮下結合組織内に病変が認められた。中等度の核異型を伴う立方状あるいは多菱形の細胞が管状、篩状、索状に増殖し、部分的に充実性の領域も観察された。また、一部に胞巣状の角化が見られた。免疫組織化学において二相性腺管構造の部分では腺管の内層細胞はCEA、CK7陽性、外層細胞はp63、CK5/6、calponin、S-100陽性であった。Beta-cateninは膜に陽性を示した。Ki-67陽性率は20-30%であった。

【手術検体】生検検体と同様の腫瘍が浸潤増殖し、上顎骨の皮質骨を破壊していた。好酸性の細胞質を有する腺管とその外側に淡明な細胞質を有する細胞が単層あるいは数層存在する増殖様式を示す領域も認められた。免疫組織化学においてp53の過剰発現はなく、Ki-67の領域的な上昇もみられなかった。郭清されたリンパ節に転移は認められなかった。

病理所見:

【生検】表層は軽度に肥厚した重層扁平上皮に覆われ、上皮下結合組織内に病変が認められた。中等度の核異型を伴う立方状あるいは多菱形の細胞が管状、篩状、索状に増殖し、部分的に充実性の領域も観察された。また、一部に胞巣状の角化が見られた。免疫組織化学において二相性腺管構造の部分では腺管の内層細胞はCEA、CK7陽性、外層細胞はp63、CK5/6、calponin、S-100陽性であった。Beta-cateninは膜に陽性を示した。Ki-67陽性率は20-30%であった。

【手術検体】生検検体と同様の腫瘍が浸潤増殖し、上顎骨の皮質骨を破壊していた。好酸性の細胞質を有する腺管とその外側に淡明な細胞質を有する細胞が単層あるいは数層存在する増殖様式を示す領域も認められた。免疫組織化学においてp53の過剰発現はなく、Ki-67の領域的な上昇もみられなかった。郭清されたリンパ節に転移は認められなかった。

検討項目: 病理組織診断

A 60s-year-old female presented with asymptomatic mass on the right side of the palate for eleven years. Recently, ulcer and pain appeared. The mass widely spread to the fossa pterygopalatina on the MRI. After the biopsy, half maxillectomy and neck lymph nodes dissection were performed. Histopathologically, atypical cells proliferated with ductal, cribriform, trabecular and focal solid pattern. On HE and immunohistochemical staining, bilayered structures were seen in some parts of the tumor.

C1-3

舌下小丘部に生じた小腫瘍性病変の1例

A case of a small mass lesion in the sublingual colliculus

片岡 奈菜子^{1,2}, 山崎 佐知子³, 烏帽子田 夏希³,
小林 幸奈^{1,2}, 古庄 寿子¹, 長尾 俊孝⁴, 小川 郁子²,
加治屋 幹人², 柳本 惣市³, 安藤 俊範¹
Nanako Kataoka^{1,2}, Sachiko Yamasaki³, Natsuki Eboshida³,
Yukina Kobayashi^{1,2}, Hisako Furusho¹, Toshitaka Nagao⁴,
Ikuko Ogawa², Mikihito Kajiya², Souichi Yanamoto³,
Toshinori Ando¹

- 1) 広島大学大学院医系科学研究科 口腔顎顔面病理病態学
- 2) 広島大学病院 口腔検査センター
- 3) 広島大学大学院医系科学研究科 口腔腫瘍制御学
- 4) 東京医科大学 人体病理学分野
- 1) Department of Oral and Maxillofacial Pathobiology, Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University
- 2) Center for Oral Clinical Examination, Hiroshima University Hospital
- 3) Department of Oral Oncology, Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University
- 4) Department of Anatomical Pathology, Tokyo Medical University

【症 例】60代, 女性。

【既往歴】乳癌, 喘息。

【臨床経過】

初診同月より舌下部の腫脹を自覚し, 症状改善を認めないためかかりつけ歯科を受診。精査加療目的に紹介初診となった。初診時, 右側舌下小丘部に直径3mm大, 弾性やや硬, 表面滑沢な腫瘍形成を認めた。臨床・画像所見より唾液腺腫瘍が疑われ, 全摘生検が施行された。

【病理学的所見】

粘膜上皮下に, 正常な唾液腺小葉に接して周囲との境界明瞭な結節性病変を認める。病変は, 粘液を含む細胞が集簇し, 密接する腺房様構造が主体で, 中央部には拡張した囊胞様構造が存在する。腺房様構造には細胞が腫大し, 細胞膜が消失して粘液が逸出する像をしばしば認める。小領域では扁平上皮化生を伴っている。囊胞様構造は, 立方形, 低円柱状細胞で囲まれ, 細胞は脱落・消失する一方で, 小乳頭状増生を示す部分もある。全体に多数の好酸球を含む炎症細胞浸潤を伴っている。摘出された組織に含まれる舌下腺小葉の一つに, 小葉構造を保ちながら高度な炎症細胞浸潤, 腺房細胞の膨化・壊死, および導管の拡張を認める。腺房では漏出した粘液が貯留し, 粘液を含んで細胞質が膨張した大型の粘液細胞様細胞で構成されるか, あるいは細胞が壊死を伴い消失している。間質に接する部分には, 扁平な筋上皮細胞が残存しているように見える。また, 腺房内には扁平上皮化生した上皮も混在している。導管は高度に拡張し, 導管上皮の一部は小乳頭状に増生している。鑑別のため, 免疫組織化学的検討および遺伝子解析を行った。

【検討事項】病理組織診断

A woman in her 60s presented with persistent swelling of the sublingual region. Clinical and radiographic findings suggested a salivary gland tumor at the opening of Wharton's duct, and excisional biopsy was performed. Histopathological examination revealed marked inflammatory infiltration, acinar swelling and necrosis, and ductal dilatation while preserving the lobular architecture. Mucous cell-like changes, squamous metaplasia, and papillary proliferation of the ductal epithelium were also observed. Immunohistochemical and genetic analyses were performed for differential diagnosis.

C1-4

耳下腺に発生したオンコサイト化生を有する管腔構造形成が目立つ腫瘍の1例

A case of a parotid gland tumor characterized by prominent ductal structure formation with oncocytic metaplasia

登内 恒介¹, 上原 剛², 草間 由紀子³, 長谷川 博雅⁴
Kosuke Tonouchi¹, Takeshi Uehara², Yukiko Kusama³,
Hiromasa Hasegawa⁴

- 1) 信州大学医学部医学科 歯科口腔外科教室
- 2) 信州大学医学部医学科 病態解析診断学教室
- 3) 長野市民病院 病理診断科
- 4) 愛知学院大学歯学部 口腔病理学・歯科法医学講座
- 1) Department of Dentistry and Oral Surgery, Shinshu University
- 2) Department of Laboratory Medicine, Shinshu University
- 3) Department of Diagnostic Pathology, Nagano Municipal Hospital
- 4) Department of Oral Pathology/Forensic Odontology, Aichi Gakuin University, School of Dentistry

【患 者】67歳, 女性。

【既往歴】高血圧, 子宮筋腫, 副鼻腔炎, 尿道結石。

【内服薬】ニフェジピン。

【臨床経過】

202X年3月1日に右耳介前部の腫瘍を自覚し, 紹介元医院を受診後, 202X年3月3日に長野市民病院頭頸部外科紹介受診となった。初診時に右耳前部下皮に2 cm大の可動性不良な腫瘍が確認された。超音波検査およびCT検査を施行され, 耳下腺内に境界明瞭な2 cm大の分葉状の腫瘍が確認され, 多形腺腫疑いの所見であった。閉所恐怖症のため, MRI検査は実施されなかった。穿刺吸引細胞診は施行されなかった。臨床所見および画像所見からは明らかな悪性所見は指摘されず, 202X年4月8日に右耳下腺腫瘍摘出術を施行された。

【肉眼・組織学的所見】

肉眼的に, 断面では18×15 mmの境界明瞭な分葉状の褐色調の腫瘍を認めた。部分的に出血も認められた。組織学的には好酸性の豊かな胞体と明瞭な核小体を有する異型細胞が硝子化した間質を伴いながら, 管腔構造を形成しながら分葉状に増殖していた。施行した免疫染色では, CK7 (腫瘍細胞にびまん性に陽性), p63 (辺縁部の腫瘍細胞にfocal +), βcatenin (膜陽性), AR (-), GCDFP-15 (-), SOX10 (-), S100 (-), calponin (-)であり, Ki-67標識率はhot spotで10%程度であった。

【検討事項】組織型の決定

A 67-year-old woman presented with a right preauricular mass. Imaging revealed a well-circumscribed, lobulated 2-cm parotid tumor without definite radiologic features of malignancy, and a parotidectomy was performed. Histologically, the tumor was composed of oncocytic cells with abundant eosinophilic cytoplasm and conspicuous nucleoli, arranged in tubular and lobulated structures within a hyalinized stroma. Immunohistochemically, the tumor cells were diffusely positive for CK7 and focally positive for p63 in the peripheral cells, but negative for AR, GCDFP-15, SOX10, S100, and calponin. Ki-67 labeling index reached approximately 10% in hot spots.

症例検討 2

Clinicopathological Case Presentations 2

2026年8月28日（金）
2026-08-28 (Friday)

座 長 Session Chairs

永山 元彦（朝日大学歯学部 口腔病理学講座）

Motohiko Nagayama (Department of Oral pathology,
Division of Oral Pathogenesis and Disease control
Asahi University School of Dentistry)

矢田 直美（九州歯科大学病態制御科学講座 口腔病態病理学）

Naomi Yada (Division of Oral Pathology, Department of Advanced
Pathophysiological Science, Kyushu Dental University)

C2-1

右側臼後部腫瘍

Right retromolar tumor

坂本 真一¹, 星野 都¹, 西村 学子¹, 春山 実紀²,
岡本 賢幸², 平良 芙蓉子², 井澤 真希³, 鬼頭 慎司³,
龍田 恒康², 菊池 建太郎¹

Shinnichi Sakamoto¹, Miyako Hoshino¹, Michiko Nishimura¹,
Miki Haruyama², Kenko Okamoto², Fuyoko Taira², Maki Izawa³,
Shinji Kito³, Tsuneyasu Tatsuta², Kentaro Kikuchi¹

- 1) 明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野
- 2) 明海大学歯学部病態診断治療学講座 口腔顎顔面外科学分野
- 3) 明海大学歯学部病態診断治療学講座 歯科放射線学分野

1) Division of pathology, Department of Diagnostic & Therapeutic Sciences, Meikai University School of Dentistry

2) Division of Oral & Maxillofacial Surgery, Department of Diagnostic & Therapeutic Sciences, Meikai University School of Dentistry

3) Division of Dental Radiology, Department of Diagnostic & Therapeutic Sciences, Meikai University School of Dentistry

70代男性。30代頃、歯原性角化嚢胞疑いの臨床診断のもと、右側下顎骨に対して手術が施行され、含歯性嚢胞と診断された。術後は当院で定期的に経過観察され、再発なく経過していたが、1ヶ月前より右側下顎部の腫脹および開口障害を自覚し、再受診した。

口腔内所見では、右側臼後部、右側下顎第二小臼歯～第二大臼歯相当部口底に、それぞれ潰瘍形成と骨露出を認め、右側大臼歯相当部頬粘膜は膨隆していた。MRIでは、右側下顎臼歯部から右側咽頭側壁付近にかけて、一部境界不明瞭な約4.8 cm大の腫瘍性病変を認めた。病変は右側咀嚼筋間隙に進展し、内側下方では右側顎下腺まで及んでいた。顎舌骨筋の形態は判然とせず、顎二腹筋前腹には萎縮を認めた。また、咬筋は外側後方へ偏位し、頬脂肪体は脂肪抑制T2強調像でやや高信号を呈していた。前回手術部位に一致して下顎骨欠損を認めた。右側下顎腫瘍の臨床診断のもと、生検が施行された。提出標本は、①右側下顎第一大臼歯部、②下顎骨欠損部より作製した。

【問題点】病理診断

A man in his 70s. In his 30s, surgery was performed on the right mandible under the clinical diagnosis of a suspected odontogenic keratocyst, which was subsequently diagnosed as dentigerous cyst. There was no evidence of recurrence after surgery with a regular follow up. However, the patient noticed a swelling in the right mandibular region and trismus, thereby revisited our hospital at this time. MRI revealed a 4.8 cm-sized mass with partially ill-defined margins, extending from the right mandibular molar region to the vicinity of the right lateral pharyngeal wall. Under the clinical diagnosis of mandibular tumor, biopsy was performed.

C2-2

下顎腫瘍の一例

A case of mandibular tumor

近藤 裕介¹, 伊藤 由美²
Yusuke Kondo¹, Yumi Ito²

1) 東海大学医学部基盤診療学系 病理診断学

2) 日本鋼管病院病理診断科 口腔病理診断センター

1) Department of Pathology, Tokai University, School of Medicine

2) Oral Pathology Diagnostic Center, Department of Pathology, Nippon Koukan Hospital

【患者】60代、女性。

【既往歴】乳癌術後（Invasive ductal car., post NAC, 202X年8月）。

【臨床経過】

202X-1年10月に他院で乳癌精査でのPET検査で右下顎部に集積像を指摘された。乳癌術直後の202X年8月に同他院口腔外科を受診し、生検でodontogenic tumor（AmeloblastomaやSclerosing odontogenic carcinoma）の疑いと診断された。202X年11月に当院口腔外科紹介受診となった。初診時、右下顎の腫脹と右下口唇の知覚鈍麻を認めた。口腔粘膜に潰瘍は認めなかった。X-Pでは右下顎骨体部～下顎枝に4×2 cm大の境界やや不明瞭な透過性病変、CT、MRIで骨皮質菲薄化を伴う約4×4 cm大の充実性病変が指摘された。同月に生検が施行されmalignant odontogenic tumor, highly sus.と診断された。202X+1年1月に右下顎区域切除、顎下リンパ節切除が施行された。

【肉眼・組織学的所見】

肉眼的に断面は灰白色調で充実性であったが、部分的に小嚢胞状の空洞を認めた。境界は比較的明瞭であった。下顎皮質骨は部分的に吸収され断続的であった。粘膜に潰瘍形成はみられなかった。組織学的には腫大核を有する異型細胞が大小の胞巣、索状配列、コード状、叢状、孤在性など多彩な増生像を示した。さらに扁平上皮分化とみなせる胞巣や淡明胞体を有する異型細胞からなる胞巣も認めた。背景間質は緻密な線維性組織が主体であった。一部に神経浸潤を認めた。免疫組織化学はAE1/3 (+), CK5/6 (focal +), P40 (+), P63 (+), BCL-2 (+), SMA (a few +), SATB2 (focal +), BRAF (-), LEF1 (a few +), Vimentin (a few +), GATA3 (-), ER (-), P53 (<1%, hotspot 10-20%), MIB-1(10%)で、EWSsplit signal(2%)であった。リンパ節に転移は認めなかった(0/1)。

【検討事項】組織型

A woman in her 60s presented with a right mandibular lesion incidentally detected by PET during breast cancer evaluation. Imaging revealed a 4-cm ill-defined radiolucent mass extending from the mandibular body to the ramus, accompanied by lower lip hypoesthesia. Segmental mandibulectomy and lymph node dissection were performed. Histologically, atypical epithelial cells exhibited diverse growth patterns, including nests, cords, plexiform structures, and single-cell infiltration, with focal squamous and clear-cell differentiation in a densely fibrous stroma. Perineural invasion was observed. Immunohistochemically, the tumor was positive for AE1/3, p40, p63, and BCL-2. No lymph node metastasis was identified.

C2-3

下顎腫瘍の1例

A case of mandibular tumor

石川 文隆¹, 炭野 淳², 下拾石 雄大², 益田 洋輝²,
吉田 国弘², 桂野 美貴², 田中 茂男², 八木原 一博²,
神田 浩明¹

Ayatake Ishikawa¹, Jun Sumino², Yudai Shimojukkoku²,
Hiroki Masuda², Kunihiro Yoshida², Miki Katsurano²,
Shigeo Tanaka², Kazuhiro Yagihara², Hiroaki Kanda¹

1) 埼玉県立がんセンター 病理診断科

2) 埼玉県立がんセンター 口腔外科

1) Department of Pathology, Saitama Cancer Center

2) Department of Oral Surgery, Saitama Cancer Center

【症 例】60代, 男性。

【臨床経過】

1か月前より右顎下部に異音と疼痛を自覚した。かかりつけ
歯科を受診したところ智歯周囲炎の診断により抜歯目的で近
医口腔外科を受診した。画像撮影が行われ、右下顎骨に虫食
い状骨吸収像および病的骨折像がみられたことから悪性腫瘍
が疑われたため当院口腔外科を受診した。診断確定のため、
右下顎第3大臼歯周囲組織から生検が行われた。生検時、口
腔粘膜に明らかな腫瘍性病変はみられなかった。顎骨中心性
癌の生検診断により右下顎骨区域切除術、右頸部郭清術、腓
骨皮弁による再建術が施行された。術後4年経過し腫瘍再発
はみられない。

【病理組織学的所見】

生検材料では、desmoplasticな間質を背景に胞巣状増殖を示す
中分化扁平上皮癌様の腫瘍像が認められた。手術材料では、
腫瘍は右下顎第3大臼歯周囲顎骨内に主座があり、下顎骨を
著明に破壊しながら増殖し下顎骨下縁に達するとともに一部
では顎骨外への浸潤像がみられた（腫瘍の大きさは
52×18×31 mm）。腫瘍細胞は多角形細胞の胞巣状、充実性
増殖を示す部分が多くみられたが、星状網様構造や角化傾向
を伴う扁平上皮癌様の領域もみられ、一部では壊死を伴って
いた。頸部リンパ節に転移はみられなかった。腫瘍細胞の免
疫染色結果は、CK19（陽性）、p63（陽性）、SMA（陰性）、
p53（陽性）であった。

【検討事項】病理診断

A man in his 60s presented with right submandibular pain. Imaging
modalities revealed bone resorption and a pathological fracture of
the right mandible. Under the biopsy-confirmed diagnosis of
intraosseous carcinoma, the patient underwent segmental
mandibular resection and neck dissection. The surgical specimen
showed a tumor (52×18×31 mm) centered around the right
mandibular third molar, causing extensive bone destruction.
Histologically, the tumor cells were predominantly polygonal with
nested or solid growth patterns; however, focal areas of stellate
reticulum-like structures and features resembling squamous cell
carcinoma were also noted.

C2-4

下顎骨正中嚢胞の一例

A case of a median mandibular cyst

宇佐美 悠¹, 廣瀬 勝俊¹, 戸塚 悠太^{1,2}, 川口 美紅³,
豊澤 悟¹

Yu Usami¹, Katsutoshi Hirose¹, Yuta Totuka^{1,2}, Miku Kawaguchi³,
Satoru Toyosawa¹

1) 大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座

2) 大阪大学大学院歯学研究科 顎口腔腫瘍外科学講座

3) 地方独立行政法人堺市立病院機構堺市立総合医療センター
歯科口腔外科

1) Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Graduate
School of Dentistry, The University of Osaka

2) Department of Oral & Maxillofacial Oncology and Surgery,
Graduate School of Dentistry, The University of Osaka

3) Dentistry, Oral and Maxillofacial Surgery, Sakai City Medical
Center

症 例：40歳代, 男性。

主 訴：顎骨嚢胞。

現病歴：近歯科医にて下顎正中部レントゲン透過像を指摘さ
れ、医療センター歯科口腔外科を受診された。臨床症状は認
められない。

画像所見：パノラマエックス線画像で左右の下顎中切歯から
下顎下縁近傍に及ぶ単房性透過像が認められ、両歯根に離開
が認められる。

口腔内所見：左右の下顎中切歯に破折や高度の歯周疾患、う
蝕は認められず生活歯。歯肉表面は正常色。顎骨に変形は触
知されない。

経 過：顎骨嚢胞の臨床診断のもと、口腔内より生検が施行
された。

術中所見：嚢胞内には黄色の粘液が認められた。

病理所見：採取された検体は、単房性の嚢胞で、炎症性変化
の目立たない線毛円柱上皮に覆われ、外側には線維性の壁が
認められた。

検討項目：病理組織診断

A 40-year-old man presented with an asymptomatic jaw lesion
incidentally detected on a radiograph taken at a local dental clinic.
Panoramic radiography revealed a unilocular radiolucent lesion
extending from the bilateral mandibular incisors to the inferior
border of the mandible, with root divergence of both teeth.
Histopathological examination revealed a unilocular cyst lined with
ciliated columnar epithelium without prominent inflammatory
changes.

一般演題（口演）1

General Oral Session 1

2026年8月27日（木）
2026-08-27（Thursday）

座 長 Session Chairs

松坂 賢一（東京歯科大学 病理学講座）

Kenichi Matsuzaka (Department of Pathology, Tokyo Dental College)

安藤 俊範（広島大学大学院医系科学研究科 口腔顎顔面病理病態学）

Toshinori Ando (Department of Oral and Maxillofacial Pathobiology,
Graduate School of Biomedical and Health Sciences,
Hiroshima University)

O1-1

肝臓にも転移した下顎骨原発転移性エナメル上皮腫の一例
Metastasizing ameloblastoma of the mandible to the liver:

A case report

草深 公秀, 立花 由梨

Kimihide Kusafuka, Yuri Tachibana

亀田総合病院 臨床病理科

Department of Pathology, Kameda Medical Center

【背景】

エナメル上皮腫（AB）は最も頻度の高い顎骨良性腫瘍であるが、稀に遠隔転移を来すことがあり、その場合には「転移性AB（METAB）」と呼ばれ、臨床的には「悪性腫瘍」扱いとなる。しかしながら、組織像は良性のままであるのが特徴である。今回、肝臓にも転移したMETABを経験したので報告する。

【症例】

66歳女性で、肝右葉S7に34×27mm大の類円形の境界明瞭な高エコー腫瘤を指摘され、「転移性肝腫瘍の疑い」で生検されたが、組織学的に、周縁に核の観兵状配列を示す胞巣状の上皮性腫瘍を認めた。胞巣内部は星芒状細胞と扁平上皮化生から成り、細胞異型は軽度。既往では、31年前に左下顎ABにて他院で左下顎区域切除後、6年前に再発を自覚、3年前に当院で下顎前歯部区域切除及びリンパ節郭清を施行されていた。その時は14x8x12cm大の充実性腫瘍であり、組織学的にも良性の胞巣型ABであった。1年前には多発肺転移疑い。免疫染色では両腫瘍とも、CD56が胞巣周縁部に陽性であったが、原発部位では陽性細胞が少ない傾向にあった。p53は弱陽性。Ki-67 L.I.は原発部位では3%程度であったが、転移巣では13%であった。最終的にMETABと診断した。なお、BRAF遺伝子変異あり。

【考察】

METABは、通常、原発巣の再発の後に発生するので、真の悪性腫瘍ではない。また、通常の転移先は肺とリンパ節が6～7割を占めており、肝は少ないとされている。今までにMETABは660例以上が報告されているが、最近では肺原発のABの報告もあり、文献的考察を踏まえて、詳細に報告する。

Ameloblastoma (AB) is the most common benign odontogenic tumor, whereas it rarely metastasizes. Such a case is called "metastasizing AB (METAB)". The patient is 66-year-old woman, who was indicated a well-defined mass in the liver. Biopsy showed AB-like histology with mild cellular atypia. In her past medical history, she had received left mandibulectomy 31 years before and recurrence was found. It was benign AB. Both tumors were positive for CD56. Ki-67 L.I. of the recurrent and metastatic tumors was 3%, 13%, respectively. We diagnosed METAB. The liver is uncommon as metastatic site of METAB. To our knowledge, over 660 cases were reported.

O1-2

長期経過を経て再発した腺様構造を伴うエナメル上皮腫の一例

A case of ameloblastoma with adenoid features recurring after long-term follow-up

戸塚 悠太^{1,2}, 宇佐美 悠¹, 廣瀬 勝俊¹, 芝原 巧³,大家 香織³, 佐藤 淳¹, 磯村 恵美子⁴, 豊澤 悟¹Yuta Totsuka^{1,2}, Yu Usami¹, Katsutoshi Hirose¹, Takumi Shibahara³,Kaori Oya³, Sunao Sato¹, Emiko Isomura⁴, Satoru Toyosawa¹

1) 大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座

2) 大阪大学大学院歯学研究科 顎口腔腫瘍外科学講座

3) 大阪大学歯学部附属病院 検査部

4) 大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔外科学講座

1) Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Graduate School of Dentistry, The University of Osaka

2) Department of Oral & Maxillofacial Oncology and Surgery, Graduate School of Dentistry, The University of Osaka

3) Division for Clinical Laboratory, Osaka University Dental Hospital

4) Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Graduate School of Dentistry, The University of Osaka

【緒言】

腺様エナメル上皮腫（Adenoid ameloblastoma：AA）は、2022年WHO分類において新たに独立した疾患単位として追加された稀な良性上皮性歯原性腫瘍である。通常型エナメル上皮腫と比較して発症のピークは40歳代とやや高く、局所浸潤性および高い再発率を特徴とする。今回我々は、初回手術から13年後に再発した腺様構造を伴う下顎前歯部エナメル上皮腫の1例を経験したので、免疫組織化学的・分子生物学的解析を加えて報告する。

【症例】

患者は50歳代男性。14年前、下顎前歯部の腫脹を主訴に当院口腔外科を受診した。初診時パノラマX線写真では下顎右側側切歯根尖部に透過像を認めた。CT画像では下顎右側側切歯根尖部から同側犬歯根尖部にかけて唇側骨膨隆および皮質骨菲薄化を伴う多房性透過像を認め、一部に皮質骨消失および石蝕泡様変化が見られた。造影CTでは病変壁に造影効果を認めた。生検ではエナメル上皮腫と矛盾しない像であった。同年に腫瘍摘出術を施行し、エナメル上皮腫と診断された。翌年に開窓術を施行し、定期的経過観察となっていた。半年前の画像検査にて再発が疑われたため、下顎前歯部腫瘍摘出術を施行した。

【病理組織学的所見】

線維性結合組織内にエナメル上皮腫様濾胞の増生を認めた。濾胞辺縁細胞には逆極性を示す円柱状細胞を認め、内部には星状網細胞様成分を認めた。さらに一部の濾胞内に腺管様構造を認め、AAが疑われた。

【考察】

AAの鑑別診断としては、腺腫様歯原性腫瘍、象牙質形成性幻影細胞腫、明細胞性歯原性癌、象牙質様物質を伴う歯原性癌などが挙げられ、特に後者との鑑別は困難な場合がある。本症例では2022年以前にはAAの疾患概念が存在しなかったため初回手術時の診断はエナメル上皮腫であったが、再発病変の精査によりAAが疑われた。AAの本態解明にはさらなる臨床的・病理組織学的検討が必要であり、本例に免疫組織化学的および分子生物学的解析を加え考察する。

Adenoid ameloblastoma (AA) is a rare benign epithelial odontogenic tumor newly classified as an independent entity in the 2022 WHO classification, characterized by local invasiveness and high recurrence rates. We report a mandibular ameloblastoma with adenoid features in a man in his 50s that recurred 13 years postoperatively. CT imaging revealed a multilocular radiolucency with cortical perforation. The lesion was initially diagnosed as ameloblastoma. Upon recurrence, histopathology revealed follicular ameloblastomatous proliferation with reverse polarity and duct-like structures, resembling AA. Immunohistochemical and molecular analyses will be discussed.

O1-3

口腔紡錘細胞/多形性脂肪腫の膠原線維増生基質におけるネスチン陽性細胞の減少

Reduced nestin-positive cells in the collagenized stroma of oral spindle cell/pleomorphic lipoma

Hiromasa Hasegawa^{1,2}, Rita Rani Roy³, Yoshihiko Sugita¹, Takanaga Ochiai⁴, Katsumitsu Shimada⁵, Hatsuhiko Maeda⁶

1) Department of Oral Pathology/Forensic Odontology, Aichi Gakuin University, School of Dentistry

2) Hard Tissue Pathology Unit, Graduate School of Oral Medicine, Matsumoto Dental University

3) Department of Physiology, Matsumoto Dental University

4) Department of Oral Pathology, Asahi University

5) Department of Clinical Pathophysiology, Matsumoto Dental University

6) Center for Advanced Oral Science, Graduate School of Dentistry, Aichi Gakuin University

Oral spindle cell/pleomorphic lipomas (SCL/PLs) are rare benign adipocytic tumors with diverse histologic features. Nestin, a marker associated with stem/progenitor cells, is downregulated during cellular differentiation. We investigated nestin expression in oral SCL/PLs based on the hypothesis that it contributes to their morphological diversity, particularly within the stromal component.

Paraffin-embedded tissue samples from 15 cases of SCL/PL (including one pleomorphic lipoma) were analyzed. All cases were confirmed by RB immunohistochemistry and RB1 fluorescence in situ hybridization (FISH). Nestin expression was evaluated immunohistochemically, and nestin/CD34 co-expression was assessed by indirect double immunofluorescence. Five high-power fields per case were analyzed to quantify nestin-positive spindle cells (NES-N). The collagen fiber area fraction (COL-A) was measured on Azan–Mallory–stained sections using Fiji software.

All cases contained nestin-positive spindle cells co-expressing CD34. NES-N showed a strong inverse correlation with COL-A (Pearson $r = -0.788$; Spearman $\rho = -0.797$; both $p < 0.001$). Densely collagenous stroma was associated with higher COL-A and lower NES-N, whereas loosely collagenous or myxoid stroma showed diffuse nestin positivity.

The co-expression of nestin and CD34 suggests a progenitor- or adipogenic stem cell-like phenotype of tumor cells. The inverse correlation between NES-N and COL-A may reflect stromal fibrosis accompanied by loss of nestin expression in spindle cells. In conclusion, oral SCL/PLs contain nestin- and CD34-positive spindle cells, supporting the presence of stem/progenitor-like tumor cells. Although further work is needed, nestin expression may contribute to the histologic diversity of these tumors.

一般演題（口演） 2

General Oral Session 2

2026年8月27日（木）
2026-08-27（Thursday）

座 長 Session Chairs

草深 公秀（亀田総合病院 臨床病理科）

Kimihide Kusafuka (Department of Pathology, Kameda Medical Center)

中野 敬介（岡山大学学術研究院医歯薬学域 口腔病理学分野）

Keisuke Nakano (Department of Oral Pathology and Medicine,
Faculty of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences,
Okayama University)

O2-1

口蓋に発生した硝子化明細胞癌の一例

A case of hyalinizing clear cell carcinoma arising in the palate

中川 宗哲¹, 山本 圭^{1,2}, 明石 良彦¹, 中島 啓¹,
橋本 和彦¹, 國分 克寿¹, 立澤 孝太郎³, 菅原 圭亮³,
松坂 賢一¹

Munetoshi Nakagawa¹, Kei Yamamoto^{1,2}, Yoshihiko Akashi¹,
Kei Nakajima¹, Kazuhiko Hashimoto¹, Katsutoshi Kokubun¹,
Kotaro Tachizawa³, Keisuke Sugahara³, Kenichi Matsuzaka¹

1) 東京歯科大学 病理学講座

2) 東京歯科大学 水道橋病院

3) 東京歯科大学 口腔病態外科学講座

1) Department of Pathology, Tokyo Dental College

2) Suidobashi Hospital, Tokyo Dental College

3) Department of Oral Pathobiological Science and Surgery, Tokyo Dental College

【緒言】

硝子化明細胞癌 (hyalinizing clear cell carcinoma: HCCC) は、唾液腺腫瘍の約1%を占める稀な悪性腫瘍である。今回、口蓋に発生し、FISH解析が診断に有用であったHCCCの一例を経験したため報告する。

【症例】

65歳、女性。紹介医により口蓋部粘膜病変を指摘され、当院を受診した。CTおよび造影MRIでは、左側口蓋粘膜下に17 × 12 × 12 mm大の境界明瞭な充実性腫瘍を認めた。頸部リンパ節腫大は認めず、小唾液腺由来の多形腺腫または低悪性度の悪性唾液腺腫瘍が疑われた。

【病理所見】

生検検体では、粘膜上皮下にN/C比の高い類円形核を有する腫瘍細胞が索状ないし胞巣状に増殖し、一部で小腺管様構造を形成していた。胞巣内には淡明な細胞質を有する腫瘍細胞が混在し、間質には硝子化を認めた。また、硝子化間質内の一部には、single-file状配列を示す腫瘍細胞も認められた。淡明な腫瘍細胞はMucicarmine染色陽性、免疫組織化学的に腫瘍細胞はp40, p63, CK7に陽性、S100は一部陽性、αSMAおよびCalponinは陰性で、Ki-67標識率は5%以下であった。以上より、HCCCのほか、明細胞型粘表皮癌や明細胞型筋上皮癌を鑑別に挙げた。FISH解析を行い、93%にEWSR1 split signalを認め、HCCCと診断した。初診から5か月後に腫瘍切除術が行われ、切除検体では、生検と同様の組織像を示し、神経周囲浸潤および周囲小唾液腺への浸潤を認めたが、明らかな脈管浸潤は認めなかった。腫瘍最大径は10 mmであり、硝子化明細胞癌、pT1, Ly0, V0, Pn1, pHMX, pVMXと診断した。

【結語】

HCCCは明細胞型粘表皮癌などと組織学的および免疫組織化学的に類似する場合がある。本症例では、EWSR1再構成の検出が診断確定に有用であり、HCCCの正確な診断には組織病理学および分子病理学的検討の併用が重要と考えられた。

Hyalinizing clear cell carcinoma (HCCC) is a rare salivary gland malignancy. A 65-year-old woman presented with a palatal lesion. CT and contrast-enhanced MRI showed a well-circumscribed 17 × 12 × 12 mm submucosal mass in the left palate. Biopsy revealed cords and nests of tumor cells with clear cytoplasm, hyalinized stroma, and focal single-file arrangements. The tumor was positive for p40, p63, and CK7, focally positive for S100, and negative for αSMA and calponin. FISH demonstrated EWSR1 rearrangement in 93% of tumor cells, confirming HCCC. EWSR1 analysis was useful for distinguishing HCCC from clear cell salivary gland tumors.

O2-2

細管状腺腫様パターンを有するHMGA2再構成唾液腺腫瘍例の検討

Clinicopathological findings of salivary gland tumors harboring HMGA2 rearrangements and exhibiting histology similar to canalicul adenoma

浦野 誠^{1,2}, 磯村 まどか²

Makoto Urano^{1,2}, Madoka Isomura²

1) 藤田医科大学ばんだね病院 病理診断科

2) 藤田医科大学医学部 病理診断学

1) Diagnostic Pathology, Fujita Health University Bantane Hospital

2) Department of Diagnostic Pathology, Fujita Health University School of Medicine

【はじめに】

2022年のAgaimyらの報告以後、細管状腺腫 (Canalicul adenoma) に類似した組織像を呈し、HMGA2の再構成を有する唾液腺腫瘍が注目されている。本腫瘍は現時点では多形腺腫のサブタイプに位置づけられているが、その組織像の複雑さと希少性から病理組織診断のコンセンサスは十分とはいえず、その本態も未解明である。今回、本組織型と思われた6症例について遺伝子解析と合わせ臨床病理学的検討を行った。

【対象と方法】

対象6症例の内訳は全例女性、平均年齢は73歳 (55-83歳) で、部位は耳下腺5例、頬部1例であった。これらについて肉眼的、病理組織学的、免疫組織化学的所見とFISH法によるHMGA2およびPLAG1変異の有無を検討した。

【結果】

6例ともに被膜を有する境界明瞭な充実性腫瘍で、核異型に乏しい立方状～低円柱状上皮細胞が細管状腺腫に似るmonomorphicな索状、ビーズ状、分枝状構造を形成し増殖していた。定型的な多形腺腫でみられる粘液軟骨腫様間質成分を伴うHybrid type (H型) と伴わないPure type (P型) に分類すると、H型3例、P型3例で、全例で部分的に腺管形成を伴っていた。免疫組織化学的に、索状上皮部分はCK7, S100にびまん性陽性、p63に部分的陽性を呈し、Ki-67標識率は5%未満であった。HMGA2 FISHでは6例中5例でsplit signalを認め、PLAG1は施行した5例全例でintactであった。明らかな軟骨腫様間質を有したH型の1例はHMGA2, PLAG1ともに再構成を認めなかった。

【考察】

本組織型は耳下腺に発生することが多く、通常型多形腺腫と比して高齢発生の傾向がある。その形態と免疫組織化学的所見は細管状腺腫、基底細胞腺腫、線条部導管腺腫、多形腺腫等とも類似し、特にP型とそれらの鑑別は重要である。本発表では本組織型の病理像の特徴、診断時の注意点、多形腺腫との関連性について文献的考察を加えて述べる。

Salivary gland tumors exhibiting histological features similar to those of canalicul adenomas and harboring HMGA2 rearrangements are currently classified as a subtype of pleomorphic adenoma. We examined the clinicopathological findings, as well as the presence of HMGA2 and PLAG1 rearrangements by FISH, in six cases of salivary gland tumors suspected of belonging to this histological type (all female; mean age: 73 years; five in the parotid gland and one in the buccal region). This presentation reviews the literature on the pathological features of this tumor type, highlights key diagnostic points, and discusses its relationship with conventional pleomorphic adenomas.

O2-3

舌に発生した腺扁平上皮癌の1例

A case of adenosquamous carcinoma of the tongue

芝原 巧¹, 大家 香織¹, 宇佐美 悠², 廣瀬 勝俊²,
佐藤 淳², 戸塚 悠太^{2,3}, 鶴澤 成一³, 豊澤 悟²
Takumi Shibahara¹, Kaori Ohya¹, Yu Usami², Katsutoshi Hirose²,
Sunao Sato², Yuta Totsuka^{2,3}, Narikazu Uzawa³, Satoru Toyosawa²

1) 大阪大学歯学部附属病院 検査部

2) 大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座

3) 大阪大学大学院歯学研究科 顎口腔腫瘍外科学講座

1) Division of Clinical Laboratory, The University of Osaka Dental Hospital

2) Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Graduate School of Dentistry, The University of Osaka

3) Department of Oral & Maxillofacial Oncology and Surgery, Graduate School of Dentistry, The University of Osaka

【緒言】

腺扁平上皮癌（adenosquamous carcinoma; ASC）は、扁平上皮癌（squamous cell carcinoma; SCC）と腺癌（Adenocarcinoma; AC）の両方の組織像を示す稀な悪性腫瘍である。今回、舌に発生したASCの1例を経験したので報告する。

【症例】

患者は70歳代男性。右側舌の疼痛を主訴に近医を受診し、歯の鋭縁除去等の処置を行うも改善を認めず、精査・加療のため当院を受診した。既往歴に特記事項なく、飲酒は日本酒1合/1日程度、たばこは20年以上前から禁煙中である。初診時口腔内所見では、右側舌下面に約45×25 mmの紅斑と一部に隆起を伴う腫瘤を認め、その後方に潰瘍を伴う硬結を認めた。CT・MRI検査にて、舌口底部悪性腫瘍と頸部リンパ節転移を疑う所見を認めた。PET-CT検査では、他の全身臓器に転移等を示唆する所見は認めなかった。生検を実施した結果、中分化型SCCの診断を得たため、舌癌cT2N2bM0の診断の下、舌可動部半側切除術、頸部郭清術、前腕皮弁再建術が行われた。現在、術後1年で経過観察中である。

【病理学組織学的検討】

手術検体の原発巣では、正常の口腔粘膜上皮と連続して、上皮の全層に異型細胞を認める上皮内癌と、間質への浸潤性増殖を示す中分化型SCCを認めた。原発巣のごく一部（腫瘍全体の4 %程度）には、腺腔構造を示す組織所見を認めた。同部はp40陰性、CAM5.2陽性を示し、AC成分と考えられた。DOIは約3.5 mmで、明らかな脈管侵襲・神経周囲浸潤は見られなかった。一方、リンパ節転移巣では、SCC成分は一部で認めたものの、大部分が嚢胞形成と粘液細胞を伴うAC成分であった。

【結語】

ASCは通常SCCに比べて生物学的悪性度が高いとされ、患者予後の予測のため適切に診断し臨床へ還元することが重要である。今回、舌に発生したASCの1例について文献的考察を加えて報告する。

Adenosquamous carcinoma (ASC) is a rare malignant neoplasm characterized by histological features of both squamous cell carcinoma (SCC) and adenocarcinoma (AC). Here, we report a case of ASC arising in the tongue of a male patient in his 70s. Histologically, the primary tumor was predominantly composed of moderately differentiated SCC, with scattered glandular structures accounting for approximately 4% of the lesion. In contrast, the metastatic lymph nodes were largely composed of AC components with cystic formation and mucous cells, accompanied by focal SCC components, and were diagnosed as ASC.

一般演題（口演）3

General Oral Session 3

2026年8月28日（金）
2026-08-28 (Friday)

座 長 Session Chairs

柳下 寿郎（埼玉県立がんセンター 病理診断科）

Hisao Yagishita (Department of Pathology, Saitama Cancer Center)

丸山 智（新潟大学医歯学総合病院 病理部（歯科担当）・歯科病理検査室）

Satoshi Maruyama (Oral Pathology Section, Department of Surgical Pathology,
Niigata University Hospital)

O3-1

炎症性サイトカインIL-1 α のタンパク質量制御における importin $\alpha 7$ の役割

Role of importin $\alpha 7$ in the regulation of IL-1 α protein abundance

山本（山田）安希子, 角田 麻里子, 奈良 浩市, 福井 怜
Akiko Yamamoto (Yamada), Mariko Tsunoda, Koichi Nara,
Rei Fukui

日本大学歯学部 病理学講座

Department of Pathology, Nihon University School of Dentistry

インターロイキン-1 α (IL-1 α) は、細胞障害や壊死に伴って細胞外へ放出され、alarminとして炎症応答を誘導する炎症性サイトカインである。IL-1 α はシグナルペプチドを欠くため恒常的には分泌されないことから、細胞障害時に放出されるIL-1 α 量は細胞内に保持されるIL-1 α タンパク質量に大きく依存すると考えられる。しかし、IL-1 α の細胞内タンパク質量を制御する機構については十分に明らかになっていない。タンパク質量を規定する重要な因子の一つであるタンパク質安定性は、相互作用分子との結合の影響を受けることが知られている。核輸送制御因子として知られるimportin α familyのうち、importin $\alpha 7$ は、IL-1 α と相互作用することが複数の研究により示唆されている。これらのことから本研究では、importin $\alpha 7$ がIL-1 α タンパク質量の制御に関与する可能性について検討した。

HeLa細胞にIL-1 α 発現ベクターを導入した実験系を用いて、importin $\alpha 7$ の発現抑制がIL-1 α のmRNA量およびタンパク質量に及ぼす影響を検討した。その結果、IL-1 α mRNA量には顕著な変化は認められなかったが、IL-1 α タンパク質量は有意に低下した。さらに、この低下はプロテアソーム阻害剤MG132処理により回復した。また、核移行シグナル欠損IL-1 α 変異体を用いた解析においても、importin $\alpha 7$ の発現抑制にともなうIL-1 α タンパク質量の低下が認められた。

以上の結果から、importin $\alpha 7$ はIL-1 α タンパク質量の維持に関与し、その過程にはプロテアソーム依存的な機構が関与する可能性が示唆された。また、その作用にはIL-1 α の核移行とは独立した機構が関与する可能性が考えられた。本研究は、IL-1 α タンパク質量制御機構に関する新たな知見を提示するものである。

Interleukin-1 α (IL-1 α) is an alarmin whose inflammatory activity depends on intracellular protein abundance. Because protein stability is a key determinant of protein abundance and can be influenced by protein-protein interactions, we investigated whether importin $\alpha 7$, a protein reported to interact with IL-1 α , contributes to the regulation of IL-1 α protein abundance. In a HeLa cell-based system expressing exogenous IL-1 α , importin $\alpha 7$ knockdown significantly reduced IL-1 α protein abundance without markedly affecting IL-1 α mRNA levels. This reduction was restored by the proteasome inhibitor MG132. These findings suggest that importin $\alpha 7$ contributes to the maintenance of IL-1 α protein abundance through a proteasome-dependent mechanism.

O3-2

β 遮断薬による血管内皮細胞の活性抑制を介したノルエピネフリン誘導肺転移抑制機構

β -blockers suppress norepinephrine-induced lung metastasis by inhibiting vascular endothelial activation

宗片 勇史^{1,2}, 松田 彩¹, 間石 奈湖¹, 桜井 優弥¹,
宮本 郁也², 樋田 京子¹

Takeshi Munekata^{1,2}, Aya Matsuda¹, Nako Maishi¹, Yuya Sakurai¹,
Ikuya Miyamoto², Kyoko Hida¹

1) 北海道大学大学院歯学研究院 血管生物分子病理学教室

2) 北海道大学大学院歯学研究院 口腔診断内科学教室

1) Vascular Biology and Molecular Pathology, Graduate School of Dental Medicine, Hokkaido University

2) Oral Diagnosis and Medicine, Graduate School of Dental Medicine, Hokkaido University

Norepinephrine (NE), a stress hormone, increases during the perioperative period in patients with cancer and has been implicated in the progression of metastasis. β -blockers are clinically used drugs that inhibit the interaction between NE and β -adrenergic receptors. Although β -blockers have been reported to suppress metastasis by directly affecting tumor cells, their effects on vascular endothelial cells remain unclear. Vascular endothelial cells contribute to hematogenous metastasis by mediating tumor cell adhesion. In this study, we investigated whether β -blockers suppress metastasis by inhibiting NE-induced vascular endothelial activation. NE enhanced tumor cell migration and invasion, consistent with previous reports. In vascular endothelial cells, NE promoted NF- κ B phosphorylation and increased the expression of adhesion molecules, including Sele, Vcam1, and Icam1. NE-stimulated endothelial cells also showed increased tumor cell adhesion. These NE-induced changes in endothelial cells were attenuated by β -blockers in vitro. These findings suggest that β -blockers can suppress endothelial activation as well as tumor cell motility. In a mouse lung metastasis model, NE administration increased tumor cell accumulation in the lungs and enhanced lung metastasis. In contrast, β -blocker treatment suppressed NE-induced lung metastasis. Histological analyses further revealed reduced metastatic areas and decreased ICAM-1 expression in the lungs of β -blocker-treated mice. These findings suggest that β -blockers may regulate metastasis partly by suppressing NE-induced endothelial activation. This study highlights vascular endothelial cells as important mediators of perioperative metastasis regulation.

O3-3

T4a下顎歯肉扁平上皮癌における下顎管分類と下顎管浸潤の病理組織学的検討

Histopathological evaluation of level of mandibular canal criteria and mandibular canal invasion in T4a classification lower gingival squamous cell carcinoma

石川 文隆¹, 八木原 一博², 炭野 淳², 下拾石 雄大², 益田 洋輝², 吉田 国弘², 桂野 美貴², 田中 茂男², 神田 浩明¹

Ayataka Ishikawa¹, Kazuhiro Yagihara², Jun Sumino², Yudai Shimojukkoku², Hiroki Masuda², Kunihiro Yoshida², Miki Katsurano², Shigeo Tanaka², Hiroaki Kanda¹

1) 埼玉県立がんセンター 病理診断科

2) 埼玉県立がんセンター 口腔外科

1) Department of Pathology, Saitama Cancer Center

2) Department of Oral Surgery, Saitama Cancer Center

下顎歯肉癌のT4a分類において、口腔癌規約（第2版）やUICC（第8, 9版）では「最大径が4 cmを超え、かつ深達度が10 mmを超える腫瘍、または下顎の骨皮質を貫通する腫瘍、または顔面皮膚に浸潤する腫瘍」と規定されており、下顎骨髓質への浸潤度に応じた細分類はなされていない。この基準は簡明である一方、T4a症例が過多となる偏りや、骨髓浸潤のみを示すT4a症例の予後がT3症例と同等であるといった問題点も指摘されている。

一方、下顎管分類は、下顎管に達する骨浸潤をT4の診断基準とする分類法である。同分類は「T4は隣接組織に進展するもの、すなわち骨浸潤が下顎管の深さまで及ぶもの、あるいは深部軟組織に浸潤するものとし、下顎管のない前歯部においては左右のオトガイ孔を結ぶ深さにまで及ぶものをT4と判定する」と規定され、口腔癌規約（第1版）に採用されて下顎管に達する浸潤がT4aとされていた。

さらに、本邦の多施設共同研究（2016年）により、下顎管浸潤が生存率を悪化させることが示されたのを受け、口腔癌規約（第2版）ではT4a相当の顎骨浸潤が「顎骨骨皮質を貫通した骨浸潤で下顎管には達しないもの（BI-2, BI+）」と「下顎管に達する骨浸潤（BI-3, MC+）」に細分類された。

したがって、広義の「下顎管分類」という表記であっても、評価基準が「浸潤の深さ」か「下顎管浸潤の有無」かで異なるため注意を要する。本発表では、当院で診断されたT4a下顎歯肉癌における下顎管分類と下顎管浸潤について病理学的評価とともに症例を提示し、さらに再発および予後との関連についても検討を行う。

The UICC classification for mandibular gingival carcinoma lacks subclassifications based on bone marrow infiltration for T4a tumors. Conversely, the level of mandibular canal criteria defines T4 by bone invasion reaching the canal depth. Following reports that actual canal invasion worsens survival rates, T4a-equivalent jawbone invasion was subclassified into cortical penetration without canal reach (BI+) and invasion reaching the canal (MC+). Consequently, using the term "mandibular canal classification" requires caution, as evaluation criteria vary significantly depending on whether the clinical focus is placed on the overall depth of invasion or the definitive presence of canal invasion.

一般演題（口演）4

General Oral Session 4

2026年8月28日（金）
2026-08-28 (Friday)

座 長 Session Chairs

山崎 学（新潟大学大学院医歯保健学研究科 口腔病理学分野）

Manabu Yamazaki (Department of Oral Pathology, Faculty of Dentistry &
Graduate School of Medicine, Dentistry and Health
Sciences, Niigata University)

田中 準一（昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座
口腔病理学部門/口腔再生医学部門）

Junichi Tanaka (Division of Pathology/Division of Regenerative Dentistry,
Department of Oral Diagnostic Sciences,
School of Dentistry, Showa Medical University)

O4-1

AIによるMRONJの病理組織診断の可能性について

Potential of AI-based histopathological diagnosis of MRONJ

大家 香織¹, 山口 哲², 芝原 巧¹, 佐藤 淳³, 豊澤 悟^{1,3}
Kaori Oya¹, Satoshi Yamaguchi²,

Takumi Shibahara¹, Sunao Sato³, Satoru Toyosawa^{1,3}

1) 大阪大学歯学部附属病院 検査部

2) 大阪大学大学院歯学研究科 AIユニット

3) 大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座

1) Clinical Laboratory, The University of Osaka Dental Hospital

2) AI Research Unit, Graduate School of Dentistry, The University of Osaka

3) Oral and Maxillofacial Pathology, Graduate School of Dentistry, The University of Osaka

【緒言】

ビスホスホネート（BP）やデノスマブ（Dmab）の投与患者では、薬剤関連顎骨壊死（MRONJ）が生じることがある。その病因は骨吸収抑制作用にあり、古い骨が吸収されずに蓄積して陳旧化し、骨新生が低下することで骨壊死が生じると考えられる。この機序を反映して、慢性骨髄炎とは異なり、MRONJでは病理組織学的に骨梁幅や骨改造線が増加することが報告されている。その一方で、MRONJに特異的な所見は明らかではないとの報告もあり、病理医による観察結果は客観性に課題がある。本研究では、MRONJに特徴的な組織学的所見の有無を、AIを用いて客観的に検証した。

【方法】

腐骨と診断された178例のHE染色病理組織標本を使用した。各症例を、骨吸収抑制薬投与群（MRONJ群：Dmab投与群49例、BP投与群48例）と非骨吸収抑制薬投与群（非MRONJ群81例）に分類した。スライドスキャナーを用いて標本をデジタルデータ化し、2456 × 2054ピクセルの分割画像（Dmab投与群3300枚、BP投与群3079枚、非MRONJ群3317枚）を作成した。これらの画像を用いて、ConvNeXtによる学習および評価を行った。

【結果】

MRONJ群と非MRONJ群の分類において、ROC-AUCは0.92以上、F1-scoreは0.75～0.83を示し、両群を安定して識別可能であることが示された。また、Grad-CAMを用いた可視化の結果、モデルは骨表面Howship's lacunaおよびreversal lineに注目して分類を行っていることが示唆された。Dmab投与群ではHowship's lacunaが非常に少なく、また、Dmab投与とBP投与の両群において、太い、あるいは複雑なreversal lineが目立った。

【考察】

一部に判別困難なものが含まれるものの、全体としてはMRONJ群と非MRONJ群の分類が概ね可能であった。さらに、モデルの注目領域は、骨吸収抑制薬投与により変化した骨代謝を反映する組織像であることが示唆された。

In this study, we evaluated the differences in bone tissue morphology between the MRONJ group, comprising denosumab- or bisphosphonate-treated patients, and the non-MRONJ group using digitized HE-stained histopathological samples and ConvNeXt. The results showed that the classification of the MRONJ and non-MRONJ groups achieved high accuracy, with ROC-AUC values above 0.92 and F1-scores ranging from 0.75 to 0.83, indicating stable identification of both groups. Furthermore, Grad-CAM suggested that the model focused on Howship's lacunae and reversal lines during classifications. Notably, thickened or complex reversal lines were prominent in the MRONJ group.

O4-2

薬剤関連顎骨壊死（MRONJ）に対する外科的治療の臨床的検討

Clinical evaluation of surgical treatment for medication-related osteonecrosis of the jaw in our department

小林 英三郎¹, 赤柴 竜¹, 水谷 太尊¹, 岡田 康男², 田中 彰³, 戸谷 収二¹

Eizaburo Kobayashi¹, Toru Akashiba¹, Masutaka Mizutani¹,

Yasuo Okada², Akira Tanaka³, Shuji Toya¹

1) 日本歯科大学新潟病院 口腔外科

2) 日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座

3) 日本歯科大学新潟生命歯学部 口腔外科学講座

1) Oral and Maxillofacial Surgery, The Nippon Dental University Niigata Hospital

2) Department of Pathology, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

3) Department of Oral and Maxillofacial Surgery, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

【緒言】

近年、薬剤関連顎骨壊死（MRONJ）の患者は増加傾向にあると報告されており、その中でも外科療法についての報告が散見される。そこで、MRONJ外来が開設された2017年7月1日から2020年3月31日までの2年9か月間に日本歯科大学新潟病院MRONJ外来を受診したMRONJ 86症例を対象として臨床的検討を行ったので報告する。

【対象】

MRONJ外来が開設された2017年7月1日から2020年3月31日までの2年9か月間に日本歯科大学新潟病院MRONJ外来を受診したMRONJ 86症例を対象として臨床的検討を行った。86症例の内訳は、骨粗鬆症が40症例（男性5症例・女性35症例）平均年齢78.8歳で、がん患者が46症例（男性18症例・女性28症例）平均年齢67.7歳であった。

【結果】

発症の原因薬剤は、骨粗鬆症患者では33症例がBP製剤で、7症例がRANKL阻害薬であり、がん患者ではBP製剤が13症例、RANKL阻害薬が22症例、血管新生阻害薬が8症例、BP製剤＋血管新生阻害薬が1症例、RANKL阻害薬＋血管新生阻害薬が2症例であった。全86症例91顎をステージ別に見てみると、ステージ1が6顎、ステージ2が69顎、ステージ3が16顎であり、その内68顎（74.7%）に対して積極的に手術を行い、寛解率は83.8%であった。一方、保存的治療は23顎に対して行い、寛解率は4.3%であった。薬剤別に寛解率を見ると、BP製剤の寛解率95.2%であるのに対して、RANKL阻害薬の寛解率は57.1%と低く、有意差が認められた。

【考察】

当科においては今後もMRONJに対して、外科療法を標準治療とした上で、全身状態や臨床症状、生命予後や患者の希望、さらに予想される術後の機能障害などを総合的に判断して治療法を決定したいと考えている。

【結論】

本検討により、全てのステージのMRONJに対する外科的治療の有用性が示唆された。

We conducted a clinical study of patients with MRONJ treated at our department. Of the MRONJ 86 cases, 40 were osteoporosis patients, and 46 were cancer patients. Among the 86 cases (91 jaws), 6 jaws were classified as Stage 1, 69 as Stage 2, and 16 as Stage 3. Surgical treatment was actively performed in 68 jaws (74.7%), resulting in a remission rate of 83.8%. In contrast, conservative treatment was performed in 23 jaws, with a remission rate of 4.3%. The present study suggests that surgical treatment is effective for MRONJ across all disease stages.

O4-3

細菌16S rRNAの空間局在検出を目的とした発色・蛍光デュアルモードin situハイブリダイゼーション法の構築

Chromogenic and fluorescence in situ hybridization for spatial detection of bacterial 16S rRNA in oral clinical FFPE samples

佐野 拓人, 岡田 康男

Hiroyuki Sano, Yasuo Okada

日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座

Department of Pathology, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

【目的】

細菌16S rRNAを標的とした蛍光in situ hybridization (FISH)法は、FFPE検体における細菌検出法として用いられている。一方、発色in situ hybridization (CISH)法は、自家蛍光の影響を受けず明視野下で観察可能であるが、細菌16S rRNAを標的とした報告は限られており、その多くは特殊なプローブを用いたキットに依存するためコスト面で制約がある。本研究では、口腔FFPE検体における細菌16S rRNAの空間的検出を目的として、FISH法およびCISH法に同一のFITC標識プローブを適用し、両手法の結果を直接比較可能な解析系を構築した。

【方法】

5'および3'末端にFITCを標識したUniversal 16S rRNAプローブを合成し、ヒト唾液由来FFPE検体 (n=5) を用いてCISHおよびFISHを実施した。DAB陽性面積/Hematoxylin陽性面積とFITC陽性面積/DAPI陽性面積を算出し、両手法の検出結果を比較した。さらに、口腔由来4菌種から作製した培養細菌FFPE検体を用いて、24時間および72時間ホルマリン固定がFISHシグナルに与える影響を検討した。加えて、ヒト舌FFPE組織に対してCISHおよびFISHを行い染色性の評価を行った。

【結果】

唾液由来FFPE検体では、CISHとFISHのどちらも細菌に対して強い陽性反応を示し、両者の陽性面積比には強い正の相関が認められた。培養細菌FFPE検体では、24時間固定と72時間固定の間でFITC陽性面積に有意差は認められなかった。しかし菌種間で16S rRNAの細胞内局在に違いが認められた。ヒト舌FFPE組織においても、CISHおよびFISHにより細菌は広範に陽性を示した。

【考察】

本研究では、FISH法とCISH法に同一のFITC標識プローブを用いることで直接結果を比較可能なISH法を構築した。本手法は、口腔FFPE検体における細菌の空間的局在解析に有用な基盤技術となることが期待される。

【会員外共同研究者】

今井真奈美, 岡部璃佳 (日歯大新潟病理), 佐藤拓一 (新潟大院保健)

Chromogenic in situ hybridization (CISH) enables bacterial detection in formalin-fixed paraffin-embedded (FFPE) samples under bright-field microscopy without interference from tissue autofluorescence. We established a system using the same FITC-labeled universal 16S rRNA probe for both fluorescence in situ hybridization (FISH) and CISH. Both methods showed strongly correlated bacterial signals in saliva-derived FFPE specimens. No significant differences in FISH signals were observed between 24- and 72-hour fixation, whereas 16S rRNA localization patterns varied among bacterial species. This method enables direct comparison of FISH and CISH and provides a useful platform for spatial bacterial analysis in oral FFPE samples.

O4-4

先天性舌瘻孔の1例

Congenital fistula of the dorsum of tongue: A case report

東理 頼亮¹, 赤柴 竜², 小根山 隆浩², 花田 大地², 戸谷 収二², 岡田 康男¹

Yoriaki Kanri¹, Tohru Akashiba², Takahiro Oneyama²,Daichi Hanada², Shuji Toya², Yasuo Okada¹

1) 日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座

2) 日本歯科大学新潟病院 口腔外科

1) Department of Pathology, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

2) Oral and Maxillofacial Surgery, The Nippon Dental University Niigata Hospital

【緒言】

口腔領域に発生する先天性舌瘻孔は、胎生6～7週齢で完成する顎顔面領域の原基となる鰓性器官の癒合不全や遺残が原因であるとされている。今回、我々は舌に発生した先天性舌瘻孔の1例を経験したので、臨床的ならびに病理組織学的に検討し、文献的考察を加え報告する。

【症例】

12歳の男児。舌背前方中央部の腫瘤を主訴として来院した。舌に力を入れると突起物の出し入れができるという。舌の運動障害はみられない。超音波検査で舌背部に3.4×3.3mm大の低エコー域がみられた。臨床的に良性腫瘍が疑われ、局所麻酔下で周囲組織を含めて摘出術が施行された。14×7×6mm大の切除組織で、病理組織学的に、病変は錯角化亢進を伴う被覆重層扁平上皮が粘膜固有層から筋層内に陥入しており、瘻孔様構造を呈していた。

【結語】

口腔領域の先天性舌瘻孔は、主に胎生期における鰓性器官から発生する先天性奇形であり、口角瘻や口唇瘻の報告があるが、今回経験した外側舌隆起の癒合不全による先天性舌瘻孔は国内外の報告が少なく、極めて稀な症例と考える。

We reported a case of congenital fistula of the tongue with clinicopathological findings. A 12-year-old boy. A mass was observed in the central anterior portion of the dorsal surface of his tongue. It was a flexible protrusion. The excision was performed. Histopathological analysis revealed a lesion consisting of stratified squamous epithelium with parakeratosis that had invaginated into the muscular layer, presenting a fistula-like structure. Consequently, the patient was diagnosed with a congenital fistula of tongue. In the present case, the occurrence of a tongue fistula can be described as an extremely rare phenomenon.

一般演題（ポスター）1

General Presentations (Poster) 1

2026年8月27日（木）
2026-08-27 (Thursday)

座 長 Session Chairs

常松 貴明（徳島大学大学院医歯薬学研究部 口腔病理学分野）

Takaaki Tsunematsu (Department of Oral Pathology, Graduate School of
Biomedical Sciences, Tokushima University)

杉田 好彦（愛知学院大学歯学部 口腔病理学・歯科法医学講座）

Yoshihiko Sugita (Department of Oral Pathology/Forensic Odontology,
Aichi Gakuin University, School of Dentistry)

P1-1

口腔上皮性異形成（OED）ワーキンググループからの報告（第三報）

Report from the Oral Epithelial Dysplasia (OED) Working Group (Third Report)

丸山 智, 阿部 達也, 橋本 和彦, 中島 啓, 辺見 卓男, 柳下 寿郎, 宇佐美 悠, 常松 貴明, 河合 穂高, 片瀬 直樹, 石川 文隆, 森 泰昌, 長塚 仁, 田沼 順一
Satoshi Maruyama, Tatsuya Abe, Kazuhiko Hashimoto, Kei Nakajima, Takuo Henmi, Hisao Yagishita, Yu Usami, Takaaki Tsunematsu, Hotaka Kawai, Naoki Katase, Ayataka Ishikawa, Taisuke Mori, Hitoshi Nagatsuka, Jun-ichi Tanuma

口腔上皮性異形成（OED）ワーキンググループメンバー
Member of the Working Group on OED

本学会では「OED検討ワーキンググループ」を設置し、複数施設からOED症例を収集するとともに、病理組織学的所見に加えて臨床情報も考慮した多角的な検討を行い、日本における標準的なOED病理診断基準の確立を目指している。一昨年のJSOP35ランチョンシンポジウムでは、新潟大学で診断されたOED症例15例を対象として再評価を行い、特に診断が不一致であった6症例について詳細な検討を行った。昨年のJSOP36シンポジウム2では、生検時にOEDと診断され、その後の長期経過観察により悪性転化の有無が確認された106症例を対象に検討を行い、細胞接着の減弱および炎症反応が悪性転化を予測する上で重要なHE評価項目となる可能性を報告した。今回は、第36回JSOPシンポジウム2における質疑応答で提案された検討課題のうち、OED検討ワーキンググループにおいて追加検討課題として選定した、①low-grade OEDから悪性転化した症例における重要な病理組織学的所見の抽出、②評価者間一致率および多変量解析を含む統計学的検討の再評価、③細胞接着の喪失と粘膜下炎症反応との関連性の検証、④初回生検標本と再生検標本との間におけるHE評価項目の再現性の評価について報告する。さらに、三段階分類（Mild/Moderate/Severe）において欠損値として扱われていた18症例におけるHE評価項目を再評価もふまえ、OEDの悪性転化リスク評価に有用な病理組織学的指標について再検討したので、その概要を報告する。

Histopathological grading of oral epithelial dysplasia (OED) is based on the evaluation of architectural and cytological atypia; however, diagnostic interpretation remains partly subjective, leading to intra- and interobserver variability. Moreover, objective and standardized assessment criteria have yet to be established. To address this issue, the OED Working Group was established by the JSOP. This report presents additional analyses derived from discussions at the 36th JSOP Symposium, including histopathological features of low-grade OED associated with malignant transformation, statistical re-evaluation, assessment of diagnostic reproducibility, and investigation of cell adhesion and inflammatory responses as potential histopathological predictors of malignant transformation.

P1-2

口腔粘膜擦過細胞診におけるTransglutaminase 3の評価
Evaluation of Transglutaminase 3 in oral scraping cytology

落合 隆永¹, 宮本 侑果¹, 嶋田 勝光², 江原 道子¹, 永山 元彦¹

1) 朝日大学歯学部口腔病態医療学講座 口腔病理学分野

2) 松本歯科大学 病理学講座

Takanaga Ochiai¹, Yuka Miyamoto¹, Katsumitsu Shimada²,

Michiko Ehara¹, Motohiko Nagayama¹

1) Department of Oral Pathology, Division of Oral pathogenesis and Disease control, Asahi University

2) Department of Oral Pathology, Matsumoto Dental University

【緒言】口腔粘膜の擦過細胞診は細胞診ガイドラインによる判定区分が推奨され、ガイドラインに掲載されているFlow chartにより細胞判定が行われている。しかし、口腔潜在的悪性疾患を含む口腔粘膜疾患は上皮組織の角化亢進病変が多数含まれ、粘膜の擦過による細胞採取では表層の角化細胞が主体となる症例に遭遇する機会も多い。また、角化細胞には反応性から腫瘍性まで多様な形態変化が生じるため細胞判定をより困難なものとしている。そこで本研究は上皮組織の角化制御機構に着目しTransglutaminase 3(TGM3)が判定の補助として有用であるか検討した。

【材料と方法】材料はすべて液状化検体細胞診にて行い、健常成人5名の口腔粘膜上皮の擦過細胞と口腔粘膜擦過細胞診にて細胞判定後の細胞検体を用いた。細胞検体はNILM（22例）、OLSIL（12例）、OHSIL（13例）、SCC（18例）の65例を用いた。LBC検体残液中の細胞からセルブロックを作製しFFPE標本にてTGM3を1次抗体とする免疫組織化学染色を行った。LBC残液中の細胞からmRNAを抽出してTGM3の遺伝子発現をReal-time PCRにて解析した。統計解析はKruskal-Wallis検定とSteel-Dwass検定にて行い危険率0.05以下にて有意差ありとした。

【結果】健常成人の頬粘膜と舌縁のTGM3は細胞質に陽性であり、硬口蓋と歯肉は細胞膜に局在した。角化重層扁平上皮と非角化重層扁平上皮でのTGM3遺伝子発現は有意差を認めなかった。検査検体での免疫組織学的なTGM3の陽性率は悪性度が高いほど低下した。SCCはNILMとOLSILおよびOHSILに対して有意に陽性率は低下した。TGM3遺伝子発現はNILMとSCCで値が低く、OLSILとOHSILで値が高い傾向を示した。

【結語】TGM3は口腔粘膜上皮組織の種類によらず発現を認めることから部位特異性を考慮することなく検索可能であることが明らかとなった。セルブロック標本の免疫組織化学的検索によるSCCの陽性率低下は角化亢進を呈する扁平上皮癌の判定に有用な情報を提供する可能性が示唆された。

Although oral cytology is performed according to guideline, it is often difficult to diagnose cases. Therefore, we evaluated whether transglutaminase 3 (TGM3) is useful for cytological diagnosis. Sixty-five cytological specimens and five normal samples were analyzed. TGM3 localization was examined immunohistochemically, and gene expression was analyzed by real-time PCR. Statistical analyses were performed using the Kruskal-Wallis and Steel-Dwass tests ($P < 0.05$). TGM3 was detected in all oral sites and expressed in both keratinizing and non-keratinizing epithelium. Localization of TGM3 was significantly decreased in SCC. These findings suggest that TGM3 is a useful marker for oral cytological diagnosis.

P1-3

口腔上皮性異形成および口腔扁平上皮癌におけるマクロファージの分極と集簇

Macrophages polarization and infiltration in oral epithelial dysplasia and oral squamous cell carcinoma

荒島 拓馬¹, 高島 清文², 河合 穂高², 中野 敬介², 長塚 仁²Takuma Arashima¹, Kiyofumi Takabatake², Hotaka Kawai², Keisuke Nakano², Hitoshi Nagatsuka²

1) 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 口腔病理学分野

2) 岡山大学学術研究院医歯薬学域 口腔病理学分野

1) Department of Oral Pathology and Medicine, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University

2) Department of Oral Pathology and Medicine, Faculty of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University

【諸言】口腔上皮性異形成（oral epithelial dysplasia: OED）は口腔潜在的悪性疾患（oral potentially malignant disorders: OPMDs）の1つであり、口腔扁平上皮癌（oral squamous cell carcinoma: OSCC）への進展リスクを有している。近年、腫瘍微小環境（TME）におけるマクロファージ（Mφ）はTumor-associated macrophages（TAMs）と呼ばれており、TAMsの分極や集簇が腫瘍進展に関与することが報告されている。しかし、OSCCの前駆病変であるOEDからOSCC進展における一連の流れにおいてMφの分極、集簇について詳細に検討した研究は少ない。そこで本研究ではOEDの進行過程における前癌微小環境の変化およびOSCC進展におけるMφの分極、集簇を検討した。

【方法】2012年から2019年に当院口腔外科にて生検あるいは切除された舌のOED（Low-grade, High-grade各16症例）、およびearly invasive SCC（8症例）、OSCC症例としてpT1, pT2症例（各16症例）を用いた。上記症例においてCD68（M0Mφ）、CD11c（M1Mφ）およびCD163（M2Mφ）の免疫染色を行い、マクロファージの分極、集簇を検討した。

【結果】M0MφおよびM2MφはLow-grade OED～early invasive SCCにかけて有意に増加しており、特にM2Mφの増加が著明であった。一方でM1MφはLow-grade OED～High grade OEDにかけて増加していたが、High-grade OED～early invasive SCCでは減少していた。Mφ集簇数に関してはOEDではM1, M2, M0の順に多かったが、early invasive SCCではM2, M1, M0の順に多くなっていた。OSCC症例においてpT1症例とpT2症例を比較すると、M0MφおよびM1Mφでは有意差がみられなかったが、M2MφはpT2症例の方が有意に多かった。

【結論】癌の進展や転移において重要な役割を果たすとされているM2Mφは発癌の過程においても重要な役割を果たしていると考えられる。OEDは一般的には腫瘍性の性格を有していると考えられているが、OEDではM2MφよりもM1Mφの方が優位であり、その周囲環境はマクロファージ分極の観点からすると炎症性変化が起こっていると考えられる。一方でOSCCではM2Mφ優位となりMφの分極が変化していると考えられる。

Oral epithelial dysplasia (OED) is a precursor lesion of oral squamous cell carcinoma (OSCC). However, the polarization and infiltration of macrophages during oral carcinogenesis remain unclear. In this study, we examined macrophages polarization in OED and OSCC. Both M1 and M2 macrophages increased with histological progression in OED. M1 macrophages were predominant in OED, whereas M2 macrophages were dominant in OSCC. These findings suggest that macrophages polarization differs between OED and OSCC, and that inflammatory changes are occurring in the microenvironment of OED despite its precancerous nature.

P1-4

シェーグレン病モデルマウスにおけるTrat1を介した活性化T細胞抑制機構の解明

Analysis of suppressive mechanism for T cell activation via Trat1 in Sjögren disease model mouse

永尾 瑠佳¹, 山本 安希子², 大塚 邦紘¹, 牛尾 綾³, 松澤 鎮史^{1,4}, 福場 真美¹, 常松 貴明¹, 石丸 直澄³, Ruka Nagao¹, Akiko Yamamoto², Kunihiro Otsuka¹, Aya Ushio³, Shigefumi Matsuzawa^{1,4}, Mami Fukuba¹, Takaaki Tsunematsu¹, Naozumi Ishimaru³

1) 徳島大学大学院医歯薬学研究部 口腔病理学分野

2) 日本大学歯学部 病理学講座

3) 東京科学大学大学院医歯薬学総合研究科 口腔病理学分野

4) 九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔顎顔面外科学分野

1) Department of Oral Pathology, Graduate School of Biomedical Sciences, Tokushima University

2) Department of Pathology, Nihon University School of Dentistry

3) Department of Oral Pathology, Graduate School of Medical and Dental Sciences, Institute of Science Tokyo

4) Section of Oral and Maxillofacial Surgery, Division of Maxillofacial Diagnostic and Surgical Sciences, Faculty of Dental Science, Kyushu University

【背景】シェーグレン病（Sjögren disease: SjD）は唾液腺や涙腺などの外分泌腺を標的とする自己免疫疾患である。活性化したCD4陽性T細胞が炎症性サイトカインを産生することで病態を増悪させると考えられており、CD4陽性T細胞の活性化亢進経路についてはいくつか報告がなされているがSjDにおけるCD4陽性T細胞の活性化抑制機構については報告が少ない。近年、自己免疫疾患の発症にはT細胞に対して抑制的に働く共抑制性受容の発現や機能の制御異常が関与することが明らかとなっており、我々は、共抑制性受容体の制御機構に着目し、SjDにおける活性化T細胞抑制機構を明らかにすることとした。

【方法】対照マウスあるいはSjD疾患モデルマウスの標的臓器の病理組織学的炎症Gradeに応じたCD4陽性T細胞における制御性分子を網羅的に探索するために、脾臓CD4陽性T細胞を用いたTMT標識による質量定量分析による網羅的プロテオミクス解析を実施した。その中で、共抑制性受容体に関連するT Cell Receptor Associated Transmembrane Adaptor 1 (Trat1)に注目し、モデルマウスにおける発現を確認した。また、Trat1の機能について検討するためTrat1欠損（KO）マウスを作製し、全身的な病理組織学的評価を行った。

【結果】SjDモデルマウスにおいて、Trat1の発現は病態が悪化するとともに低下し、フローサイトメトリー解析でも、SjD疾患モデルマウスの脾臓や標的臓器である涙腺で有意な発現減少が認められた。また、Trat1 KOマウスに観察される涙腺病変は、対照マウスと比較して胸腺摘出によって炎症病態が悪化することが確認された。

【結論】SjDモデルマウスではCD4陽性T細胞におけるTrat1の発現が病態の重症度と逆相関しており、Trat1を介して自己反応性CD4陽性T細胞の活性化が制御されている可能性が考えられた。さらに、Trat1の減少は涙腺における病態形成に関与する可能性が示唆された。

Sjögren disease (SjD) is an autoimmune disease characterized by lymphocytic infiltration of lacrimal and salivary glands. Activated autoreactive T cells play a central role in SjD pathogenesis, and inhibitory pathways regulating T cell activation have attracted considerable attention. In this study, we investigated mechanisms regulating T cell activation in SjD model mice. Expression of Trat1 in T cells was associated with severity of autoimmune lesions. To explore its role, we generated Trat1 knockout mice and found that thymectomized mice showed exacerbated lacrimal gland inflammation. These findings suggest that Trat1 may contribute to regulation of autoimmune lesions in the lacrimal gland.

P1-5

最初期エナメル質齲蝕モデルにリン酸酸性フッ化ナトリウムを塗布した場合のエナメル質再構築

Reconstruction of enamel following application of acidulated phosphate fluoride to an early enamel caries model

芳鐘 雄大¹, 岡村 友玄², 鈴木 克京², 磯野 治実², 久野 雪乃², 池田 千浦子², 富永 和也²

Takehiro Yoshikane¹, Tomoharu Okamura², Katsuhiko Suzuki²,

Harumi Isono², Yukino Hisano², Chihoko Ikeda²,

Kazuya Tominaga²

1) 大阪歯科大学大学院歯学研究科（病理学）

2) 大阪歯科大学歯学部 口腔病理学講座

1) Graduate School of Dentistry (Pathology), Osaka Dental University

2) Department of Oral Pathology, Osaka Dental University

【目的】

最初期エナメル質齲蝕は、ハイドロキシアパタイトの臨界pH以下の酸暴露によって生じる。リン酸酸性フッ化ナトリウム（APF）は、脱灰歯面へのフッ素供給により結晶の沈着を介した構造的修復を促進するが、脱灰の程度およびAPF作用時間がエナメル質の表面性状に及ぼす影響については十分な解析がされていない。本研究では、最初期エナメル質齲蝕モデルにAPFを塗布した場合にみられるエナメル質の構造的および化学的变化を、脱灰pHとAPFの作用時間の観点から検証した。

【材料と方法】

研磨したウシ前歯をHEPES溶液または乳酸溶液（pH 4.5あるいは5.5）に1または3日間浸漬し、各歯から5枚のエナメル質歯片を作製後、APFを0, 2, 4, 8あるいは20分間塗布したものを試料とした。白色干渉計搭載レーザー顕微鏡で試料表面の三次元表面粗さ（Sa値）を計測、走査型電子顕微鏡（SEM）で試料表面の微細構造を観察、エネルギー分散型X線分光法（EDS分析）によって試料表面のフッ素含有量を測定した。

【結果】

pH 4.5の乳酸に3日間浸漬した群では、APFを塗布した全ての時点でSa値が有意に減少し、試料表面の平滑化が認められた。SEM観察では、脱灰によって生じた凸凹したエナメル質表面に類立方体または類球状結晶が観察された。EDS分析の結果、pH 4.5の乳酸に浸漬した群ではAPF塗布時間の長さに伴うフッ素含有量の顕著な増加は認められなかった。

【考察】

非脱灰エナメル質の表層にAPFを塗布すると、APF自体の酸性により一時的な表面溶解が生じる一方、脱灰エナメル質にAPFを塗布すると、Sa値の減少と微細な類立方体あるいは類球状結晶による被覆が認められた。これは、結晶沈着が溶解を上回ることとフッ化カルシウム様構造物による被覆と考えられる。脱灰したエナメル質にAPFを塗布すると、エナメル質表層のフッ素含有量が2分で増加したことから、短時間のAPF処置でエナメル質が化学的に修復されることが示された。

We created a model of early-stage enamel caries by demineralizing bovine incisors with lactic acid. Acidulated phosphate fluoride (APF) was applied to the enamel surface, and the surface roughness (Sa value), microstructure (SEM), and fluoride content (EDS) of the enamel surface layer were observed. Application of APF to the demineralized enamel resulted in a decrease in the Sa value. SEM images showed that the enamel surface was covered with cuboidal or spherical crystals, and EDS analysis revealed an increase in fluoride content within 2 minutes. These findings suggest that the enamel undergoes rapid physical and chemical repair.

一般演題（ポスター）2

General Presentations (Poster) 2

2026年8月27日（木）
2026-08-27 (Thursday)

座 長 Session Chairs

樋田 京子（北海道大学大学院歯学研究院口腔病態学分野 血管生物分子病理学教室）
Kyoko Hida (Vascular Biology and Molecular Pathology, Graduate School of
Dental Medicine, Hokkaido University)

森 泰昌（国立がん研究センター・中央病院 病理診断科）
Taisuke Mori (Department of Diagnostic Pathology, National Cancer Center
Japan Hospital)

P2-1

RBM39を中核とする液-液相分離を介したYAP/TAZ転写凝集体の制御機構の解明と口腔扁平上皮癌の治療戦略
RBM39 orchestrates YAP/TAZ transcriptional condensates via LLPS in oral squamous cell carcinoma: Mechanisms and therapeutic strategies

小林 幸奈^{1,2}, 片岡 奈菜子^{1,2}, 加治屋 幹人², 安藤 俊範¹

Yukina Kobayashi^{1,2}, Nanako Kataoka^{1,2}, Mikihiro Kajiyama², Toshinori Ando¹

1) 広島大学大学院医系科学研究科 口腔顎顔面病理病態学

2) 広島大学病院 口腔検査センター

1) Department of Oral and Maxillofacial Pathobiology, Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University

2) Center for Oral Clinical Examination, Hiroshima University Hospital

[Background]

Aberrations in the Hippo-YAP/TAZ pathway promote cell proliferation in oral squamous cell carcinoma (OSCC). We previously demonstrated that EGFR alterations activate the transcriptional coactivator YAP/TAZ, and that the RNA-binding protein RBM39 directly interacts with YAP in the nucleus to enhance transcriptional activity. Recently, efficient transcriptional regulation via YAP/TAZ-TEAD condensate formation through liquid-liquid phase separation (LLPS) has gained attention, but the specific role of RBM39 in orchestrating these condensates remains elusive.

[Objective]

Since EGFR signaling is a key driver of YAP/TAZ activation, we hypothesized that its inhibition, combined with RBM39 depletion, could synergistically disrupt transcriptional condensates. This study aimed to elucidate the mechanism of RBM39-mediated transcriptional condensate formation, and to evaluate the efficacy of a dual-targeting strategy combining an EGFR inhibitor and an RBM39 degrader to target the transcriptional condensate.

[Results]

RBM39 possesses an intrinsically disordered region (IDR) crucial for LLPS-driven condensate formation, and intracellular mCherry-RBM39 successfully formed distinct condensates. Proximity ligation assays (PLA) showed that RBM39 acts as a core component, closely associates with YAP, TAZ, TEAD1, and BRD4 in the nucleus. Treatment with 1,6-hexanediol, which dissolves condensates, markedly diminished the RBM39-YAP PLA signals. Furthermore, combining an EGFR inhibitor and an RBM39 degrader effectively blocked condensate formation and induced synergistic anti-proliferative effects.

[Conclusion]

Our findings uncover a novel transcriptional regulatory mechanism driven by RBM39 within YAP/TAZ transcriptional condensates in OSCC. This highlights the potential of developing new therapeutic strategies targeting these condensates, such as the combination of EGFR inhibitors and RBM39 degraders.

P2-2

病理基盤モデルによる口腔扁平上皮癌組織染色像からの体細胞変異予測の検討

Somatic mutation prediction from H&E images in oral squamous cell carcinoma using pathology foundation models

埴 太有, 三枝 奈津季, 工藤 朝雄, 佐藤 かおり, 添野 雄一

Taisuke Hani, Natsuki Saigusa, Tomoo Kudo, Kaori Sato, Yuuichi Soeno

日本歯科大学生命歯学部 病理学講座

Department of Pathology, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Tokyo

【背景・目的】

H&E染色像は病理診断における最も基本的な情報源であるが、近年は深層学習技術の発展により、肉眼では捉えきれない組織形態の特徴から体細胞変異を予測する試みが進められている。本研究では、現時点でTCGAデータベースに収載されている口腔扁平上皮癌（OSCC）のWhole Slide Image（WSI）と変異データを用いて、病理基盤モデルによるH&E画像からの遺伝子変異予測の検討を行った。さらに、モデルが注視した領域を可視化することで組織学的診断への還元可能性を評価した。

【方法】

TCGA-HNSC コホートから口腔原発のOSCC 155 例（164 WSI）を解析対象とした。Prov-GigaPath, H-Optimus-0, Virchow2, UNI2-h, H-Optimus-1 の5種類の病理基盤モデルを用いて組織タイルを抽出し、平均してスライド代表ベクトルを生成した。コホート内で変異頻度の高い 30 遺伝子を対象にL2正則化ロジスティック回帰による交差検証を行い、各モデルの変異予測性能をAUROCにより評価した。最も高い性能を示したモデル・遺伝子の組み合わせについては、Attention機構付きモデルで改めて学習・評価し、WSI上にAttention領域のheatmapを描画した。

【結果】

変異頻度上位 30 遺伝子全体の AUROC平均値は5モデルとも0.50 前後で大きな差は認めなかった。一方、個別の遺伝子では、H-Optimus-1 によるCASP8 変異の識別が最高性能（Attention機構, AUROC 0.78）を示した。CASP8のAttention heatmapではH-Optimus-1は腫瘍実質よりも間質や背景組織に注視する傾向を示した。

【結論】

本in silico解析により、OSCCにおいてもH&E画像のみから特定の遺伝子変異を予測できる可能性が示された。しかし、多くの遺伝子では識別能が低く、臨床応用には感度・特異度ともに不十分といえる。OSCC患者データセットの拡充とともに、さらなる判定パラメータやモデルの最適化が今後の課題と考えられた。

H&E-stained histology is central to pathological diagnosis, and recent deep learning models can infer somatic mutations from tissue morphology. Using oral squamous cell carcinoma (OSCC) datasets from the TCGA-HNSC cohort (155 patients, 164 WSIs), we generated slide-level vectors with five pathology foundation models — Prov-GigaPath, H-Optimus-0, Virchow2, UNI2-h, and H-Optimus-1 — to predict the 30 most frequent mutations via cross-validated logistic regression. Mean AUROC was around 0.50 across models, while attention-based H-Optimus-1 showed the best single-gene performance for CASP8 (AUROC 0.78). Attention heatmaps highlighted peritumoral stroma rather than tumor epithelium. Improving sensitivity will require model optimization and larger OSCC cohorts.

P2-3

口腔扁平上皮癌における唾液miRNAシグネチャーの再現性検証と統合解析

Cross-cohort integration and reproducibility analysis of salivary miRNA signatures in OSCC

吉田 光希, 森川 哲郎, 安彦 善裕

Koki Yoshida, Tetsuro Morikawa, Yoshihiro Abiko

北海道医療大学歯学部生体機能・病態学系 臨床口腔病理学分野

Division of Oral Medicine and Pathology, Department of Human Biology and Pathophysiology, School of Dentistry, Health Sciences University of Hokkaido

【目的】唾液miRNAは口腔扁平上皮癌（OSCC）の非侵襲的バイオマーカーとして期待されているが、公共データセット間での再現性は十分に検証されていない。本研究では、複数の唾液miRNA公共データを品質管理下で再解析し、OSCC/HNSCC関連miRNAシグネチャーの再現性と生物学的妥当性を検討した。

【方法】GEOよりGSE176077, GSE207030, GSE209670を取得し、RNA-seqおよびNanoStringデータに対して品質管理、正規化、低発現miRNA除外、主成分分析、差次的発現解析、データセット間のlog2 fold change相関解析を行った。さらに、3コホートで共通して検出されるmiRNAについて方向性一貫性、効果量、統計学的根拠を統合した recurrent score を算出し、候補miRNAを抽出した。抽出候補については、実験的に検証された標的遺伝子を用いてGOおよびKEGG経路解析を行った。

【結果】品質管理後の唾液miRNAプロファイルでは、健常対照とOSCC/HNSCCの分離は部分的であり、癌症例間に強い不均一性を認めた。差次的発現解析ではFDR有意なmiRNAは限定的であった。RNA-seqとNanoString間の再現性は低かった一方、NanoString唾液コホート間では比較的高い一貫性を示した。唾液と血漿エクソソームmiRNAの一貫性は乏しく、生体液特異性が示唆された。統合解析によりmiR-18a-5p, miR-551a, miR-10b-5p, miR-195-5p, miR-146b-5pなどの再現候補が抽出され、標的遺伝子は小胞輸送、エンドサイトーシス、オートファジー、ユビキチン依存性タンパク質分解、細胞周期関連経路に富んでいた。

【結論】3つの独立コホートの統合解析により、OSCC関連の再現候補miRNAが抽出された。一方、公共唾液miRNAデータにおける診断シグネチャーの再現性は限定的であり、今後の標準化された多施設検証の重要性が示された。

Salivary miRNAs are promising non-invasive biomarkers for oral squamous cell carcinoma (OSCC), but their reproducibility remains unclear. We reanalyzed three public salivary miRNA datasets using quality control, normalization, differential expression analysis, cross-cohort comparison, recurrent miRNA scoring, and pathway enrichment analysis. Integrated analysis identified recurrent salivary miRNA candidates including miR-18a-5p, miR-10b-5p, miR-195-5p, miR-146b-5p, and miR-551a. Although diagnostic reproducibility across platforms and biofluids was limited, these candidates were enriched in vesicle transport, autophagy, proteostasis, and cell-cycle pathways, supporting their biological relevance and prioritization for future multicenter validation studies.

P2-4

Palmitic acid suppresses metastasis by inhibition of epithelial-mesenchymal transition in human oral squamous cell carcinoma

Jae-Han Lee, Bongkotchanok Danrungcharoen, Sung-Dae Cho

Department of Oral Pathology, School of Dentistry and Dental Research Institute, Seoul National University

[Introduction]

Palmitic acid (PA) is a saturated fatty acid that is known to exert anti-inflammatory, metabolic regulation, and anti-tumor effects. In recent years, PA was confirmed to be effective in colorectal cancer, liver cancer, and breast cancer via apoptosis and cell cycle arrest. However, its impact on human oral squamous cell carcinoma (OSCC) remains unexplored.

[Aim of the Study]

Consequently, this study aimed to investigate the anti-metastatic efficacy of PA against human OSCC.

[Materials and Methods]

Human OSCC cell lines (HSC-4 and HN22) were employed in both 2D and 3D spheroid models. Cellular viability, migration, and invasion were evaluated using CCK-8, scratch-wound healing, transwell assays. EMT markers and transcription factors were interrogated through western blot, immunocytochemistry, and qRT-PCR.

[Results]

Non-toxic PA selectively abrogated OSCC migration and invasion. Morphological profiling revealed a profound phenotypic reversal from a spindle-shaped mesenchymal scaffold vimentin while potentiating the epithelial marker E-cadherin. Furthermore, PA transcriptionally repressed EMT-transcription factor snail, twist, and zeb1, effectively impeding their nuclear translocation and gene expression, particularly downregulating snail and twist.

[Conclusion]

These findings suggest that PA inhibits migration and invasion of OSCC by regulating the EMT-TFs and its potential as an anti-metastasis agent in OSCC.

This research was supported by Basic Science Research Program through the National Research Foundation of Korea (NRF) funded by the Ministry of Science [RS-2025-00553553].

P2-5

Inhibition of SRC-mediated EGFR activation by Tirbanibulin triggers apoptosis in oral squamous cell carcinoma

Su-Jung Choi, Seong-Doo Hong

Department of Oral Pathology, School of Dentistry and Dental Research Institute, Seoul National University

[Introduction]

Tirbanibulin (KX-01 or KX2-391) is a first-in-class dual inhibitor targeting both Src family kinases (SFKs) and tubulin polymerization. While its antitumor efficacy has been established in several epithelial malignancies, the molecular mechanisms underlying its activity in oral squamous cell carcinoma (OSCC) remain undefined.

[Objective]

This study aimed to elucidate the antitumor mechanisms of Tirbanibulin in OSCC, focusing on cell proliferation, apoptosis, and the SRC/EGFR/STAT3 signaling pathway using 2D monolayer and 3D spheroid culture models.

[Materials and Methods]

The antitumor activity of Tirbanibulin was evaluated in OSCC cells using both 2D monolayer and 3D spheroid culture systems. Cell growth, viability, and apoptotic responses were assessed by trypan blue exclusion, CCK-8, colony formation, and soft agar assays, together with Annexin V/PI staining and immunoblot analyses to elucidate underlying molecular mechanisms.

[Results]

Tirbanibulin potently diminished OSCC cell viability at low nanomolar concentrations by triggering caspase-mediated apoptosis. Mechanistically, Tirbanibulin abrogated SRC phosphorylation, which was accompanied by suppression of EGFR activation, a requisite signaling event for sustaining OSCC survival. Additionally, Tirbanibulin-mediated SRC inhibition markedly attenuated STAT3 phosphorylation at the Y705 residue, resulting in reduced Mcl-1 expression. These findings were recapitulated in 3D spheroid models, where Tirbanibulin disrupted the SRC/EGFR/STAT3/Mcl-1 signaling axis and induced extensive cell death.

[Conclusion]

Our findings support Tirbanibulin as a potent inducer of apoptosis in OSCC by targeting SRC as a key upstream regulator of the EGFR/STAT3/Mcl-1 axis. These results provide a mechanistic rationale for further preclinical and clinical investigation of Tirbanibulin as a targeted therapeutic strategy to overcome SRC-driven oncogenic signaling in OSCC.

This study was supported by grant no 02-2025-0703 from the SNUDH Research Fund.

一般演題（ポスター）3

General Presentations (Poster) 3

2026年8月27日（木）
2026-08-27 (Thursday)

座 長 Session Chairs

浦野 誠 （藤田医科大学ばんだね病院 病理診断科）

Makoto Urano (Diagnostic Pathology, Fujita Health University Bantane Hospital)

宇都宮 忠彦（日本大学松戸歯学部 病理学講座）

Tadahiko Utsunomiya (Department of Pathology, Nihon University School of Dentistry at Matsudo)

P3-1

TCGAデータ解析によるAYA世代口腔癌の発癌経路の検索
Genomic analysis of TCGA datasets to explore carcinogenic pathways in AYA oral cancer

三枝 奈津季, 埴 太有, 工藤 朝雄, 添野 雄一

Natsuki Saigusa, Taisuke Hani, Tomoo Kudo, Yuuichi Soeno

日本歯科大学生命歯学部 病理学講座

Department of Pathology, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Tokyo

口腔癌の多くは60歳代以降に発症し, Adolescent and Young Adult (AYA) 世代の罹患は全世代の約3%に留まる。AYA世代の口腔癌は舌扁平上皮癌が主体であり, 飲酒・喫煙などの典型的なリスクファクターを伴わずに発症する傾向がある。しかし, AYA世代の症例数は少なく, 発癌機序や遺伝的背景, 臨床病理学的特徴はいまだ十分に解明されていない。本研究では, The Cancer Genome Atlas (TCGA) データベースから舌扁平上皮癌コホートの遺伝子変異データを取得し, AYA世代(10例)と65歳以上の高齢者(40例)を比較解析した。

両群においてTP53・NOTCH1を中心とするがんドライバー遺伝子変異が高頻度に認められ, TTN・OBSCN・USH2A・PCLOなどの大型遺伝子や, 外因性アポトーシス経路に関与するCASP8の変異頻度は概ね同程度であった。一方, エピジェネティック制御に関連する遺伝子では群間差が認められた。AYA世代群ではDNA複製起点の認識に関わるORC2, クロマチンリモデリングに関与するHELLSの変異が特徴的であり, 高齢者群では検出されなかった。対して, 高齢者群ではクロマチン修飾・転写制御に関わるZEHX4・CREBBP・KMT2A・KMT2Dの変異が認められ, AYA世代群にはみられなかった。両群共にp53, PI3K/Akt/mTOR, NOTCH1/Wntシグナル経路やエピジェネティック制御, DNA修復, 細胞骨格・細胞接着に関する遺伝子で変異が検出されたが, 同一経路内でも群特異的な変異遺伝子が存在していた。

これらの結果から, AYA世代の口腔癌では高齢者とは異なる発癌プロセスが関与している可能性が示唆された。現段階では少数例の解析に留まるものの, AYA世代に特有の口腔癌発症経路を理解する上での有用な知見が得られた。

Oral cancer rarely affects Adolescent and Young Adult (AYA) and often develops without conventional risk factors, yet its carcinogenic mechanisms remain unclear. Using TCGA data, we compared mutational profiles between 10 AYA and 40 elderly (≥ 65 years) OSCC patients. Both groups shared driver mutations in TP53, NOTCH1, TTN, OBSCN, USH2A, PCLO, and CASP8. However, AYA cases uniquely harbored mutations in epigenetic regulators ORC2 and HELLS, whereas elderly cases showed ZEHX4, CREBBP, KMT2D, and KMT2A mutations. These differences suggest that distinct carcinogenic processes may underlie AYA oral cancer.

P3-2

骨内原発扁平上皮癌の臨床病理学的検討

Clinicopathological analysis of primary intraosseous squamous cell carcinoma

布川 裕規¹, 黒嶋 雄志², 牛尾 綾¹, 石丸 直澄¹Yuki Fukawa¹, Takeshi Kuroshima², Aya Ushio¹,Naozumi Ishimaru¹

1) 東京科学大学 口腔病理学分野

2) 東京科学大学 顎口腔腫瘍外科学分野

1) Department of Oral pathology, Institute of Science Tokyo

2) Department of Oral and Maxillofacial Surgical Oncology, Institute of Science Tokyo

Primary intraosseous squamous cell carcinoma (PIOSCC) is a common odontogenic carcinoma classified by the current WHO classification as primary intraosseous carcinoma, not otherwise specified. Compared with oral mucosal squamous cell carcinoma, PIOSCC has been reported to show a higher propensity for distant metastasis and poorer prognosis, yet histopathological prognostic markers remain unclear. We retrospectively reviewed 25 mandibular PIOSCC cases resected at Institute of Science Tokyo Hospital between 2013 and 2024. Standardized histopathological re-evaluation included tumor diameter, differentiation, infiltrative pattern, lymphovascular invasion, perineural invasion, mandibular bone invasion pattern, periosteal reaction, and extraosseous extension. Associations between these parameters and disease-free survival were analyzed. Larger tumor diameter (>55 mm), a permeative bone invasion pattern, and presence of periosteal reaction were significantly associated with increased recurrence. These results indicate that tumor size, specific bone invasion patterns, and periosteal reaction may serve as predictors of postoperative recurrence in mandibular PIOSCC and could inform considerations for adjuvant therapy. Further multicenter studies are warranted to validate these findings.

P3-3

唾液腺多形腺腫におけるCXCR3発現パターンの解析

Analysis of CXCR3 expression patterns in salivary gland pleomorphic adenomas

シャープトリ ヴァニア¹, 丸山 智², 山崎 学¹,
阿部 達也¹, 田沼 順一¹

Vania Syahputri¹, Satoshi Maruyama², Manabu Yamazaki¹,
Tatsuya Abé¹, Jun-ichi Tanuma¹

1) 新潟大学大学院医歯学総合研究科 口腔病理学分野

2) 新潟大学医歯学総合病院 病理部（歯科担当）・歯科病理検査室

1) Division of Oral Pathology, Faculty of Dentistry & Graduate School of Medical and Dental Sciences, Niigata University

2) Oral Pathology Section, Department of Surgical Pathology, Niigata University Hospital

【Background】

CD73 is an ectoenzyme that generates extracellular adenosine and regulates tumor growth, immune responses, and tissue remodelling. CXCL10 is a chemokine involved in inflammation and cell migration, acting mainly through its receptor CXCR3. We previously investigated the CD73–CXCL10 pathway under hypoxic conditions using the salivary gland pleomorphic adenoma-derived cell line SM-AP1. Under hypoxic conditions, CD73 and CXCL10 expression were upregulated, although siRNA-mediated CD73 knockdown suppressed CXCL10 expression.

【Purpose and Methods】

In this study, 50 surgical specimens of human salivary gland pleomorphic adenoma were examined histopathologically and immunohistochemically to evaluate the expression pattern of CXCR3, a receptor for soluble CXCL10, and its association with histological characteristics and capsular invasion. Histological subtypes were assessed based on cellular arrangement and stromal features.

【Results and Discussion】

CXCR3 expression was predominantly detected in ductal epithelial tumor cells exhibiting tubular differentiation and squamous metaplasia, with additional positivity detected in solid tumor areas composed of plasmacytoid myoepithelial cells. Capsular involvement was identified in 48 of 50 cases (96%), and CXCR3-positive staining was frequently observed in areas of capsular involvement, particularly in association with tubular structures and hyaline/myxoid stroma. Collectively, these findings indicate CXCR3 is preferentially expressed in ductal epithelial components and is frequently associated with areas of capsular involvement and hyaline/myxoid stroma. The observed expression pattern suggests that the CXCL10–CXCR3 axis may contribute to capsular disruption and local invasive growth in pleomorphic adenoma, especially CXCR3, which may represent a potential marker of invasive behavior in pleomorphic adenoma.

P3-4

上皮間葉転換誘導分子Snai2は唾液腺上皮細胞の分化・成熟を制御する

Epithelial-mesenchymal transition-inducing molecules regulates cell polarity and differentiation

安原 理佳, 石田 尚子, 田中 準一, 美島 健二

Rika Yasuhara, Shoko Ishida, Junichi Tanaka, Kenji Mishima

昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門

Division of Pathology, Department of Oral Diagnostic Sciences,

School of Dentistry, Showa Medical University

【緒言】

上皮間葉転換因子であるSnai2は唾液腺分枝の初期形成のみならず、筋上皮細胞の細胞可塑性制御を担い、細胞分化と性質維持に必要不可欠である。一方で、その詳細な機序については十分に解析されていない。

【目的】

本研究では、唾液腺オルガノイド分化系を用いて唾液腺発生過程におけるSnai2の役割を解析した。

【材料、方法】

マウスES細胞（mESCs）およびヒトiPS細胞（hiPSCs）にPiggyBacを用いたdoxycycline誘導性のSnai2発現株を作製し、形成された唾液腺オルガノイドの組織学的およびRamDaseq法による単一細胞トランスクリプトーム解析（scRNA-seq）を行った。

【結果】

Snai2を過剰発現したmESCsから分化誘導した唾液腺オルガノイドは、多くの分枝構造を呈し、aSMA mRNAの発現亢進と、組織学的には終末部をliningする筋上皮細胞を増加していた。hiPSCsから誘導した唾液腺オルガノイドにおいてもSnai2発現群で管腔形成が促進した一方で、shSnai2は神経管様構造の形成を促し唾液腺初期分化を著しく阻害した。オルガノイド培養初期にKrt5陽性上皮塊が形成されるが、興味深いことに、Snai2発現群ではより細分画されたKrt5陽性小上皮島の形成が多く観察され、コンントロール群に先立って、内部にKrt18/19陽性細胞の極性化を伴う裂隙が生じた。scRNA-seqの解析からSnai2発現群のオルガノイドではKrt5陽性のBasal cell集団が顕著に増加し、またcell chatの解析からmyoepithelial cell からnotchシグナルを介したductalへの分化促進が示唆された。

【結語】

Snai2は細胞極性を制御することで唾液腺上皮細胞の分化・成熟に関与することが示唆された。

Snai2, a pivotal EMT regulator, is essential for myoepithelial differentiation and cleft formation in developing salivary glands. Using ESC/iPSC-derived organoids, we demonstrated that Snai2 expression enhances budding structures surrounded by α-SMA+ cells, whereas Snai2 knockdown suppresses this development. scRNA-seq revealed an expanded basal cell population and suggested that Notch-mediated interactions between myoepithelial and ductal cells drive tubulogenesis. Collectively, our findings indicate that Snai2 governs salivary gland maturation by regulating budding initiation and cell polarity.

P3-5

遺伝子変異ヒトiPS細胞由来唾液腺オルガノイドによる唾液腺腫瘍モデルの作出

Modeling salivary gland tumorigenesis using genetically modified human iPSC-derived salivary gland organoids

田中 準一^{1,2}, 石田 尚子², 安原 理佳², 美島 健二²

Junichi Tanaka^{1,2}, Shoko Ishida², Rika Yasuhara², Kenji Mishima²

1) 昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔再生医学部門

2) 昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門

1) Division of Regenerative Dentistry, Department of Oral

Diagnostic Sciences, School of Dentistry, Showa Medical

University

2) Division of Pathology, Department of Oral Diagnostic Sciences,

School of Dentistry, Showa Medical University

【緒言】

唾液腺導管癌（Salivary duct carcinoma：SDC）は高い浸潤能と予後不良を特徴とする悪性腫瘍であり，その発症機序の解明にはヒト疾患モデルの構築が求められている。我々の研究グループはこれまでヒトiPS細胞から唾液腺オルガノイドを誘導する技術開発を行ってきた。本研究ではヒトiPS細胞由来唾液腺オルガノイド技術とゲノム編集技術を組み合わせてSDC発症の再現を試みた。

【目的】

SDCに高頻度に見られるTP53変異を有するヒトiPS細胞から唾液腺オルガノイドを誘導し，TP53異常が唾液腺腫瘍形成を発生させるか否かを検討した。

【材料・方法】

ゲノム編集技術によりTP53変異を導入したヒトiPS細胞および野生型iPS細胞を用いた。ヒトiPS細胞からの段階的分化誘導法により唾液腺オルガノイドを作製し，誘導効率，組織学的特徴ならびに遺伝子発現プロファイルと比較解析した。

【結果】

TP53変異を伴ったヒトiPS細胞からも唾液腺オルガノイドの誘導が可能であったが，野生型ヒトiPS細胞と比較して誘導効率の低下を認めた。誘導効率の低下は初期の口腔上皮分化誘導効率の低下が原因であることが示されたため，上皮細胞のEPCAMによる純化により誘導効率の改善を試みた。一方，形成されたオルガノイドの組織学的形態に顕著な差異は認められなかった。遺伝子発現解析では，細胞増殖や腫瘍関連シグナルに関与する遺伝子群に変動が認められた。

【結語】

TP53変異は唾液腺オルガノイドの形成過程に影響を及ぼし，分化効率や遺伝子発現に変化をもたらす可能性が示された。本モデルを改変および長期に観察することでSDC発症初期の分子機構解明に有用な研究基盤となることが期待される。

Salivary duct carcinoma (SDC) is a highly aggressive malignancy lacking suitable human disease models. We combined genome editing with human induced pluripotent stem cell (hiPSC)-derived salivary gland organoids to model SDC development. TP53-mutant and wild-type hiPSCs were differentiated into salivary gland organoids and compared. TP53-mutant hiPSCs generated organoids with reduced induction efficiency due to impaired early oral epithelial differentiation, which was partially improved by EPCAM-based epithelial cell purification. Although no apparent histological differences were observed, transcriptomic analysis revealed altered expression of genes associated with cell proliferation and tumor-related signaling. This platform provides a basis for investigating the molecular mechanisms underlying early SDC pathogenesis.

一般演題（ポスター）4

General Presentations (Poster) 4

2026年8月27日（木）
2026-08-27 (Thursday)

座 長 Session Chairs

村上 聡 （松本歯科大学 病理学講座）

Satoshi Murakami (Department of Pathology, Matsumoto Dental University)

宇佐美 悠（大阪大学大学院歯学研究科 顎顔面口腔病理学講座）

Yu Usami (Department of Oral and Maxillofacial Pathology,
The University of Osaka Graduate School of Dentistry)

P4-1

歯肉に発生したCD138陰性 plasmablastic lymphoma の1例
CD138-negative plasmablastic lymphoma arising in the gingiva矢田 直美¹, 伊藤 由美², 松尾 拓¹Naomi Yada¹, Yumi Ito², Kou Matsuo¹

1) 九州歯科大学病態制御科学講座 口腔病態病理学分野

2) 日本鋼管病院病理診断科 口腔病理診断センター

1) Division of Oral Pathology, Department of Advanced Pathophysiological Science, Kyushu Dental University

2) Oral Pathology Diagnostic Center, Department of Diagnostic Pathology, Nippon Koukan Hospital

【緒言】

Plasmablastic lymphoma (PBL) は、主として免疫不全患者に発生する稀で高悪性度のB細胞性リンパ腫であり、通常はCD138陽性を示す。今回、抜歯後の治癒不全部位に発生し、CD138陰性で診断に苦慮したPBLの1例を経験したので報告する。

【症例】

50歳代男性。4か月前に左側下顎第二大臼歯を抜歯後、治癒不全が持続した。抜歯窩部に血腫様病変を認めたため当院を受診した。初診時、左下顎臼歯部歯肉に20×15 mm大の弾性硬で易出血性の腫瘍を認めた。知覚異常および頸部リンパ節腫脹は認めず、画像上も明らかな骨吸収像はみられなかった。細胞診では上皮成分が採取されず判定不能であったが、初診1週間後には腫瘍の急速な増大を認めた。

【病理組織学的所見】

上皮下に異型類円形細胞がびまん性に増殖し、多数の核分裂像を認めた。免疫組織化学的にはCD79a, MUM1, λ , c-Myc およびEBER陽性、Ki-67 labeling indexは90%以上であった。一方、CD20, CD138, PAX5, κ , AE1/AE3などは陰性であった。

【診断および経過】

血液検査で梅毒反応陽性を認めたことから再度問診を行い、同性パートナーの存在が判明した。追加のHIV検査で陽性となり、臨床所見および病理組織学的所見を総合してPBLと診断した。

【結語】

CD138陰性PBLは稀であり、形質細胞系マーカーの欠如により診断が困難となる。本症例は口腔病変を契機としてHIV感染が判明した症例であり、免疫不全患者に生じる口腔内腫瘍性病変の鑑別においてPBLを念頭に置く重要性が示唆された。

Plasmablastic lymphoma (PBL) is a rare, aggressive B-cell lymphoma typically expressing CD138 and occurring in immunocompromised patients. A man in his 50s presented with a rapidly enlarging gingival mass at a non-healing extraction site. Histopathologically, diffuse proliferation of atypical round cells was observed. The tumor cells were positive for CD79a, MUM1, λ light chain, c-Myc, and EBER, but negative for CD20, CD138, and PAX5, with a Ki-67 index >90%. HIV infection was subsequently identified. A diagnosis of CD138-negative PBL was established. This rare phenotype may pose a diagnostic challenge in oral lesions.

P4-2

Neurofibromatosis Type 1 (NF1) を背景とした上顎骨原発 low grade malignant peripheral nerve sheath tumor (MPNST) の1例

A case of low-grade malignant peripheral nerve sheath tumor of the maxilla associated with neurofibromatosis Type 1

立花 由梨^{1,2}, 草深 公秀¹Yuri Tachibana^{1,2}, Kimihide Kusafuka¹

1) 亀田総合病院 臨床病理科

2) 長崎大学 情報病理学分野

1) Department of Pathology, Kameda Medical Center

2) Department of Pathology Informatics, Nagasaki University

Malignant peripheral nerve sheath tumor (MPNST) は末梢神経鞘由来の悪性腫瘍であり、約半数が神経線維腫症1型 (NF1) に関連するとされる。近年、MPNSTの前駆病変として atypical neurofibromatous neoplasm of uncertain biologic potential (ANNUBP) が提唱され、その病理学的意義が注目されている。今回、NF1を背景とした上顎骨原発 low-grade MPNST を経験したので報告する。

症例は23歳男性。左下眼瞼腫瘍に対する切除術が施行され良性腫瘍と診断されたが、2か月後に局所再発を認めた。左上顎洞、頬骨弓および眼窩底を含む切除術・再建術が施行され MPNST と診断された。その後も局所再発および左鎖骨上窩リンパ節病変を認め、化学療法後に当院で再切除術が施行された。

再切除標本では、異型紡錘形細胞が疎密を伴いながら束状・渦巻状に増殖し、一部に hemangiopericytoma pattern を認めた。腫瘍細胞は粗造なクロマチンを有する橢円形核と好酸性細胞質を示し、局所的に多形性を伴っていた。病変の大部分は瘢痕組織に置換され、残存する viable な腫瘍細胞にも変性所見を認めたことから、化学療法による治療効果が示唆された。免疫組織化学的にはS100蛋白部分陽性、SOX10陰性、CD34陰性、Ki-67 labeling indexは15%であり、low-grade MPNST と診断した。しかしながら、所により ANNUBP を示唆する所見も認められ、MPNSTへの進展過程を考える上で興味深い所見と考えられた。一方、同時提出された頸部腫瘍では細胞密度の上昇と核異型を認めたが、有糸分裂像は乏しかった。免疫組織化学的にはS100蛋白およびSOX10がびまん性陽性、CD34は特徴的な格子状陽性を示し、neurofibroma と診断した。

本症例を通じて、NF1関連神経鞘腫瘍における neurofibroma 及び ANNUBP と MPNST の病理学的連続性およびその鑑別について考察する。

We report a rare case of NF1-associated low-grade malignant peripheral nerve sheath tumor (MPNST) arising in the maxilla of a 23-year-old man. Following multiple local recurrences and chemotherapy, resection revealed a spindle cell neoplasm with focal S100 positivity, loss of SOX10 and CD34 expression, and a Ki-67 labeling index of 15%, consistent with low-grade MPNST. The tumor exhibited occasional features suggestive of atypical neurofibromatous neoplasm of uncertain biologic potential (ANNUBP), while a concomitant cervical lesion was diagnosed as neurofibroma. This case highlights the pathological continuum among neurofibroma, ANNUBP, and MPNST in NF1-associated peripheral nerve sheath tumors.

P4-3

診断に苦慮した口腔粘膜原発悪性黒色腫の一例

A case report of a malignant melanoma arising from the oral mucosa with difficulty in diagnosis

石田 尚子¹, 田中 準一¹, 安原 理佳¹, 齋藤 芳朗^{2,3},
嶋根 俊和^{2,3}, 美島 健二¹

Shoko Ishida¹, Junichi Tanaka¹, Rika Yasuhara¹, Yoshiro Saito^{2,3},
Toshikazu Shimane^{2,3}, Kenji Mishima¹

1) 昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門

2) 昭和医科大学 頭頸部腫瘍センター

3) 昭和医科大学歯学部 口腔腫瘍外科学部門

1) Division of Pathology, Department of Oral Diagnostic Sciences,
School of Dentistry, Showa Medical University

2) Head and Neck Oncology Center, Showa Medical University

3) Division of Oral Oncology, Department of Oral and
Maxillofacial Surgery, School of Dentistry, Showa Medical
University

【緒言】口腔粘膜原発の悪性黒色腫は稀な腫瘍であり、5年生存率は20-50%程度と悪性度の高い腫瘍である。また、メラニン色素を特徴とする腫瘍だが、色素に乏しい場合には診断が困難となる。今回、我々は色素に乏しい口腔粘膜原発の悪性黒色腫を経験したので報告する。

【患者】88歳、男性。

【既往歴】高血圧、糖尿病、喘息、脊柱管狭窄症、悪性リンパ腫（70歳代・寛解）、大腸癌（70歳代）

【臨床経過】右側下顎歯肉部に腫瘍性病変を自覚し、かかりつけの歯科医院で2度切開術を試行された。腫瘍は増大傾向であり、悪性腫瘍を疑われたため、精査加療目的に当院頭頸部腫瘍センターを紹介受診した。臨床的に、右側下顎臼歯部に外向性に発育した腫瘍がみられ、頸部に可動性のある腫大したリンパ節を認めたため、歯肉癌を疑い生検が施行された。その後、PET-CTにて、多発骨転移と肝転移が疑われたため、腫瘍内科に転科した。

【組織学的所見】粘膜上皮下間質にて、小巣状～索状に増殖する腫瘍細胞が認められた。腫瘍細胞はN/C比が高く、核形不整で核の濃染・腫大、核小体の明瞭化を示した。また細胞質が淡明にみえるものが散見され、極少数にFontana-Masson染色で黒褐色顆粒の存在が認められた。核分裂像が多数あり、個細胞壊死も散見された。免疫組織化学的には、リンパ腫や大腸、筋上皮、神経内分泌マーカーは陰性であり、S-100、SOX10およびMelan-Aで陽性像を認めた。また、Ki67陽性率は約60-70%であった。以上より、メラノサイトへの分化を示す腫瘍であり、高度の核異型と高い増殖能を示すことから悪性黒色腫を考えた。鑑別診断としては明細胞肉腫が挙げられた。

【結語】本症例は、色素に乏しい点や稀な腫瘍である点、悪性リンパ腫や大腸癌の既往があった点などから、組織型の決定に苦慮した。鑑別診断や若干の文献的考察も加え報告する。

We present a malignant melanoma with poor melanin content arising from the oral mucosa. An exophytic mass occurred in the mandibular gingiva of an 88-year-old male, under the clinical diagnosis of gingival carcinoma, and a biopsy was performed. Histologically, tumor cells with marked nuclear atypia were present in the submucosal layer, and melanin pigment was present in a very small number of cells. Immunohistochemically, the tumor was positive for S-100, SOX10, and Melan-A. Based on the above findings, the tumor demonstrated differentiation into melanocytes, and given its high nuclear atypia, malignant melanoma was considered the diagnosis.

P4-4

結節性硬化症患者に発生したdesmoplastic fibromaの一例

A case of desmoplastic fibroma associated with tuberous sclerosis

児玉 歩¹, 美山 優¹, 川崎 朋範¹, 大森 悠加^{1,2},
榎木 裕一郎³, 本間 琢¹

Ayumi Kodama¹, Yuu Miyama¹, Tomohiro Kawasaki¹,

Haruka Oomori^{1,2}, Yuuichirou Enoki³, Taku Homma¹

1) 埼玉医科大学国際医療センター 病理診断科

2) 鶴見大学歯学部附属病院 病理診断科

3) 埼玉医科大学国際医療センター 頭頸部腫瘍科・耳鼻咽喉科

1) Diagnostic Pathology, Saitama Medical University International
Medical Center

2) Diagnostic Pathology, Tsurumi University Dental Hospital

3) Head and Neck Surgery, Saitama Medical University
International Medical Center

【緒言】Desmoplastic fibroma (DF) は極めてまれな良性の骨腫瘍であり、長骨骨端部や下顎骨、骨盤内に多く発生する。転移は見られない一方で、局所侵襲性が高い。今回、我々は結節性硬化症に関連したDF症例を経験したので報告する。

【症例】65歳女性。

【既往】結節性硬化症（15年前から）、全身性エリテマトーデス、骨粗鬆症、左下肢動脈瘤

【臨床経過】20年前から左上顎歯肉の膨隆を自覚していた。数年前よりその増大傾向が気になるようになり、精査加療のために紹介受診となった。来院時には、左上顎4番～6番の頬舌側に腫瘍を認め、口蓋側では最大径35 mmの易出血性腫瘍が形成されていた。生検では偽上皮腫性過形成の像であり、良悪判定が困難であったが、CTで歯槽骨から上顎洞壁まで辺縁不整な骨吸収像が見られたことから、悪性を疑い上顎部分切除術が行われた。

【病理組織化学的所見】切除検体では、異型に乏しい紡錘形細胞を疎に含む膠原線維が、歯槽骨～上顎骨を破壊しながら密に増生していた。この病巣は領域性を有しており、一部では病巣が骨内から周囲組織に突出しているように見える部分もあった。免疫組織化学的に、上記の紡錘形細胞は、S-100蛋白、αSMAに一部弱陽性、AE1/AE3、CD34、desmin、HMB45、βcatenin、GFAP、MDM2、CDK4には陰性を示した。また、p53野生型、H3K27me3の核発現は保持され、MIB1陽性率は介在細胞主体に3%程度の標識率であった。以上より、desmoplastic fibromaと診断した。

【結語】結節性硬化症を背景とした顎骨内のdesmoplastic fibromaは、これまでに9例の報告があり、そのいずれも5-29歳と若年である。本例は65歳という高齢で発生したDF例であったが、文献的考察を加えて報告する。

Desmoplastic fibroma (DF) is a rare benign bone tumor showing locally destructive characteristics. Furthermore, DF based on tuberous sclerosis are rarely reported. Therefore, we describe a case of maxilla desmoplastic fibroma affecting middle-aged female with tuberous sclerosis, with literature review.

P4-5

上唇に発生した孤立性限局性神経腫の1例

Solitary circumscribed neuroma of the upper lip: A case report

明 由理重¹, 宇都宮 忠彦¹, 秦 万梨子², 鈴木 仁葉¹,
中山 光子¹, 末光 正昌¹, 久山 佳代¹

Yuria Akira¹, Tadahiko Utsunomiya¹, Mariko Hata², Hitoha Suzuki¹,
Mitsuko Nakayama¹, Masaaki Suemitsu¹, Kayo Kuyama¹

1) 日本大学松戸歯学部 病理学講座

2) 日本大学大学院松戸歯学研究科 口腔病理学

1) Department of Pathology, Nihon University School of Dentistry
at Matsudo

2) Department of Oral Pathology, Nihon University Graduate
School of Dentistry at Matsudo

【緒言・目的】

孤立性限局性神経腫（Solitary circumscribed neuroma: SCN）は皮膚に好発する末梢神経系腫瘍で口腔領域での発生例の報告も認められる。臨床的には他の腫瘍あるいは腫瘍類似疾患、病理組織学的には各種末梢神経系腫瘍との鑑別が困難な場合が多い。今回、我々は上唇に発生したSCNの1例を経験し、臨床所見、病理組織学的及び免疫組織化学的検討を行ったので文献的考察と併せて報告する。

【症例】

50歳代の男性。上唇左側部の腫瘤を主訴として某歯科医院を来院した。臨床的に粘液嚢胞が疑われ、局所麻酔下に周囲組織を含めて摘出術が施行された。病理組織学的には、病変は粘膜上皮下に薄い線維性被膜に被包された境界明瞭な結節性腫瘤として認められた。腫瘍実質は卵円形ないし短楕円形核を有する好酸性紡錘形細胞の不規則束状増生からなっていた。一部に核が柵状に配列する部も認められたが、明らかなVerocay体はみられなかった。核型は概ね整っており、異型や核分裂像は観察されなかった。増生する腫瘍細胞間の一部には粘液変性や血管の拡張・増生が散見された。免疫組織化学的に、腫瘍実質の多くがvimentin及びS-100蛋白陽性を示し、一部にneurofilament陽性の軸索様所見も観察された。

【結語】

本症例のSCNは、菲薄な線維性被膜で被包されていること、Verocay体が認められず、neurofilament陽性の軸索様所見から、神経鞘腫や神経線維腫との鑑別が可能であった。更に、口腔内腫瘍の鑑別診断において本疾患を念頭に置くことの臨床的意義を再認識させる一例であると考えられた。

Solitary circumscribed neuroma (SCN) is a benign peripheral nerve tumor that rarely occurs in the oral cavity. We reported a case of SCN with clinicopathological and immunohistochemical findings. A man in his fifties presented with a left upper lip mass, clinically suspected as a mucous cyst. Excisional biopsy revealed a well-circumscribed, thinly encapsulated subepithelial nodule. The tumor consisted of spindle cells with ovoid nuclei arranged in interlacing fascicles. Partial nuclear palisading was observed, without Verocay bodies. Immunohistochemically, tumor cells expressed S-100 and vimentin. Neurofilament-positive axon-like structures were detected. SCN should be considered in the differential diagnosis of oral mucosal lesions.

一般演題（ポスター）5

General Presentations (Poster) 5

2026年8月27日（木）
2026-08-27 (Thursday)

座 長 Session Chairs

片瀬 直樹（愛知学院大学歯学部 口腔病理学・歯科法医学講座）

Naoki Katase (Department of Oral Pathology/Forensic Odontology,
Aichi Gakuin University, School of Dentistry)

相田 順子（昭和医科大学横浜市北部病院 臨床病理診断科）

Junko Aida (Department of Diagnostic Pathology and Laboratory Medicine,
Showa Medical University Northern Yokohama Hospital)

P5-1

非家族性白色海綿状母斑が疑われた口腔白色病変の1例

A case of oral white lesions suspected to be non-familial white sponge nevus

山崎 真美¹, 牛窪 健太², 沢田 圭佑¹, 今田 浩生¹
Mami Yamazaki¹, Kenta Ushikubo², Keisuke Sawada¹,
Hiroki Imada¹

1) 埼玉医科大学総合医療センター 病理部

2) 埼玉医科大学総合医療センター 歯科口腔外科

1) Department of Pathology, Saitama Medical Center, Saitama Medical University

2) Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Saitama Medical Center, Saitama Medical University

【緒言】白色海綿状母斑（White Sponge Nevus : WSN）は主にKRT4またはKRT13遺伝子異常に関連する稀な口腔粘膜病変である。常染色体優性遺伝性疾患であり、通常は家族性に発症するが、近年では非家族性症例も報告されている。臨床的には粘膜が白色調に肥厚して皺襞状を呈し、擦過により一部が剥離する。病理組織学的には重層扁平上皮の肥厚と錯角化、有棘細胞の細胞質空胞化および核周囲好酸性凝集を特徴とする。今回われわれは臨床病理学的に非家族性WSNが疑われた1例を経験したので報告する。

【症例】50代女性。既往歴および家族歴に特記事項はない。2か月前から自覚した両側頬粘膜の広範な白色病変を主訴に当院口腔外科を紹介受診した。病変は剥離可能で、カンジダ症が疑われたが細菌学的検査は陰性であった。扁平苔癬が鑑別となり生検が施行された。

【病理所見】生検では重層扁平上皮の肥厚と過錯角化を認めた。経過観察したが病変に変化はなく、9か月後に再生検が施行された。再生検でも重層扁平上皮の肥厚と過錯角化、有棘細胞の細胞質空胞化および核周囲好酸性凝集を認め、WSNに合致する所見と考えられた。免疫組織化学的にCK13は上皮層に広く発現し、空胞化した細胞質で減弱し細胞膜近傍に優位な局在を示した。真菌およびEBER-ISHは陰性であった。その後も病変に変化はなく、初回生検から1年3か月後の再々生検でも同様の組織像を認めた。現在まで約4年間経過観察中であり、病変に変化はみられていない。

【考察】WSNは主に臨床病理学的所見および家族歴に基づいて診断されるが、非家族性WSNに関しては確立された診断基準が存在しない。本症例は両側性の剥離可能な白色病変が長期間不変のまま経過していること、過錯角化を伴う重層扁平上皮の肥厚、有棘細胞の細胞質空胞化および核周囲好酸性凝集という特徴的な病理組織像があること、家族歴を認めないことから、非家族性WSNが疑われた。非家族性WSNの発症機序は未だ十分に解明されておらず、その病態解明のために症例の蓄積とさらなる検討が望まれる。

White sponge nevus (WSN) is a rare oral mucosal disorder associated with KRT4 or KRT13 mutations. We report a suspected non-familial case in a woman with bilateral detachable white lesions of the buccal mucosa. Histologically, the lesions showed acanthosis, hyperparakeratosis and vacuolated spinous cells. Fungal infection and EBER-ISH were negative, and CK13 was diffusely expressed. The lesions remained unchanged during 4 years of follow-up and were unresponsive to steroid therapy. Clinicopathological findings were consistent with WSN. Further case accumulation and genetic analyses are needed to clarify the pathogenesis of non-familial WSN.

P5-2

Laugier-Hunziker-Baran症候群を疑った症例

A case of suspected Laugier-Hunziker-Baran syndrome

宮本 侑果¹, 島村 佳明², 江原 道子¹, 落合 隆永¹,
畠山 大二郎², 永山 元彦¹

Yuka Miyamoto¹, Yoshiaki Shimamura², Michiko Ehara¹,
Takanaga Ochiai¹, Daijiro Hatakeyama², Motohiko Nagayama¹

1) 朝日大学歯学部口腔病態医療学講座 口腔病理学分野

2) 朝日大学歯学部口腔病態医療学講座 口腔外科学分野

1) Department of Oral pathology, Division of Oral Pathogenesis and Disease control, Asahi University School of Dentistry

2) Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Division of Oral Pathogenesis and Disease control, Asahi University School of Dentistry

【緒言】

Laugier-Hunziker-Baran (LHB) 症候群は、口唇、口腔粘膜、指趾および爪甲に多発性色素沈着を認める比較的まれな後天性良性色素沈着症である。Peutz-Jeghers症候群やAddison病などの症候群性病変や全身性疾患との鑑別が重要であるが、歯科領域における認知度は低い。今回我々は、頬粘膜、口唇および指尖部に多発性色素沈着を認め、臨床病理学的にLaugier-Hunziker-Baran (LHB) 症候群が疑われた1例を経験したので報告する。

【症例】

68歳、女性。数か月前から頬粘膜の色素斑を自覚していたが、かかりつけ歯科医院にて精査を勧められ、朝日大学医科歯科医療センター歯科口腔外科を受診した。初診時、頬粘膜に比較的境界明瞭な黒褐色調の色素斑を認めたが、自発痛および接触痛は認めなかった。下唇や指尖部皮膚にも同様の色素斑を複数認めた。また、大腸内視鏡検査で異常所見は認められず、家族歴および遺伝性疾患にも特記事項はなかった。診断目的に頬粘膜病変の生検が施行された。

【病理組織学的所見】

粘膜上皮は錯角化重層扁平上皮を示し、基底細胞層に沿ってメラニン沈着の増加を認めた。上皮直下結合組織にはメラニン沈着およびメラノファージの出現を認めた。S100免疫染色ではメラノサイト数の明らかな増加は認められず、細胞異型も認めなかった。病理組織学的に悪性所見は認められず、メラニン沈着症と診断した。

【考察】

本症例では、口腔粘膜、口唇および指尖部に多発性色素沈着を認めたことから、全身性疾患や症候群性病変との鑑別が重要であった。Peutz-Jeghers症候群では消化管ポリポースや家族歴で発症を伴うが、本症例では消化器病変や家族歴に異常を認めず、またAddison病を示唆する全身症状も認めなかった。さらに、病理組織学的には基底層におけるメラニン沈着の増加を主体とし、メラノサイトの異型性や増殖を欠いていたことから、LHB症候群に矛盾しない所見と考えた。

【結論】

口腔粘膜に多発性色素沈着を認めた際には、全身性疾患や症候群性病変を含めた鑑別が重要である。LHB症候群は後天性良性色素沈着症の一つであり知名度は低いですが、鑑別の一つとして考慮すべきである。

A 68-year-old woman presented with multiple pigmented lesions involving the buccal mucosa, lower lip, and fingertips without gastrointestinal abnormalities or relevant family history. Histologically, the lesion demonstrated an increase melanin deposition along the basal cell layer of the parakeratinized stratified squamous epithelium. Melanin deposition and melanophages were also observed in the subepithelial connective tissue. No increase or cytological atypia in S100-positive melanocytes was identified. Based on the clinical and histopathological findings, the lesion was considered consistent with Laugier-Hunziker-Baran syndrome.

P5-3

Regional odontodysplasiaの1例

A case of regional odontodysplasia

嶋 香織¹, 奥 康伸¹, 後藤 雄一², 奥井 達雄²,
笹平 智則¹

Kaori Shima¹, Yasunobu Oku¹, Yuichi Goto², Tatsuo Okui²,
Tomonori Sasahira¹

1) 鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 分子口腔病理学分野

2) 鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 顎顔面疾患制御学分野

1) Department of Molecular Oral Pathology and Oncology,

Kagoshima University Graduate School of Medical and Dental
Sciences

2) Department of Maxillofacial Diagnostic and Surgical Sciences,

Kagoshima University Graduate School of Medical and Dental
Sciences

【緒言】遺伝性に生じるエナメル質形成不全症や象牙質形成不全症と異なり、非遺伝性に局所的な歯の形成不全を生じる Regional odontodysplasiaは比較的稀であり、組織学的な解析を行った報告は少ない。

【症例】15歳の女子。既往歴、家族歴なし。左側上下顎の永久歯に形態異常を認めており、本院小児歯科で管理を行っていた。下顎左側小白歯部の感染による歯肉腫脹を生じたため、口腔外科で消炎を行った。画像検査では、下顎左側第二小白歯は低位に埋伏しており、歯髓腔が広く、また、歯根長が短く低形成であった。その後、抜去された歯と周囲の軟組織が病理組織検査に提出された。脱灰標本では、根末完成の矮小歯が見られ、一部では、エナメル質基質の脱灰の痕跡が見られたが、一部ではエナメルタンパクと不規則な形態の無構造な基質が入り混じっていた。退縮エナメル上皮は認められなかった。象牙質では、象牙細管は規則正しく配列していたが、象牙前質の面積が広く、球状石灰化が目立ち、石灰化は不十分であった。象牙芽細胞は一部を除き、配列が乱れており、歯髓組織では線維成分が目立った。周囲軟組織は密な膠原線維より成り、多数の微細な球状の石灰化物および上皮島が認められた。石灰化物周囲にわずかな好酸性基質を伴う部分も見られた。免疫染色では、上皮島はCK19陽性、球状石灰化物はAmelogeninに弱陽性を示した。その後、萌出していた下顎左側側切歯、犬歯、第一小白歯も抜去され、病理組織検査に提出された。いずれも矮小歯で、歯冠は黄色調を呈していた。病理組織像は、前回の埋伏歯と同様であった。

【考察】本症例は、左側の複数歯で低形成が見られ、Regional odontodysplasiaと考えられた。エナメル質の形成不全が最も目立つ所見であったが、上皮間葉相互作用にも影響を与えた結果、象牙芽細胞の極性形成や象牙質の成熟も不十分になったと推察された。

A 15 years-old girl complained gingival swelling due to the infection of the impacted left lower second premolar. The tooth was extracted after the anti-inflammatory treatment and applied to the histological examination. Histologically, the tooth revealed the lack of mature enamel matrix focally, and mineralization of dentin was insufficient. The soft tissue surrounding the tooth had small round-shaped calcified materials and epithelial islands expressing CK19. The left lower incisor and canine were also extracted and revealed the same histological findings of the second premolar. The patient has no genetic disorder and familial history, therefore regional odontodysplasia was presumed.

P5-4

糸球体様構造を伴った細管状腺腫の免疫組織化学的検討

Immunohistochemical profiling of canalicular adenoma with glomeruloid structures

福井 怜^{1,2}, 堀越 大地^{3,4}, 角田 麻里子^{1,2}, 日野 峻輔^{3,4},
山本 安希子^{1,2}

Rei Fukui^{1,2}, Daichi Horikoshi^{3,4}, Mariko Tsunoda^{1,2},

Shunsuke Hino^{3,4}, Akiko Yamamoto^{1,2}

1) 日本大学歯学部 病理学講座

2) 日本大学歯学部附属歯科病院 病理診断科

3) 日本大学歯学部 口腔外科学第II講座

4) 日本大学歯学部附属歯科病院 口腔外科II

1) Department of Pathology, Nihon University School of Dentistry

2) Department of Diagnostic Pathology, Nihon University Dental
Hospital

3) Department of Oral and Maxillofacial Surgery II, Nihon
University School of Dentistry

4) Department of Oral and Maxillofacial Surgery II, Nihon
University Dental Hospital

【緒言】細管状腺腫（CA）は小唾液腺、とくに上唇に発生する稀な良性上皮性腫瘍であり、組織学的に細管状、ビーズ状の増殖パターンを特徴とする。CAには、多結節性、多発性、単囊胞性などのバリエーションが知られており、HMGA2再構成を示すCA様多形腺腫との関連性も話題になっている。今回、我々は多型腺癌の特徴のひとつである糸球体様構造を伴ったCAを経験し、詳細な免疫組織化学的検討を行ったので報告する。

【症例】74歳の女性。上唇の無痛性腫瘍を主訴に来院した。病変は1年以上前より経過観察していたが、増大傾向を認めため、当院へ紹介となった。初診時、左側の上唇粘膜下に7 mm大の境界明瞭な腫瘍を認め、10ヶ月後に摘出された。術後6ヶ月、再発はない。病理組織学的には、被膜に包まれた充実性腫瘍で、卵円形/円柱状の腫瘍細胞が吻合状、ビーズ状に増殖し、単層性の細管構造を形成している。興味深いことに、多型腺癌の糸球体様構造に類似する上皮細胞の細管内への乳頭状突出を散在性に認める。異型性や核分裂像はほとんどない。間質は乏しく、極めてルーズで、血管が目立つ。免疫染色では、CK7, CK13, CK19, C-kit, p16, S100, SOX10, vimentinに陽性で、EMA, αSMA, p63, p40, GFAP, HMGA2は陰性である。β-cateninの膜陽性/核陰性像、二相性分化を示す腫瘍胞巣を欠く所見より、基底細胞腺腫、多形腺腫を除外し、CAと診断した。

【結語】今回、糸球体様構造を伴った稀なCAを免疫組織化学的に検討した。

Canalicular adenoma (CA) is a rare benign salivary gland tumor characterized by canalicular architecture. We report a case of CA arising in the upper lip of a 74-year-old woman. Histologically, the tumor showed typical canalicular and anastomosing cords of columnar cells. Focally, glomeruloid structures resembling those seen in polymorphous adenocarcinoma (PAC) were observed. Immunohistochemically, the tumor cells were positive for S-100 and SOX10, but negative for p63, αSMA, and GFAP. This case suggests that CA may exhibit PAC-like glomeruloid architecture, emphasizing the importance of evaluating overall tumor architecture rather than focal morphologic features alone.

P5-5

口腔病理医としてのキャリアをどう描くのか ～若手口腔病理医が抱える不安とアイデンティティーの形成～

How do oral pathologists envision their careers? – Concerns and professional identity among young oral pathologists

福井 怜^{1,4}, 大野 淳也^{2,4}, 河合 穂高^{3,4}

Rei Fukui^{1,4}, Junya Ono^{2,4}, Hotaka Kawai^{3,4}

1) 日本大学歯学部 病理学講座

2) 日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座

3) 岡山大学学術研究院医歯薬学域 口腔病理学分野

4) 第36回日本臨床口腔病理学会 若手の集い企画委員会

1) Department of Pathology, Nihon University School of Dentistry

2) Department of Pathology, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

3) Department of Oral Pathology and Medicine, Faculty of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University

4) The 36th Annual Meeting of the Japanese Society of Oral Pathology, Young Professionals Planning Committee

【緒言】

歯科医師が口腔病理診断医としてのキャリアを歩む過程には、様々な悩み、課題に直面する。しかし、口腔病理学というマイノリティ領域において、口腔病理専門医資格取得前の若手口腔病理医が悩みや不安を共有し、キャリアについて相談できる機会は限られている。口腔病理医としてのキャリアパスの多様性を認知すると共に、悩みや不安を共有できる場の提供が必要不可欠である。

【目的と方法】

第36回日本臨床口腔病理学会「若手の集い」に際して、事前に自由記述式アンケートを実施した。対象は、口腔病理専門医取得予定者（大学院生を含む）と口腔病理専門医取得者（取得後10年未満に限定）とし、それぞれ15名、21名の計36名から回答を得た。ここで得られた回答内容をオープンディスカッションにて提示・共有した。本発表では、「若手の集い」で議論された内容を紹介し、口腔病理医を志す若手が抱える“見えにくい不安”を共有し、考察することを目的とする。

【結果】

専門医取得前後の若手が抱える不安として最も多く挙げられたのは、専門医取得後のキャリア形成に関する問題であった。地域や施設差に伴う症例数確保の困難さ、医科病理と比較して専門医取得まで長期化する傾向も相まって、結婚・出産・育児などのライフイベントとの両立や将来設計への不安が挙げられた。不安解消のために先輩へ相談したいと考える若手は多い一方で、口腔病理学というマイノリティ領域ゆえに、身近にロールモデルや相談相手が存在しない実情も明らかとなった。また、オープンディスカッションにおいて「口腔病理医としてのキャリアの描き方」をテーマに討論を行い、市中病院勤務、歯学部口腔病理学講座所属、病理診断クリニック開業など、多様な働き方の実例が共有された。

【結語】

第36回日本臨床口腔病理学会「若手の集い」では、若手が抱える不安の明確化と共に、少し先を行く先輩たちの経験談の共有を通して、キャリアパスやアイデンティティー形成について再考する機会を提供した。若手同士の横の繋がりに留まらず、全国規模での世代を超えた縦の繋がりの重要性を改めて実感する会となった。

Young oral pathologists often face uncertainties about career development, work-life balance, and professional identity. To clarify these concerns, trainees and board-certified oral pathologists completed a questionnaire before the 36th Annual Meeting of the Japanese Society of Clinical Oral Pathology. Responses highlighted three main issues: limited career prospects, extended training periods, and few accessible role models within this small specialty. Based on these findings, an open discussion examined career paths such as academia, hospital practice, and private diagnostics. Participants also shared how mentorship and professional networks support career growth and professional identity.

一般演題（ポスター）6

General Presentations (Poster) 6

2026年8月27日（木）
2026-08-27 (Thursday)

座 長 Session Chairs

添野 雄一（日本歯科大学生命歯学部 病理学講座）

Yuuichi Soeno (Department of Pathology, The Nippon Dental University
School of Life Dentistry at Tokyo)

藤井 慎介（九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座 口腔病理学分野）

Shinsuke Fujii (Laboratory of Oral Pathology, Division of Maxillofacial
Diagnostic and Surgical Sciences, Faculty of Dental Science,
Kyushu University)

P6-1

全エクソーム解析によるヒト腫瘍血管内皮細胞のゲノム異常の解明

Whole-exome sequencing reveals genomic alterations in human tumor endothelial cells

松田 彩, 間石 奈湖, 桜井 優弥, 宗片 勇史,
樋田 京子

Aya Matsuda, Nako Maishi, Yuya Sakurai, Takeshi Munekata,
Kyoko Hida

北海道大学大学院歯学研究院 血管生物分子病理学教室
Department of Vascular Biology and Molecular Pathology, Faculty
of Dental Medicine and Graduate School of Dental Medicine,
Hokkaido University

これまでのがん細胞におけるゲノム異常は数多く報告されており、近年では腫瘍間質に存在する免疫細胞や線維性間質細胞のゲノム異常についても注目されている。腫瘍間質に存在する腫瘍血管内皮細胞（tumor endothelial cells : TEC）は、従来、正常血管内皮細胞（normal endothelial cells : NEC）と同等と考えられていたが、我々はこれまでにTECを分離・培養し、染色体異常や薬剤耐性などNECとは異なる表現型を示すことを報告してきた。しかし、TECにおけるゲノム変異を網羅的に解析した報告はこれまで存在しない。そこで本研究では、TECにおけるゲノム異常の有無を明らかにすることを目的として、全エクソーム解析（whole-exome sequencing : WES）を実施した。

北海道大学病院泌尿器科にて切除された腎細胞癌検体を使用し、TECを免疫染色により可視化した後、レーザーマイクロダイセクション（LMD）にてTECのみを高純度に回収した。正常組織、腫瘍細胞およびTECからDNAを抽出し、WESを実施した。その結果、すべての症例においてTECにコピー数異常を認めた。また、腫瘍細胞とTECに共通して認められる体細胞変異が存在する一方で、腫瘍細胞には認められずTECにのみ存在する遺伝子変異も検出された。さらに、TECにおけるコピー数異常は腎癌組織切片を用いたFISH解析により確認され、組織レベルでもその存在が裏付けられた。

以上の結果から、TECにはNECとは異なるゲノム異常が存在するのみならず、腫瘍細胞と共有される遺伝子異常およびTEC特異的なゲノム異常が存在することが明らかとなった。本研究は、ヒトTECのゲノム異常を全エクソームレベルで網羅的に解析した初めての報告であり、TECが遺伝学的に不均一な細胞集団である可能性を示した。これらの知見は、腫瘍血管の異常性や血管新生阻害剤耐性機構の理解を深めるとともに、新たな治療標的の探索につながることが期待される。

Genomic alterations in cancer cells have been extensively studied; however, little is known about the genomic landscape of tumor endothelial cells (TECs). We isolated TECs from human renal cell carcinoma specimens using immunostaining-guided laser microdissection and performed whole-exome sequencing. TECs exhibited copy number alterations in all cases and harbored both shared somatic mutations with tumor cells and TEC-specific mutations absent from tumor cells. Copy number alterations identified by sequencing were further validated by fluorescence in situ hybridization. These findings demonstrate that TECs possess distinct genomic abnormalities and highlight their genetic heterogeneity, providing new insights into tumor angiogenesis and therapeutic resistance.

P6-2

Porphyromonas gingivalis promotes the progression of oral squamous cell carcinoma by suppressing ferroptosis

Rongkun Chen, Manabu Yamazaki, Jun-ichi Tanuma
Division of Oral Pathology, Faculty of Dentistry & Graduate School
of Medical and Dental Sciences, Niigata University

Introduction: Oral squamous cell carcinoma (OSCC) is a major global health concern. *Porphyromonas gingivalis* (Pg), a primary pathogenic bacterium promotes tumorigenesis and progression. Ferroptosis is also closely related to the progression of tumors. However, whether ferroptosis is associated with Pg-induced malignant behavior in OSCC remains unclear.

Objective(s): This study aims to investigate the effects of Pg on ferroptosis in OSCC cells and explore the underlying mechanisms.

Materials and Methods: The OSCC cell line Cal27 and the Pg strain ATCC33277 were used in this study. CCK-8, wound healing, and transwell invasion assays were used to assess Pg-induced changes in the biological behavior of OSCC cells. Flow cytometry and fluorescence microscopy were employed to examine ferroptosis biomarkers. Transmission electron microscopy was utilized to observe mitochondrial morphology. Western blot and immunofluorescence analysis were performed to assess the ferroptosis-related proteins.

Results: Pg enhanced the proliferation, migration, and invasion of OSCC cells. Additionally, Pg suppressed ferroptosis in OSCC cells. Furthermore, Pg modulated the Nrf2/SLC7A11/GPX4 signaling pathway and reduced the level of reactive oxygen species and lipid peroxide. Pg had no effects on the expression of TfR1 and ACSL4, suggesting that the suppressive effect on ferroptosis is independent of TfR1-mediated iron uptake and ACSL4-dependent lipid remodeling.

Conclusion(s): This study demonstrates that Pg modulates the Nrf2/SLC7A11/GPX4 signaling pathway to suppress ferroptosis and promote the progression of OSCC cells. Targeting ferroptosis may represent a potential strategy for patients with OSCC associated with Pg infection.

P6-3

淡明化を伴う腺様嚢胞癌の1例

A case of adenoid cystic carcinoma with clear cell change

山元 優¹, 片岡 奈菜子^{2,3}, 伊藤 奈七子⁴,
松山 たまも⁴, 中元 崇⁵, 小川 郁子³, 加治屋 幹人³,
柿本 直也⁵, 柳本 惣市⁴, 安藤 俊範²

Yu Yamamoto¹, Nanako Kataoka^{2,3}, Nanako Ito⁴,
Tamamo Matsuyama⁴, Takashi Nakamoto⁵, Ikuko Ogawa³,
Mikihito Kajiya³, Naoya Kakimoto⁵, Souichi Yanamoto⁴,
Toshinori Ando²

- 1) 広島大学歯学部 歯学科
- 2) 広島大学大学院医系科学研究科 口腔顎顔面病理病態学
- 3) 広島大学病院 口腔検査センター
- 4) 広島大学大学院医系科学研究科 口腔腫瘍制御学
- 5) 広島大学大学院医系科学研究科 歯科放射線学
- 1) Program of Dentistry, School of Dentistry, Hiroshima University
- 2) Department of Oral and Maxillofacial Pathobiology, Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University
- 3) Center of Oral Clinical Examination, Hiroshima University Hospital
- 4) Department of Oral Oncology, Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University
- 5) Department of Oral and Maxillofacial Radiology, Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University

【緒言】唾液腺腫瘍では、明細胞を特徴とする硝子化明細胞癌、上皮筋上皮癌に加えて、粘表皮癌、筋上皮癌など様々な腫瘍型に化生として明細胞が出現するが、我々が渉猟し得た範囲では、腺様嚢胞癌における明細胞化の報告はされていない。今回我々は、明細胞の出現を伴う稀な腺様嚢胞癌の1例を経験したため報告する。

【症例】70代男性。2025年X月、口底部の膨隆を主訴に、近医歯科を受診。硬結を触れる腫瘍形成を認めたため、精査加療目的に当院紹介受診となった。初診時、口底正中から右側ワルトン管周囲の粘膜下に弾性硬の腫瘍を触知した。腫瘍の可動性および右側ワルトン管からの唾液流出は不良であった。MRIでは、内部低信号、辺縁高信号の病変を認め、周囲筋組織への浸潤が疑われた。以上の臨床・画像所見より唾液腺悪性腫瘍が疑われ、生検を施行。病理組織学的に淡明細胞の増殖が目立ち、腺様嚢胞癌の典型像と異なることから、腺様嚢胞癌が疑われる唾液腺悪性腫瘍と診断した。その後、口底腫瘍切除術および下顎骨区域切除術が施行された。

【病理学的所見】腫瘍は、管状、索状、シート状ならびに篩状胞巣よりなり、周囲組織に広範に浸潤し、神経線維束への高度の浸潤も観察された。胞巣は濃染核を有する小型細胞とその内層の胞状核と好酸性細胞質を有する細胞よりなり、篩状胞巣では淡好塩基性でAlcian-blue染色陽性の間質粘液を含む偽嚢胞腔を認めた。以上の所見より腺様嚢胞癌と診断したが、内層細胞にd-PAS消化性のグリコーゲン顆粒を有する明細胞化が目立つ領域を認めた。免疫組織化学的検討では、内層細胞はCK7に陽性の導管上皮細胞、小型細胞はp63, p40, αSMAに陽性の腫瘍性筋上皮細胞であった。淡明細胞はCK7陽性、p40, p63, αSMAに陰性を示し、導管上皮細胞であることが示唆された。明細胞を伴う腺様嚢胞癌と診断した。

【結語】2相性分化を示す唾液腺腫瘍では、一般に筋上皮細胞の淡明化が知られているが、本症例では導管上皮細胞に淡明化を認めた。生検では篩状胞巣が含まれておらず、確定診断に苦慮した。腺様嚢胞癌が取りうる細胞の多彩性や予後との関連に興味を持たれ、同様の所見を示す症例の蓄積が待たれる。

We report a rare case of adenoid cystic carcinoma (AdCC) of the salivary gland showing prominent clear cell change in ductal epithelial cells. A 70 year old man presented with a tumor in the floor of the mouth. Based on clinical and radiological findings, a malignant salivary gland tumor was suspected and surgically resected. Histopathological examination revealed typical features of AdCC with focal clear cells containing glycogen granules. Immunohistochemistry confirmed their ductal epithelial origin. Further accumulation of similar cases is needed to clarify the relationship between cellular diversity and prognosis in AdCC.

P6-4

マウス口腔癌のhot tumor様免疫微小環境を制御するCHST2の役割

Potential role of CHST2 in the hot tumor-like immune microenvironment of mouse oral cancer

藤原 のど佳¹, 河合 穂高², トウシュエ エイン^{2,3},
中山 真彰⁴, ヤミン ソウ², ジン ジン ミン²,
古澤 海風⁵, 高畠 清文², 中野 敬介², 長塚 仁²
Nodoka Fujiwara¹, Hotaka Kawai², Htoo Shwe Eain^{2,3},
Masaaki Nakayama⁴, Yamin Soe², Zin Zin Min², Kaishi Furusawa⁵,
Kiyofumi Takabatake², Keisuke Nakano², Hitoshi Nagatsuka²

- 1) 岡山大学歯学部
- 2) 岡山大学学術研究院医歯薬学域 口腔病理学分野
- 3) 日本学術振興会 外国人特別研究員
- 4) 岡山大学学術研究院医歯薬学域 口腔微生物学分野
- 5) 岡山大学学術研究院医歯薬学域 顎口腔再建外科学分野
- 1) Okayama University, Faculty of Dentistry
- 2) Department of Oral Pathology and Medicine, Faculty of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University
- 3) JSPS International Research Fellow, Japan Society for the Promotion of Science
- 4) Department of Oral Microbiology, Faculty of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University
- 5) Department of Oral and Maxillofacial Reconstructive Surgery, Faculty of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University

【背景】近年、がん免疫療法の治療効果は腫瘍免疫微小環境に大きく依存することが明らかとなっている。免疫細胞浸潤や免疫応答が活発なhot tumorでは免疫療法への反応性が高い一方、免疫応答に乏しいcold tumorでは治療抵抗性を示すことが多い。従って、hot tumor様性質を規定する因子の解明は、腫瘍免疫微小環境の理解において重要である。本研究では、口腔癌のhot tumor様性質に関与する因子としてCHST2およびMECA-79に着目し、その役割を明らかにすることを目的とした。【方法】NCBI GEOから取得したマウス口腔癌細胞株MOC1, MOC2のマイクロアレイデータ解析し、CHST2の遺伝子発現を比較・検討した。MOC1, MOC2培養細胞を用いたウェスタンブロッティング(WB)により、CHST2の発現を比較した。また、MOC1, MOC2移植マウス由来腫瘍組織標本の免疫組織化学染色を行い、CHST2とMECA-79の発現を比較した。さらに、糖鎖構造の保存性が高いとされるGlycocalyx固定法を用いた凍結標本作製し、免疫染色によりMECA-79の発現を検討した。【結果】マイクロアレイデータの解析において、CHST2の発現はMOC1で有意に高かった。培養細胞を用いたWBにおいて、CHST2のタンパク質発現はMOC1で高かった。CHST2免疫染色において、腫瘍組織におけるCHST2陽性率はMOC1で有意に高かった。MECA-79免疫染色における陽性部位は、FFPE標本ではHEVに限られたが、Glycocalyx固定を用いた凍結標本ではより広範な染色性を示した。

【考察】CHST2は、MECA-79抗体が認識する硫酸化糖鎖構造の形成に関与する酵素である。MECA-79陽性糖鎖は高内皮細静脈(HEV)における高発現やリンパ球ホーミングとの関連が報告されており、この合成に関与するCHST2は腫瘍免疫微小環境、特にhot tumor様性質に関わる候補因子であると考えられた。腫瘍細胞におけるCHST2の高発現は、CHST2がHEVのみならず腫瘍細胞においてもMECA-79陽性糖鎖の合成を介して腫瘍免疫の活性化に関与する可能性を示唆するものである。

Recent studies indicate that the efficacy of cancer immunotherapy depends on the tumor immune microenvironment. To identify factors associated with hot tumor-like properties, we focused on carbohydrate sulfotransferase 2 (CHST2) using MOC1 and MOC2 mouse oral cancer cells with different immunogenicity. Public microarray analysis showed significantly higher CHST2 expression in MOC1. Western blotting and immunohistochemistry confirmed higher CHST2 protein expression in MOC1 cells and tumors. MECA-79 staining was restricted to high endothelial venules in FFPE sections but was broader in glycocalyx-preserved frozen sections. These findings suggest that CHST2 may contribute to MECA-79-positive sulfated glycan formation and hot tumor-like immune activation.

P6-5

Kissing molarsとそれに伴う病変の臨床病理組織学的検討

Clinicopathological study of kissing molars and their associated lesions

桐生 直哉^{1,2}, 木下 裕滋^{1,2}, 志茂 真有子^{1,2}, 高山 乃亜^{1,2},
 荏谷 創太^{1,2}, 齋藤 譲一^{1,2}, 竹石 佳由^{1,2}, 山崎 彩華^{1,2}

Naoya Kiryu^{1,2}, Hiroshige Kinoshita^{1,2}, Mayuko Shimo^{1,2},
 Noa Takayama^{1,2}, Souta Kariya^{1,2}, Joichi Saito^{1,2}, Kayu Takeishi^{1,2},
 Ayaka Yamazaki^{1,2}

1) 日本歯科大学新潟生命歯学部

2) 日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学グルンド

1) The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

2) Pathological Study Group, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

【緒言・目的】Kissing molars (KMs) は埋伏した2本の犬歯の根尖が互いの反対を向き、咬合面同士が接触し、歯冠が一つの濾胞内にある稀な状態である。KMs は下顎第二、第三犬歯でみられることが多く、KMsに伴う病変としては含歯性嚢胞が最も多いとされるが報告例は比較的少ない。今回、我々はKMsの4例について臨床病理組織学的に検討したので報告する。

【症例1】23歳、男性。右側下顎部の疼痛と腫脹を主訴に来院した。画像所見では47、48は互いの歯冠が不完全で向き合ったKMsに近い状態で、周囲に嚢胞様透過像がみられた。埋伏歯症、下顎骨内嚢胞の臨床診断で、拔牙と嚢胞摘出が行われた。病理組織学的診断：智歯周囲炎を伴った48の含歯性嚢胞が埋伏した47歯冠部まで及んだ状態。

【症例2】23歳、男性。左側下顎犬歯部の疼痛を主訴に来院した。画像所見では38と39はKMsの位置関係で、周囲に大きな嚢胞様透過像がみられた。埋伏歯症と同部の下顎骨内嚢胞の臨床診断にて、拔牙と嚢胞摘出が行われた。病理組織学的診断：38、39の埋伏歯症と正角化性歯原性嚢胞。

【症例3】37歳、女性。左側顎下部の腫脹を主訴に来院した。画像所見で37、38はKMsの状態、周囲にわずかな透過像がみられた。埋伏歯症と同部の下顎骨内嚢胞の臨床診断にて、拔牙と嚢胞摘出が行われた。病理組織学的診断：37、38の含歯性嚢胞に智歯周囲炎を伴った状態。

【症例4】49歳、男性。左側下顎犬歯部の腫脹と疼痛を主訴に来院した。画像所見で47、48はKMs状態で、周囲に大きな嚢胞様透過像がみられた。埋伏歯症と同部の下顎骨内腫瘍の臨床診断にて、拔牙と病変摘出が行われた。病理組織学的診断：47、48の含歯性嚢胞に加え、正角化性歯原性嚢胞が47近傍に生じ、さらに智歯周囲炎を伴った状態。

【結語】埋伏歯に生じる含歯性嚢胞は稀ではないが、KMsの報告は少ない。また、中でも、これまで正角化性歯原性嚢胞を伴うKMsの報告は渉猟し得る限りでは認めず、症例2と症例4はきわめて稀な症例と考えられた。

Kissing molars (KMs) is a rare condition in which the tips of two embedded molars face opposite directions, with the occlusal surfaces touching each other and the crown located within a single follicle. Reports indicate that KMs are often seen in the second and third mandibular molars, with dentigerous cysts being the most common lesion associated with KMs. Of the four KMs we experienced, two had orthokeratinized odontogenic cysts, and so far, reports of KMs with them have not been observed as far as possible, making these two cases extremely rare.

若手の集い

Young Oral Pathologists' Forum

2026年8月26日（水）

2026-08-26（Wednesday）

第37回日本臨床口腔病理学会総会・学術大会 第18回若手の集い

本年度は「口腔病理学の未来を切り拓く」をテーマとして、口腔病理学の将来的展望について若手研究者の皆様と意見交換を行いたいと考えております。

近年、口腔病理学に求められる役割は大きく変化しており、従来の形態学にとどまらず、免疫組織化学や分子病理学など多岐にわたる分野を網羅する学問領域となっています。一方で、学会会員数の少なさや分野の特殊性から、若手口腔病理医にとってキャリアパスを具体的に描きにくいという現状も存在します。

本会では、多様なフィールドで活躍する口腔病理医の実例を紹介し、本分野におけるキャリアの選択肢をご提案するとともに、若手会員が口腔病理の未来に向けた新たな方向性と学会発展の可能性を共有することを目的とします。また、口腔病理専門医の資格取得について、最新の制度設計に基づき詳説いたします。認定に至る具体的なプロセスや評価基準に加え、実務における診断の要諦を共有することで、これまで不透明になりがちだったキャリア形成の道筋を明確にしたいと考えております。本領域を志す若手各位の不安を払拭し、次世代の専門医育成を推進する一助といたします。

若手の集いは、若手による若手のための会です。

是非ご参加いただき、親睦を深めましょう。

期 日：2026年8月26日(水) 17:20～19:40
主 催：日本臨床口腔病理学会「若手の集い」企画委員
参加対象者：学術大会参加者のうち、口腔病理学に興味のある2010年以降
学部卒の若手
参 加 費：無料
会 場：日本歯科大学新潟生命歯学部 511教室
(〒951-8580 新潟市中央区浜浦町1-8)

参加登録締切：2026年8月19日

参加登録用URL：<https://forms.gle/peaNeGwimsWFduCM7>

【タイムスケジュール】

16:50	受付開始
17:20～17:25	開会式
17:25～18:15	若手シンポジウム 1. 落合 隆永（朝日大学歯学部口腔病態医療学講座 口腔病理学分野） 2. 土谷 麻衣子（帝京大学医学部 病理学講座）
18:15～18:25	休 憩
18:25～18:55	大学紹介 1. 磯村 まどか（藤田医科大学医学部 病理診断学講座） 2. 坂本 真一（明海大学歯学部病態診断治療学講座 病理学分野）
18:55～19:00	休 憩
19:00～19:30	口腔病理専門医へ道 1. 齋藤 悠（東北医科薬科大学病院 病理診断科） 2. 大野 淳也（日本歯科大学新潟生命歯学部 病理学講座）
19:30～19:40	閉会式、記念撮影

【若手シンポジウム】

1. 病理標本の観察は楽しい

落合 隆永（朝日大学 歯学部口腔病態医療学講座 口腔病理学分野）

私が病理学を志す動機となったのは学生時代に教室で開催されていた抄読会への参加でした。そこで病理学の面白さを知り、大学院で口腔病理学を専攻したことから口腔病理医としての生活が始まりました。大学院修了後は海外留学を経て口腔病理学講座に在籍し研究、臨床、教育に勤しむ日々を送っています。凡庸なキャリアを歩んできましたが、長く続けられたのは標本をみるのが楽しいと感じたことにあると思います。標本観察が研究での新たな知見と病理診断の楽しさに繋がり、今日まで口腔病理医を続けてこれました。私立大学歯学部 に在籍する口腔病理医のこれまでのキャリアや研究および日常など若手の皆様の参考になるお話ができたと思います。

2. 口腔病理医10年目の現在地

土谷 麻衣子（帝京大学医学部 病理学講座）

口腔外科の世界からスタートした歯科医師人生でしたが、研修医時代にひょんなことから病理の世界に足を踏み入れました。その後、口腔病理学分野の大学院に進学し、学位取得後は歯学部病院の医員を経て、現在は医学部病理学講座の教員として勤務しています。当初想定していなかった口腔病理医としての道を歩み始めてから、今年でちょうど10年になります。本講演では、これまでの経験を振り返りながら、自身のキャリアや現在の日常についてご紹介したいと思います。若手口腔病理医の皆さんが将来を考える際の
一助となれば幸いです。

口腔病理専門医講習会

Seminar for the Japanese Board of
Oral Pathology

2026年8月26日（水）

2026-08-26 (Wednesday)

細胞診講習会

口腔細胞診－「組織像をベースに細胞をみる」から「細胞像からの組織構築」－ Oral cytology –“Cytology based on histological features” to “Histological structure from cytological appearance”–

松坂 賢一 Kenichi Matsuzaka

東京歯科大学 病理学講座
Department of Pathology, Tokyo Dental College

細胞診は組織診に比べて患者への侵襲が少ない利点を持つ一方、採取部位の組織構築を完全に反映しているわけではないため、口腔病理医をめざすものが細胞診を判定する際に、細胞像から組織像を想像する必要があるだろう。病変の組織形態のどの部位から細胞が採取されているのかを理解することは、口腔病理医が細胞診を学ぶ第一歩である。次のステップでは、細胞の形態から未知の組織像を頭の中で推定して構築する作業に入る。これが日常の細胞診業務であると言える。本講習会では、細胞診の基本的事項と口腔粘膜疾患の擦過細胞診や唾液腺穿刺吸引細胞診の典型的な細胞像を提示し、組織像への構築の一助となるべく解説する。

Cytological appearance rarely reflects the tissue construction completely, therefore oral pathologists have to image the histological construction from cytological appearance. The first step for oral pathologists to learn cytology is to fully understand which cells in which part of the lesion is gathered. For the next step, oral pathologists presume unknown lesions' tissue construction from cytological appearance. I will explain the basic matter of cytological diagnosis, and show basic cytological appearances such as oral epithelial lesions and salivary gland tumors, and then hope to help you better visualize the image in constructing histology from its cytological appearance.

【略 歴】

1990年 東京歯科大学 卒業
1994年 東京歯科大学大学院歯学研究科（解剖学専攻）修了
1994年 東京歯科大学 病理学講座 助手
1999年 東京歯科大学 病理学講座 講師
2001年 臨床検査学研究室へ配置替
2004年 東京歯科大学 臨床検査学研究室 助教授（2007年 准教授へ名称変更）
2011年 臨床検査 病理学講座へ配置換
2015年 東京歯科大学 臨床検査病理学講座 教授
2020年 東京歯科大学 病理学講座 教授

【資 格】

1997年 死体解剖資格（病理解剖）
2001年 日本病理学会 認定口腔病理専門医
2012年 口腔病理専門医研修指導医
2013年 日本口腔検査学会 認定医
2014年 日本臨床細胞学会 口腔細胞診専門医

分子病理講習会

口腔病理専門医のための分子病理学の基礎と臨床的役割 Molecular pathology for oral pathologists: Fundamentals and clinical roles

安原 理佳 Rika Yasuhara

昭和医科大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門
Division of Pathology, Department of Oral Diagnostic Sciences,
School of Dentistry, Showa Medical University

分子病理専門医は、2025年4月より日本病理学会の正式な認定制度へ移行し、2020年に開始された分子病理専門医試験も2026（令和8）年度で第7回を迎える。第2回試験からは口腔病理専門医も認定対象に含まれ、現在までに39名（全体892名、2026年4月1日時点）の分子病理専門医（口腔）が認定されている。分子病理専門医はサブスペシャリティ領域であり、口腔病理専門医（168名、2026年4月20日時点）および今後その取得を目指す者に対するさらなる深化が今後の課題である。

遺伝子の増幅や転座などの構造変化、ならびにそれに続くタンパク質構造の異常を捉えるのが分子病理学の分野である。肉眼的および細胞形態学的変化を基軸とした従来の病理学との統合診断により、組織像のみでは鑑別困難であった組織型の細分化が可能となり、分子標的薬の選択根拠ともなり得る。個別化医療・精密医療が志向されるゲノム時代において、病理診断において重要性を増している領域である。一方で、その実践には、より専門的な知識に基づく検体取扱技術および結果の解釈が不可欠である。

本講習会では、進展の著しい分子病理学分野の概要と、分子病理専門医に必要とされる基本知識の整理、ならびに実臨床において果たす役割について概説する。

Molecular Pathologist (Oral Pathology) is a subspecialty certification for board-certified oral pathologists recognized by the Japanese Society of Pathology. They play a key role in precision genomic medicine by making treatment recommendations for oral cancers through “Expert Panels” based on molecular profiling of pathological specimens.

Molecular pathology focuses on detecting genetic alterations, such as gene amplification and translocation, as well as the resulting abnormalities in protein structure. Integrated diagnosis combining conventional and molecular pathological findings enables more precise tumor subclassification and facilitates the selection of molecular targeted therapies. In the genomic era, where personalized and precision medicine are emphasized, this field has become an essential component of pathological diagnosis. However, its practice requires specialized knowledge in specimen handling as well as careful interpretation of results.

This workshop provides an overview of the rapidly advancing field of molecular pathology, organizes the fundamental knowledge required for Molecular Pathologists, and outlines their roles in clinical practice.

【略 歴】

2003年 3月 昭和大学歯学部 卒業
2007年 3月 昭和大学大学院 歯学研究科 修了
2007年 4月 昭和大学歯学部 助教
2014年11月- 昭和大学医学部 臨床病理診断学講座 兼任
2015年 3月- 総合病院国保旭中央病院 臨床病理科 非常勤兼務
2017年 4月 昭和大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門 講師
2019年 4月 昭和大学歯科病院 臨床病理診断科 診療科長補佐 兼任
2023年10月 昭和大学歯学部口腔病態診断科学講座 口腔病理学部門 准教授
2025年 4月 昭和医科大学に改称 現在に至る

組織診講習会

組織標本の所見の捉え方 ― 典型像を通して学ぶ ― To describe the histologic findings of oral lesions

嶋 香織 Kaori Shima

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 分子口腔病理学分野
Department of Molecular Oral Pathology and Oncology,
Kagoshima University Graduate School of Medical and Dental Sciences

口腔病理医の業務の大半を占めるのが、組織診断です。「病理診断は経験学問である。」と言われてますが、より多くの標本を観察し、経験を積むことが重要であることは言うまでもありません。しかしながら、施設により検体数も異なり、また、病変の偏りもあるのが現状です。さらに、病理組織所見の捉え方から、その所見を言語化して表現（記載）をするに当たっては、取り扱い規約のある悪性腫瘍以外は、言語も含め、各施設、個人により異なっており、一定の様式はあるものの、模範回答はないと言えます。専門医試験では、口腔病変の所見を詳細に記述することはありませんが、研修の過程では、捉えた所見を言語化して記述していくことが、スキルアップに繋がっていきます。

本講習会では、口腔病変の典型像を観察しながら、毎日の業務の中での基本的な所見の捉え方をもう一度振り返り、1枚の標本から何を学ぶか、そして、それをどのように表現すれば、自分自身の経験、知識として蓄積されていくかを一緒に考えてみたいと思います。

Histologic diagnosis is a daily work for the oral pathologists. It is most important to observe more specimens to get skills for the pathologists. However, the number of specimens is different depends on the institutions. In addition, the description of the histologic findings is also different depends on the instructors. Although the detailed description of the case is not evaluated in the specialist exam for oral pathologist, description of the findings in daily work is important for the training.

In this seminar, we will review the basic findings in our daily work through observing oral lesions with typical histologic findings and how to describe them to accumulate our own experience and knowledge.

【略 歴】

1993年 九州大学歯学部 卒業
1993年 九州大学歯学部附属病院 第一口腔外科 研修医
1996年 九州大学大学院歯学研究院歯学臨床系 入学
2000年 同修了
九州大学歯学部附属病院 第一口腔外科 医員
2001年 東京歯科大学 病理学講座 助手
2003年 同 講師
2008年 Dana-Farber Cancer institute, Research Fellow
2011年 鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 口腔病理解析学（現・分子口腔病理学）分野
助教
2019年 同 准教授
現在に至る

剖検講習会

病理解剖の診断の進め方と報告書作成の基礎 Basics of how to proceed with autopsy diagnosis and preparation of its report

橋本 和彦 Kazuhiko Hashimoto

- 1) 東京歯科大学 病理学講座
- 2) 国際医療福祉大学市川総合病院 臨床検査科
- 1) Department of Pathology, Tokyo Dental College
- 2) Department of Pathology and Laboratory Medicine,
International University of Health and Welfare Ichikawa General Hospital

口腔病理専門医の主な臨床業務は組織診と細胞診です。しかし、不幸にして患者がお亡くなりになったとき、死因の検索などのため病理解剖を行い、その肉眼所見や組織所見、臨床データをもとに適切な病理解剖報告書の作成することが求められます。さらに症例によっては臨床病理検討会(CPC)で病理解剖所見や死因の考察を発表しなければならない場合もあります。ゆえに口腔病理専門医試験においてはⅢ型問題として病理解剖の問題が出題され、受験者の全身疾患に関する知識量や病態の一元的な理解力が問われます。本講習会では、基本的な病理解剖の診断の進め方や病理解剖報告書の記載、ならびにCPCで必要になるフローチャートの作成手順について解説します。本講習会が口腔病理専門医を志す先生方のお役に立てれば幸いです。

The main clinical tasks of oral pathologists are histological and cytological diagnosis. When a patient unfortunately dies, however, they must perform autopsy to determine the cause of death and prepare an appropriate autopsy report based on the gross findings, histological findings, and clinical data. In addition, in some cases, oral pathologists may be required to present the autopsy findings and discussion of the cause of death at a Clinico-Pathological Conference (CPC). Therefore, the type III board certification examination of the oral pathology will test the candidate's knowledge of systemic disease and unified understanding of pathophysiology. In this course, we will explain the basic procedures of autopsy diagnosis, preparation of the autopsy report and the flowchart for the CPC. I hope that this course will be useful for the dentists who wish to become oral pathologists.

【略 歴】

平成17年 3月 東京歯科大学 卒業
平成20年 4月 東京歯科大学大学院歯学研究科（臨床検査学専攻）入学
平成23年 9月 東京歯科大学大学院歯学研究科（臨床検査病理学専攻）修了
博士（歯学）の学位受領
平成23年11月 東京歯科大学 臨床検査病理学講座 助教
平成27年 3月 東京歯科大学 臨床検査病理学講座 講師
平成27年 4月 東京歯科大学市川総合病院 臨床検査科 講師
令和 5年 4月 東京歯科大学市川総合病院 臨床検査科 准教授
令和 8年 4月 東京歯科大学 病理学講座 准教授
国際医療福祉大学市川総合病院 臨床検査科へ出向
現在に至る

【資 格】

死体解剖資格（病理解剖） 第8892号
日本病理学会 口腔病理専門医 第171号
日本臨床細胞学会 細胞診専門歯科医 第8031号
日本口腔検査学会 認定医 第33号

後援・広告協賛企業

第37回NPO法人日本臨床口腔病理学会総会・学術大会開催にあたり、皆様より多数のご後援、ご協力を賜りました。ここに深甚なる感謝の意を表します。

第37回NPO法人日本臨床口腔病理学会総会・学術大会
大会長 岡田 康男

■後 援

一般社団法人 新潟県歯科医師会

一般社団法人 新潟市歯科医師会

(50音順)

■広告協賛

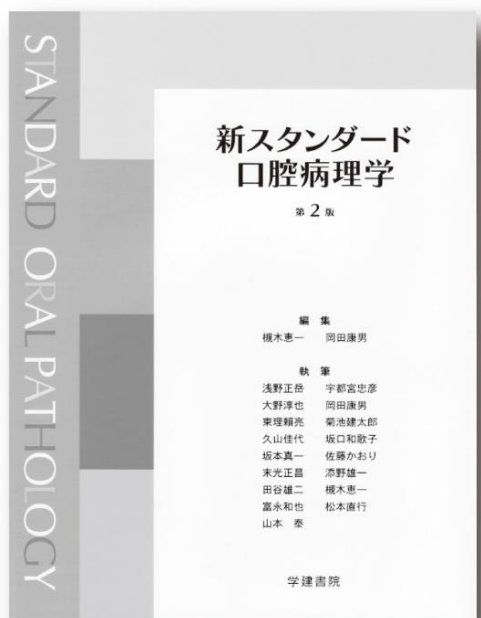
株式会社学建書院

沖歯科要材株式会社

クロスウィルメディカル株式会社

(広告サイズ順、同サイズ内は五十音順)

新スタンダード口腔病理学 第2版



B5 変型判 / 216 ページ / カラー
定価 7,700 円 (本体 7,000 円 + 税)
ISBN 978-4-7624-1703-0

編著

神奈川歯科大学教授 槻木恵一
日本歯科大学新潟生命歯学部教授 岡田康男

著 (50 音順)

日本大学歯学部教授	浅野正岳
日本大学松戸歯学部准教授	宇都宮忠彦
日本歯科大学新潟生命歯学部講師	大野淳也
日本歯科大学新潟生命歯学部准教授	東理頼亮
明海大学歯学部教授	菊池建太郎
日本大学松戸歯学部教授	久山佳代
神奈川歯科大学准教授	坂口和歌子
明海大学歯学部講師	坂本真一
日本歯科大学生命歯学部講師	佐藤かおり
日本大学松戸歯学部講師	末光正昌
日本歯科大学生命歯学部教授	添野雄一
日本歯科大学生命歯学部教授	田谷雄二
大阪歯科大学歯学部教授	富永和也
鶴見大学歯学部教授	松本直行
日本大学松戸歯学部講師	山本泰

本当に必要な事項を精選した教科書の改訂版！

特徴 1：口腔がん検診の知識習得を念頭に病理検査を巻頭に．

特徴 2：2 部構成（1 部本編，2 部補足解説）で効率よく知識の整理．

特徴 3：病理組織像のトレーニングができるアプリが付いています．

もっと!!わかる病理組織像 第3版



著者 神奈川歯科大学 病理・組織形態学講座教授 槻木恵一

B5判 / 166ページ / カラー / 定価 4,400円 / ISBN978-4-7624-2655-1

口腔病理学実習から学内試験、CBT、国家試験のすべての段階で有効活用できるテキストです。第3版では、病理学総論で大切な組織像を追加、そして臨床に出たときに役立つよう病変の英語名を付記しました。組織像の判定に目を慣れさせたいすべての方に最適な1冊です。



技工の事ならお任せください

確かな技術で丁寧にまごころ込めて製作いたします

ハイクオリティ技工

沖歯科工業株式会社



器材の事ならお任せください

信頼をコンセプトにお客様のお役に立ちます

歯科医療の総合商社

沖歯科要材株式会社



沖歯科グループは皆様の歯科医療を応援します



ともに繋いでいく。

ともに育んでいく。

CROSSWILL
MEDICAL

クロスウィルメディカル株式会社

本社：〒950-8701 新潟市東区紫竹卸新町 1808 番地 22

事業所：秋田・大館・横手・酒田・鶴岡・郡山・宇都宮・高崎

熊谷・さいたま・佐倉・虎ノ門・佐渡・上越・長岡・新潟

第37回NP0法人日本臨床口腔病理学会総会・学術大会
事務局

日本歯科大学新潟生命歯学部病理学講座

〒951-8580 新潟県新潟市中央区浜浦町1-8

TEL : 025-211-8118

FAX : 025-267-1134

e-mail : jsop37@ngt.ndu.ac.jp