P25

力学的非荷重による骨量減少におけるＮＦ-κＢの役割

○中村仁美，永井香絵，福島秀文*，
自見英治郎*，牧憲司
（九歯大・歯・小児歯，*九歯大・生化学）

【目的】近年、小児の咬合力や咀嚼能力の低下、顎骨の狭小化、虚弱化などが指摘され、成長発育期の小児の口腔機能について関心が高まっている。しかし咬合力が顎骨の成長発育に及ぼす影響とそのメカニズムについては未だ明確でない点が多い。

宇宙の微重力環境下への長期滞在やベッドレスト(長期臥床患者)などの力学的非荷重は、骨形成と骨吸収のバランスを崩し骨量の減少がおこる。このように力学的負荷は骨量を維持する上で重要なファクターの一つであると考えられる。一方、転写因子NF-κBは炎症性サイトカインだけでなく力学的負荷でも活性化される。

本研究は、力学的非荷重によって引き起こされる骨量の減少に関わる転写因子NF-κBファミリー分子を同定し、骨量減少の分子メカニズムを解明、ひいては咬合力が顎骨の成長発育に及ぼす影響とそのメカニズムを解明することの足がかりとなることを目指す。

【方法】野生型マウスに尾部懸垂を行い、２週間後に大腿骨･脛骨を摘出し、軟X線撮影と骨密度測定を行った。摘出した骨からタンパク質を調製し、NF-κBサブユニットの発現をウエスタンブロットで検討した。同様にp50欠損マウスに尾部懸垂を行い、軟X線撮影と骨密度測定を行った。

【結果】野生型マウスを尾部懸垂するとNF-κBサブユニットの中でp50の発現が特異的に上昇した。野生型およびp50欠損マウスにそれぞれ尾部懸垂を行なったところ、野生型では海綿骨量の著しい減少と破骨細胞数の増加が認められた、p50欠損マウスでは骨量減少が軽度で、破骨細胞数もほとんど変化しなかった。

【考察】力学的非荷重によって引き起こされる骨量の減少に転写因子NF-κB ファミリー分子p50の発現上昇が関与していると考えられる。

P26

反対咬合を主訴に来院し、閉塞性睡眠時無呼吸症候群を認めた症例

○武元 嘉彦，岩崎 智憲，深水 篤，山崎 要一
鹿大・院医歯・小児歯

【緒言】小児期の閉塞性睡眠時無呼吸症候群(OSAS)はアデノイドや口蓋扁桃肥大等を原因とする上気道通気障害に起因した症候群である。発現頻度は２％前後で、重症例では成長障害、高血圧、呼吸不全、心不全を伴う。一方、顎顔面形態にも影響を及ぼすため、咬合異常を主訴に来院する小児の中には、OSAS を疑う者も少なくない。

今回、反対咬合を主訴に来院し、OSAS が認められた症例を経験したので報告する。

【症例】
- 初診時３歳６か月　男児
- 主　訴：反対咬合
- 現病歴：１歳６か月検診より反対咬合を指摘されていたが、最近母親が気にするようになり来院した。
- その他：いびき、舌突出、発音の不明瞭、恐がり
- エックス線および CT 所見：口蓋扁桃肥大による著しい舌の前方位を認めた。
- 医科的診断結果：ポリソムノグラフィー検査より AHI 6.4、SPO_2（平均 97%、最低 87%）であり、中等度 OSAS と診断された。
- 処置および経過：当病院の耳鼻咽喉科にて口蓋扁桃摘出術後、いびきの消退、舌突出が改善され、発音も明瞭化すると同時に舌位の改善が認められるようになった。患児の協力状態を考慮し、動的治療の前に舌位および咬合の改善のために MUH シールドを用いた咬合治療を行っている。

【考察】本症例は口蓋扁桃肥大とそれに伴う舌の前方位が反対咬合の原因と考えられた。医療面接でいびき等のOSASを疑う所見を認めたため、耳鼻咽喉科に紹介したところ、OSASと診断され、口蓋扁桃摘出術を受けた。術後、いびきの改善だけでなく、舌位の改善傾向も確認できた。

本症例の場合、通常の咬合治療のみでは反対咬合の改善や治療後の安定は期待できず、原因と推察される口蓋扁桃肥大の治療後に、咬合治療を行うことが有効と考えられた。

このように、咬合異常を主訴に来院する患児にはOSASを疑う所見を認める場合も少なくなく、保護者も気づいていないことがほとんどである。小児の口腔を通した健康管理を行う小児歯科医は、う蝕、歯周疾患、歯列咬合状態に留まらず、いびきに代表される気道通気障害に対しても医療面接を行い、適切に対応することで小児の健康増進に貢献する責務がある。