GDAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

Zakład Ortodoncji

Anna Urbaniak

Wpływ zwężenia górnych dróg oddechowych na budowę twarzowej części czaszki oraz występowanie wad zgryzu u pacjentów kwalifikowanych do leczenia ortodontycznego

Praca na stopień doktora nauk medycznych

Promotor

dr hab. n. med. Anna Wojtaszek-Słomińska

Gdańsk 2013

Składam serdeczne podziękowania mojemu Promotorowi,
Pani dr hab. Annie Wojtaszek-Słomińskiej za opiekę
merytoryczną, życzliwość, cierpliwość i wyrozumiałość,
a także za wsparcie i pomoc podczas powstawania i redagowania
niniejszej pracy.

Pracę tę dedykuję:
moim Rodzicom, Mężowi i
Córkom Marcie i Joannie
dziękując za wyrozumiałość i cierpliwość
w trudnych chwilach jej powstawania.

SPIS TREŚCI

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW **6**
1. WSTĘP **7**
1.1. Wprowadzenie 7
1.2. Prawidłowy wzrost i rozwój twarzy 9
1.3. Rozwój gardła i pierścienia chłonnego Waldeyer'a 10
1.3.1. Budowa gardła 10
1.3.2. Pierścień limfatyczny Waldeyer'a 11
1.3.3. Przerost migdałka gardłowego 12
1.4. Analiza zaburzeń oddychania w trakcie snu 13
1.4.1. Chrapanie 14
1.4.2. Zespół wzmożonego oporu górnych dróg oddechowych (UARS) 15
1.4.3. Zespół obturacyjnych okresów spłyconego oddychania (OSAHS) 15
1.4.4. Obturacyjny bezdech senny (OSAS) 15
1.5. Wpływ zaburzeń oddychania na budowę twarzowej części czaszki 17
1.5.1. Cefalometria 18
1.5.2. Cefalometryczne metody oceny górnych dróg oddechowych 18
2. CEL PRACY **22**
3. MATERIAŁ **23**
3.1. Pacjenci 23
3.1.1. Grupa badana 23
3.1.2. Grupa kontrolna 24
4. METODY **25**
4.1. Ankieta 26
4.2. Badanie kliniczne 28
4.3. Analiza cefalometryczna 28
4.3.1. Cefalometryczne pomiary przekroju górnych dróg oddechowych 28
4.3.1.1. Punkty referencyjne do analizy przestrzeni górnych dróg oddechowych 29
4.3.1.2. Pomiary cefalometryczne szerokości górnych dróg oddechowych 29
4.3.2. Cefalometryczna ocena morfologii twarzowej części czaszki. 30
4.3.2.1. Punkty referencyjne struktur kostnych i zębowo–wyrostkowych 31
4.3.2.2. Linie Referencyjne 33
4.3.2.3. Analiza w wymiarze przednio-tylnym 35
4.3.2.4. Analiza w wymiarze pionowym 37
4.3.2.5. Analiza zębowa 39
4.4. Analiza modeli diagnostycznych 40
4.4.1. Ocena modeli diagnostycznych w zwarciu 40
4.4.2. Pomiary na modelu diagnostycznym 41
4.5. Rozpoznanie 43
4.6. Metodologia badań statystycznych 43
5. WYNIKI BADAŃ **44**
5.1. Porównanie grupy badanej i kontrolnej 44
5.1.1. Analiza grupy badanej i kontrolnej z uwzględnieniem płci 44
5.1.2. Analiza grupy badanej i kontrolnej z uwzględnieniem wieku 44
5.1.3. Charakterystyka grupy badanej i kontrolnej z uwzględnieniem wskaźnika masy ciała - BMI 45

5.2. Wyniki badań ankietowych 46
5.2.1. Występowanie problemów laryngologicznych 46
5.2.1.1. Badanie laryngologiczne 46
5.2.1.2. Usunięcie migdałka gardłowego 47
5.2.2. Występowanie trudności oddechowych na skutek alergii 47
5.2.3. Ocena toru oddychania 48
5.2.4. Występowanie zaburzeń oddychania podczas snu 49
5.2.4.1. Oddychanie przez usta podczas snu 49
5.2.4.2. Występowanie chrapania 50
5.2.4.3. Występowanie bezdechów sennych 51
5.3. Wyniki analizy cefalometrycznej 52
5.3.1. Ocena szerokości górnych dróg oddechowych 52
5.3.2. Ocena cefalometryczna morfologii twarzowej części czaszki. 61
5.3.2.1. Analiza wymiaru przednio-tylnego 61
5.3.2.1.1. Położenie szczęki i żuchwy 61
5.3.2.1.2. Pomiary względnej długości szczęki i długości żuchwy 62
5.3.2.1.3. Klasa szkieletowa 62
5.3.2.2. Analiza wymiaru pionowego 64
5.3.2.2.1. Pomiar przedniej i tylnej wysokości twarzy 64
5.3.2.2.2. Ocena rotacji wzrostowej żuchwy 64
5.3.3. 5.4.3. Analiza zębowa 67
5.4. Wyniki analizy modeli diagnostycznych 67
5.4.1. Ocena Klas Angle'a 67
5.4.2. Pomiary modeli diagnostycznych 68
5.5. Ocena występowania wad zgryzu 69
6. OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ I DYSKUSJA **72**
6.1. Ocena wskaźnika BMI 72
6.2. Omówienie wyników badań ankietowych 74
6.3. Omówienie wyników badań cefalometrycznych 77
6.3.1. Ocena szerokości górnych dróg oddechowych 77
6.3.2. Ocena budowy twarzowej części czaszki 81
6.3.2.1. Zaburzenia przednio-tylne 82
6.3.2.2. Zaburzenia pionowe 85
6.3.2.3. Analiza zębowa 88
6.4. Omówienie wyników analizy modeli diagnostycznych 88
6.5. Ocena zaburzeń zgryzowych 91
7. WNIOSKI **93**
8. STRESZCZENIE **94**
9. SUMMARY **96**
10. PIŚMIENNICTWO **98**
Załączniki **109**

SPIS RYCIN

Ryc. 1 Subiektywna skala oceny wielkości migdałka gardłowego wg Holmberga i Linder-Aronsona ... 25
Ryc. 2 Punkty i pomiary liniowe szerokości górnych dróg oddechowych. ... 30
Ryc. 3 Punkty referencyjne struktur kostnych i zębowo-wyrostkowych zastosowanych w analizie cefalometrycznej ... 32
Ryc. 4. Linie referencyjne zastosowane w analizie cefalometrycznej ... 34
Ryc. 5 Analiza cefalometryczna w wymiarze przednio-tylnym ... 36
Ryc. 6 Analiza cefalometryczna w wymiarze pionowym. ... 38
Ryc. 7 Analiza zębowa ... 39
Ryc. 8 Pomiar szerokości podniebienia według McNamary (materiał własny) ... 41
Ryc. 9 Trójramienny cyrkiel Korkhausa (materiał własny) ... 42
Ryc. 10 Pomiar głębokości podniebienia (materiał własny) ... 42
Ryc. 11 Odsetek dzieci z GB i GK, które były badane przez laryngologa ... 46
Ryc. 12 Odsetek dzieci po adenotomii. ... 47
Ryc. 13 Występowanie alergicznego nieżytu błony śluzowej nosa. ... 48
Ryc. 14 Podział dzieci ze względu na tor oddychania ... 49
Ryc. 15 Odsetek dzieci oddychających przez usta podczas snu ... 49
Ryc. 16 Występowanie chrapania w grupie badanej i kontrolnej. ... 50
Ryc. 17 Odsetek dzieci z grupy badanej i kontrolnej, u których występowały bezdechy senne. ... 51
Ryc. 18 Krzywa ROC dla pomiaru PNS-AD1. ... 54
Ryc. 19 Krzywa ROC dla pomiaru PNS-AD2. ... 55
Ryc. 20 Krzywa ROC dla pomiaru górnego dróg oddechowych według McNamary. ... 56
Ryc. 21 Analiza ROC dla pomiaru dolnego dróg oddechowych według McNamary. ... 57
Ryc. 22 Korelacja pomiędzy pomiarem PNS-AD1 a górnym pomiarem dróg oddechowych wg McNamary. ... 58
Ryc. 23 Korelacja pomiędzy pomiarem PNS-AD2 a górnym pomiarem dróg oddechowych wg McNamary. ... 59
Ryc. 24 Korelacja pomiędzy pomiarem PNS-AD1 a dolnym pomiarem dróg oddechowych wg McNamary. ... 59
Ryc. 25 Korelacja pomiędzy pomiarem PNS-AD2 a dolnym pomiarem dróg oddechowych wg McNamary. ... 60
Ryc. 26 Występowanie klasy szkieletowej w grupie badanej i kontrolnej. ... 63
Ryc. 27 Wzrostowa rotacja żuchwy w grupie badanej i kontrolnej ... 66
Ryc. 28 Porównanie relacji pierwszych stałych zębów trzonowych, za pomocą klas Angle'a. ... 68
Ryc. 29 Odsetek wad kl. II o charakterze szkieletowym i zębowo-wyrostkowym w grupie badanej i kontrolnej. ... 71

SPIS TABEL

Tab. 1 Podział grupy badanej ze względu na płeć. 23
Tab. 2 Podział grupy kontrolnej ze względu na płeć. 24
Tab. 3 Porównanie dzieci w grupie badanej i kontrolnej z uwzględnieniem płci. 44
Tab. 4 Wiek dzieci w grupie badanej i kontrolnej 45
Tab. 5 Wskaźnik masy ciała w grupie badanej i kontrolnej 45
Tab. 6 Częstość chrapania 51
Tab. 7 Pomiar szerokości górnych dróg oddechowych na wysokości migdałka gardłowego. 52
Tab. 8 Pomiar górny i dolny górnych dróg oddechowych wg McNamary. 53
Tab. 9 Ocena położenia szczęki i żuchwy w stosunku do przedniego dołu czaszki w grupie badanej i kontrolnej. 61
Tab. 10 Ocena długości żuchwy i względnej długości szczęki w grupie badanej i kontrolnej. 62
Tab. 11 Porównanie wartości kąta ANB w grupie badanej i kontrolnej. 63
Tab. 12 Pomiary przedniej i tylnej wysokości twarzy 64
Tab. 13 Pomiary stosunku tylnej do przedniej wysokości twarzy w grupie badanej i kontrolnej. 65
Tab. 14 Pomiary kątowe, określające pionowy wymiar twarzowej części czaszki 66
Tab. 15 Wartości pomiarów zębowych w grupie badanej i kontrolnej. 67
Tab. 16 Porównanie wyników pomiarów modeli diagnostycznych u dzieci z grupy badanej i kontrolnej. 69
Tab. 17 Liczba i odsetek występujących zaburzeń zgryzowych w stosunku do trzech płaszczyzn przestrzennych u dzieci z grupy badanej i kontrolnej. 70
Tab. 18 Liczba i odsetek zaburzeń zgryzowych w grupie badanej i kontrolnej o podłożu zębowo-wyrostkowym i szkieletowym. 71

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

Ch	chłopcy
Dł.Sz	względna długość szczęki
Dł.Ż	długość żuchwy
Dz	dziewczynki
GB	grupa badana
GK	grupa kontrolna
G.P	głębokość podniebienia
Kl. I	zaburzenia zgryzowe klasy I
Kl. II	zaburzenia zgryzowe klasy II
Kl. III	zaburzenia zgryzowe klasy III
MALT	(**M**ucosal **A**ssociated **L**ymphoid **T**issue) układ tkanki limfatycznej całego organizmu
NALT	(**N**asal **A**ssociated **L**ymphoid **T**issue) układ tkanki limfatycznej związanej z błonami śluzowymi nosa i gardła
OB	nagryz pionowy
OJ	nagryz poziomy
OSAHS	(**O**bstructive **S**leep **A**pnea-**H**ypopnea **S**yndrome) zespół obturacyjnych okresów spłyconego oddychania
OSAS	(**O**bstructive **S**leep **A**pnea **S**yndrom) zespół obturacyjnych bezdechów sennych
Sz.P	szerokość podniebienia
SRBD	(**S**leep **R**elated **B**reathing **D**isorder) zaburzenia oddychania podczas snu
UARS	(**U**pper **A**irways **R**esistance **S**yndrome) zespół wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych

1. WSTĘP

1.1. Wprowadzenie

Współczesny pogląd na powstawanie wad zgryzu zakłada wzajemne oddziaływanie czynników genetycznych i środowiskowych na narząd żucia podczas wzrostu i rozwoju (Profit *i wsp.*, 2009). Czynniki środowiskowe zaburzające prawidłowy rozwój zgryzu to między innymi dysfunkcje, czyli nieprawidłowo wykonywane czynności fizjologiczne takie jak niemowlęcy typ połykania, nieprawidłowe żucie, zaburzenia mowy oraz oddychanie przez usta (Piekarczyk, 2007, Karłowska, 2008). Oddychanie to jedna z podstawowych funkcji człowieka, warunkująca życie i wpływająca na jego jakość. Przy prawidłowym torze oddychania powietrze przepływa przez górne drogi oddechowe, czyli nos i gardło, a następnie dolne drogi oddechowe – krtań i tchawicę do oskrzeli i płuc. Rola jamy nosowej w procesie oddychania polega na ogrzewaniu, nawilżaniu i oczyszczaniu powietrza z alergenów, pyłu i kurzu. Ponadto powietrze przepływające przez nos masuje dno jamy nosowej pobudzając ukrwienie, co ma wpływ na prawidłowy rozwój szczęki (Karłowska, 2008).

Problem zaburzeń oddychania u dzieci najczęściej związany jest z obturacją górnych dróg oddechowych na skutek przerostu migdałka gardłowego i/lub migdałków podniebiennych. Przyczyną niedrożności oddechowej może być również alergiczny nieżyt nosa, przewlekłe zapalenie zatok przynosowych, przerost małżowin lub skrzywienie przegrody nosa. Zaburzenia te w zależności od stopnia nasilenia mogą doprowadzać do takich objawów jak: zmiana toru oddychania, chrapanie, a nawet obturacyjny bezdech senny. Ciężka niedrożność oddechowa może spowodować wystąpienie zaburzeń ogólnoustrojowych związanych ze stałym deficytem tlenowym (Łapienis, 2005b, Schechter, 2002). Z kolei niektórzy autorzy wiążą występowanie zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci z problemami psychologicznymi, objawiającymi się zmianami zdolności poznawczych i behawioralnych (Chervin *i wsp.*, 2000, Ali *i wsp.*, 1994, Łapienis, 2005b, Schechter, 2002). Zwężenie górnych dróg oddechowych i zaburzone funkcje oddechowe mogą mieć również wpływ na nieprawidłowy wzrost twarzowej części czaszki oraz powstawanie wad zgryzu (Subtelny, 1980, McNamara Jr, 1981).

Liczne badania przeprowadzone u dzieci wykazały korelację pomiędzy oddychaniem przez usta i nieprawidłowym wzrostem twarzy (Linder-Aronson, 1970, Rubin, 1980, Löfstrand-Tideström *i wsp.*, 1999, Faria *i wsp.*, 2002, Harari *i wsp.*, 2010, Ucar, 2012). Harari i wsp. badali wpływ oddychania przez usta na budowę twarzowej części czaszki u pacjentów leczonych ortodontycznie (Harari *i wsp.*, 2010). Stwierdzili oni, że dzieci z przewlekłą niedrożnością oddechową nosa, niezależnie od przyczyny, miały większą tendencję do nieproporcjonalnego wzrostu przedniej dolnej wysokości twarzy oraz posteriorotacji żuchwy. Również Souki i wsp. oceniali morfologię twarzoczaszki u pacjentów oddychających przez usta w porównaniu z pacjentami oddychającymi przez nos (Souki *i wsp.*, 2012a). Stwierdzili oni, że pacjenci z nieprawidłowym torem oddychania mieli znacznie skrócony trzon żuchwy. Ponadto większe zaburzenia występowały u dzieci z uzębieniem mieszanym niż u dzieci z uzębieniem mlecznym. Sugeruje to, że długotrwałe oddychanie przez usta może mieć wymierny wpływ na wzrost i rozwój żuchwy.

Dla wielu naukowców i klinicystów inspiracją do badań nad wpływem nieprawidłowego toru oddychania na budowę twarzowej części czaszki był eksperyment Harvolda i wsp. (Weider *i wsp.*, 2003). W badaniu tym nozdrza rosnących małp rezus (macaca mulatta) zostały zablokowane przez silikonowe korki. Po pewnym czasie zwierzęta eksperymentalne indywidualnie przystosowały się do nowych warunków, zwiększając drożność oddechową poprzez rytmiczne otwieranie jamy ustnej, lub utrzymywanie obniżonej żuchwy w pozycji dotylnej lub doprzedniej. U badanych małp doszło do zmiany struktur kostnych i zębowych nie występujących w warunkach naturalnych (Harvold *i wsp.*, 1981). Podobny eksperyment przeprowadzono na młodych rosnących małpach macaca fuscata, u których sztucznie wywołano niedrożność nosa poprzez wprowadzenie materiału do wycisków dentystycznych w obrębie nosogardła. Niedrożność oddechowa u badanych małp spowodowała dotylną rotację żuchwy, powiększenie kąta żuchwy i powstanie zgryzu otwartego przedniego (Yamada *i wsp.*, 1997).

Również badania przeprowadzone na 120 rosnących szczurach wykazały, że niedrożność oddechowa wpływa na zaburzenia wzrostu kompleksu nosowo-szczękowego zarówno w wymiarze pionowym jak i przednio-tylnym. Badane szczury z niedrożnością jednostronną i obustronną nozdrzy były ponadto mniejsze w porównaniu ze szczurami z grupy kontrolnej (Scarano *i wsp.*, 1998).

Badania eksperymentalne na zwierzętach doprowadziły do sformułowania wniosku, że problemy oddechowe występujące w okresie rozwoju mogą mieć wpływ na wzorzec wzrostu kompleksu twarzowej części czaszki oraz powstanie charakterystycznych zmian w jej budowie (Scarano *i wsp.*, 1998, Yamada *i wsp.*, 1997, Harvold *i wsp.*, 1981).

1.2. Prawidłowy wzrost i rozwój twarzy

Rozwój głowy rozpoczyna się około 21 dnia życia płodowego i trwa przez następne dwie dekady życia osobniczego (Karłowska, 2008, Szczyrek, 2012). Wzrost czaszki związany jest nie tylko z powiększeniem się jej rozmiarów, ale również ze zmianą proporcji (Kulewicz, 2002, Profit *i wsp.*, 2009, Karłowska, 2008).

Po urodzeniu stosunek części mózgowej i twarzowej czaszki wynosi 8:1 i w trakcie prawidłowego rozwoju zmienia się na stosunek 2,5:1 (Karłowska, 2008). U noworodka czaszka stanowi 60% pojemności głowy człowieka dorosłego, z kolei twarz stanowi około 40% wielkości twarzy u dorosłych. W czasie wzrostu, część mózgowa i twarzowa czaszki rośnie w różnym tempie i czasie (Karłowska, 2008, Profit *i wsp.*, 2009). W pierwszych dwóch latach życia dziecka obserwuje się większy wzrost części mózgowej czaszki, która około trzeciego roku życia osiąga 90% wielkości czaszki człowieka dorosłego (Szczyrek, 2012, Kulewicz, 2002, Enlow, 1979). W analogicznym okresie część twarzowa czaszki osiąga jedną czwartą a w ósmym roku życia dopiero połowę swoich ostatecznych rozmiarów (Karłowska, 2008).

Na rozwój twarzowej części czaszki mają wpływ cztery składowe, których wzrost przebiega w odmienny sposób. Są to sklepienie i podstawa czaszki, kompleks nosowo – szczękowy oraz żuchwa. Wzrost sklepienia i podstawy czaszki jest odpowiedzią na rozwój mózgu i polega na odkładaniu się kości w szwach oraz kostnieniu śródchrzęstnym chrząstkozrostu klinowo – potylicznego (Profit *i wsp.*, 2009). Wzrost podstawy czaszki jest najbardziej intensywny do 7 roku życia (Profit *i wsp.*, 2009, Karłowska, 2008). Z kolei mechanizm wzrostu kompleksu nosowo-szczękowego polega na apozycji kości w obrębie guza szczęki oraz przebudowie w szwach łączących środkową część twarzy z podstawą czaszki (Profit *i wsp.*, 2009). W rezultacie szczęka przemieszcza się w dół i do przodu w stosunku do mózgoczaszki. Rozwój żuchwy jest skutkiem wzrostu chrząstki wyrostka kłykciowego oraz apozycji i resorpcji kości w obrębie jej gałęzi. Według

Enlowa wzrost tej kości odbywa się w kierunku dotylnym, ale ona sama przemieszcza się doprzednio (Szczyrek, 2012, Profit *i wsp.*, 2009, Karłowska, 2008, Kulewicz, 2002). Pionowy wzrost żuchwy odbywa się poprzez wzrost w obrębie wyrostka kłykciowego, którego kierunek rozwoju zależy od indywidualnego wrodzonego wzorca wzrostu. Ma to także wpływ na rotację żuchwy (Hans *i wsp.*, 1995, Bjork and Skieller, 1983). Za pionowy wymiar twarzy odpowiedzialny jest również wzrost wyrostków zębodołowych szczęki i żuchwy oraz wyrzynanie zębów (Profit *i wsp.*, 2009, Karłowska, 2008).

Intensywność wzrostu twarzoczaszki charakteryzuje się wystąpieniem naprzemiennie okresów przyspieszenia i spowolnienia tempa rozwoju u dziecka. Największa intensywność wzrostu przypada na okres niemowlęcy oraz na okres pokwitania. Duży wpływ na rozwój twarzowej części czaszki mają hormony wzrostu i hormony płciowe, które odpowiadają za stymulację komórek w obrębie chrząstki wzrostowej oraz za przebudowę struktur kostnych (Profit *i wsp.*, 2009). Po okresie pokwitaniowym dochodzi do zmniejszenia intensywności wzrostu (Szczyrek, 2012).

1.3. Rozwój gardła i pierścienia chłonnego Waldeyer'a

Rozwój jamy nosowej i gardła przebiega równolegle z rozwojem twarzowej części czaszki. Wraz ze wzrostem w wymiarze pionowym dochodzi do zstępowania krtani i obniżenia podniebienia, co powoduje powiększenie wymiarów nosogardła w przebiegu wzrostu (Handelman, 1976). Wysokość gardła wzrasta wyraźnie do 9 roku życia. Z kolei wymiar poprzeczny mierzony pomiędzy trąbkami słuchowymi pozostaje stały, ponieważ mimo poszerzenia gardła dochodzi do wydłużenia się trąbek słuchowych (Scheerer and Lammert, 1980). Tkanka podśluzowa gardła wzrasta najszybciej pomiędzy 3 a 5 rokiem życia, wyprzedzając wzrost struktur kostnych nosogardła (Jeans *i wsp.*, 1981b). Utrzymanie proporcjonalnego wzrostu wymienionych tkanek zapewnia prawidłową drożność dróg oddechowych u dzieci (Arens *i wsp.*, 2002).

1.3.1. Budowa gardła

Gardło (pharynx) jest to mięśniowo- błoniasta cewa, która łączy jamę nosową i ustną z krtanią i przełykiem. Rozciąga się od podstawy czaszki do poziomu VI kręgu

szyjnego. Dzieli się na część nosową, ustną i krtaniową. W części nosowej gardła, na ścianie bocznej znajduje się ujście gardłowe trąbki słuchowej otoczone wyniosłością błony śluzowej, która w części górnej i tylnej nazywana jest wałem trąbkowym. Tutaj znajduje się migdałek trąbkowy. Również w części nosowej gardła, w przejściu sklepienia w jego tylną ścianę umiejscowiony jest migdałek gardłowy (Poławska i Stankiewicz, 2007). Część ustna gardła obejmuje obszar od podniebienia miękkiego do górnej krawędzi nagłośni. W części ustnej gardła, na ścianach bocznych, pomiędzy łukami podniebiennymi znajdują się migdałki podniebienne (Poławska i Stankiewicz, 2007).

1.3.2. Pierścień limfatyczny Waldeyer'a

Migdałki należą do układu tkanki limfatycznej związanej z błonami śluzowymi nosa i gardła, zwanymi NALT (Nasal **A**ssociated **L**ymphoid **T**issue). Wchodzą one w skład większego systemu tkanki limfatycznej całego organizmu zwanego MALT (Mucosal **A**ssociated **L**ymphoid **T**issue) (Modrzyński, 2008, Chmielnik, 2003).

Pierścień Waldeyer,a jest skupiskiem tkanki chłonnej występującej w błonie śluzowej gardła. Stanowi on pierwszą linię obrony przed antygenami wnikającymi drogą oddechową i pokarmową do organizmu (Chmielnik, 2003, Poławska i Stankiewicz, 2007). W skład pierścienia wchodzą migdałki podniebienne, migdałek gardłowy i językowy, migdałki trąbkowe oraz grudki limfatyczne i pasma boczne zlokalizowane na tylnej ścianie gardła (Poławska i Stankiewicz, 2007, Jácomo *i wsp.*, 2010). Migdałki podniebienne i gardłowy stanowią największe zgrupowanie tkanki limfatycznej pierścienia Waldeyer'a. Przerost migdałka gardłowego jest najczęściej spotykanym schorzeniem górnych dróg oddechowych występującym u dzieci (Modrzyński, 2008).

Migdałek gardłowy powstaje w 12-14 tygodniu życia płodowego, ale dopiero w okresie poporodowym, po kontakcie z antygenami systematycznie wzrasta. Jego wzrost przebiega liniowo do 3 r.ż., następnie gwałtownie przyspiesza pomiędzy 3 a 5 r.ż. Potem jego wzrost przebiega równomiernie aż do wieku 10-11 lat, kiedy to obserwuje się ponowne niewielkie przyspieszenie wzrostu migdałka gardłowego (de Souza Vilella *i wsp.*, 2006). Badania prawidłowych relacji pomiędzy wielkością tkanki limfatycznej a objętością górnych dróg oddechowych z zastosowaniem rezonansu magnetycznego

wykazały, że migdałek gardłowy wzrasta liniowo do 7-10 roku życia, kiedy to osiąga swoją maksymalną wielkość, a następnie zmniejsza się do 60 roku życia (Arens *i wsp.*, 2002, Vogler *i wsp.*, 2000). Funkcją migdałków jest rozpoznawanie antygenów i ich neutralizacja w wyniku odpowiedzi komórkowej i humoralnej (Modrzyński, 2008, Morawska *i wsp.*, 2007).

Migdałek gardłowy (tonsilla pharyngea) ma kształt czworoboku o zaokrąglonych kątach. Zbudowany jest z 3-6 podłużnych fałdów rozdzielonych bruzdami (Poławska i Stankiewicz, 2007, Modrzyński, 2008). Migdałek pokryty jest nabłonkiem wielorzędowym migawkowym oraz nabłonkiem walcowatym nieurzęsionym. W skład migdałka gardłowego wchodzą grudki chłonne, w których znajdują się jądra namnażania limfocytów B i strefa międzygrudkowa, w której dominują limfocyty T. W strefie tej znajdują się również makrofagi i komórki dendrytyczne (Modrzyński, 2008, Chmielnik, 2003).

1.3.3. Przerost migdałka gardłowego

Przyczyny powstawania patologicznego przerostu migdałka gardłowego nie są do końca poznane. Najczęściej wymienia się uwarunkowania genetyczne, na które mogą nakładać się czynniki wewnątrz- i zewnątrzpochodne. Do czynników wewnątrzpochodnych zalicza się zaburzenia hormonalne, dotyczące glikokortykosteroidów. Czynniki zewnątrzpochodne to nawracające ostre lub przewlekłe stany zapalne gardła, nosa, zatok, a także procesy próchnicowe zębów. Procesy chorobowe w obrębie górnych dróg oddechowych i stała obecność czynników stymulujących układ immunologiczny prowadzi często do patologicznego przerostu tkanki limfatycznej gardła (Tuncer *i wsp.*, 2004).

Objawy występujące w przebiegu przerostu migdałka gardłowego to przede wszystkim nawracające infekcje górnych i dolnych dróg oddechowych. Powiększony migdałek gardłowy może również powodować upośledzenie słuchu. Na skutek blokady ujść gardłowych trąbek słuchowych i nieprawidłowej wentylacji ucha środkowego może dochodzić do powstawania wysiękowego zapalenia ucha oraz nawracających ostrych lub przewlekłych ropnych zapaleń ucha środkowego(Chmielnik, 2003, Krawczyński, 2005). Przerost migdałka gardłowego może powodować także nieprawidłową wentylację i

drenaż zatok przynosowych sprzyjając nawracającym stanom zapalnym (Krawczyński, 2005). Jednym ze skutków przerostu tkanki limfatycznej migdałka gardłowego jest zwężenie górnych dróg oddechowych, które może prowadzić do upośledzenia drożności nosa (Chmielnik, 2003). Powodować to może zmianę toru oddychania na ustny w okresie czuwania i snu, chrapanie, a nawet rozwój zespołu obturacyjnych bezdechów sennych(Krawczyński, 2005, Darrow, 2002). Niedrożność nosa może prowadzić do zmiany głosu, powodując nosowanie tylne zamknięte (Chmielnik , 2003). Długotrwały przerost migdałka i niedrożność nosa, powodująca zaburzenia oddychania może być również przyczyną powstawania wad zgryzu (Morawska *i wsp.*, 2007, Chmielnik, 2003).

Pomimo licznych zaburzeń spowodowanych patologicznym przerostem migdałków gardłowego i podniebiennych wskazania do ich usunięcia wzbudzają wiele kontrowersji, szczególnie z powodu roli jaką odgrywają w kształtowaniu i dojrzewaniu układu immunologicznego u dzieci (Morawska *i wsp.*, 2007, Modrzyński, 2008). Również z powodu powszechnego wprowadzenia antybiotyków oraz wziewnych sterydów do leczenia schorzeń laryngologicznych wskazania do adenotomii i tonsillektomii zastały ograniczone (Chmielnik, 2003, Modrzyński, 2008, Krawczyński, 2005).

1.4. Analiza zaburzeń oddychania w trakcie snu

Według Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu (International Classification of Sleep Disorders) wyróżnia się centralny i obturacyjny bezdech senny (Wasilewska, 2010, 2005).

Centralny bezdech senny występuje na skutek braku impulsów docierających z ośrodkowego układu nerwowego do mięśni odpowiadających za oddychanie (Łapienis, 2005).

Z kolei najczęstszą przyczyną obturacyjnych bezdechów sennych jest zwężenie górnych dróg oddechowych, które prowadzi do zaburzenia wentylacji i zmniejszenia poziomu utlenowania krwi tętniczej (Wasilewska, 2010). Obturacyjne bezdechy senne występują podczas fazy snu REM, kiedy dochodzi do relaksacji mięśni górnych dróg oddechowych. Powoduje to wzrost oporu oddechowego, który występuje nawet w

prawidłowych warunkach, a w przypadku dodatkowego zwężenia w obrębie górnych dróg oddechowych jeszcze bardziej się nasila (Kulus *i wsp.*, 2007).

W zależności od stopnia obturacji górnych dróg oddechowych zaburzenia oddychania podczas snu (Sleep Related Breathing Disorder – SRBD) mogą mieć różne objawy. Według American Sleep Disorders Association do zaburzeń oddychania podczas snu zalicza się chrapanie (primary snoring), zespół wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych (Upper Airways Resistance Syndrome – UARS), zespół obturacyjnych okresów spłyconego oddychania (Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome – OSAHS) oraz zespół obturacyjnych bezdechów sennych (Obstructive Sleep Apnea Syndrom - OSAS) (Łapienis, 2005a, Wasilewska, 2010, Chang, 2010).

Badaniem pozwalającym zróżnicować zaburzenia oddychania podczas snu, będące jednocześnie złotym standardem diagnostyki zespołu obturacyjnych bezdechów sennych jest całonocne badanie polisomnograficzne (Schechter, 2002). Za pomocą tego badania możliwa jest ilościowa i jakościowa ocena liczby i czasu trwania bezdechów oraz spłyceń oddychania podczas snu. Możliwa jest również ocena architektury snu, poziomu utlenowania krwi tętniczej oraz czynności układu krążenia (Wasilewska,, 2003, Wasilewska, 2010).

Średnia liczba bezdechów i epizodów spłyconego oddychania w ciągu jednej godziny snu wyrażona jest jako wskaźnik AHI (Apnoe Hypnoe Index) (Chang, 2010, Wasilewska,, 2003). U dzieci OSAS rozpoznaje się w przypadku wystąpienia 1,5 epizodu bezdechu obturacyjnego lub spłycenia oddechu, któremu towarzyszy spadek saturacji krwi tętniczej <4% przez co najmniej 5 sekund . Łagodna postać OSAS u dzieci charakteryzuje się AHI≥1,5<5/h, postać umiarkowana AHI≥5<10/h, a postać ciężka AHI≥10/h (Kadmon *i wsp.*, 2013).

1.4.1. Chrapanie

Pierwotne chrapanie jest łagodną postacią zaburzenia oddychania podczas snu. Objaw ten powstaje w wyniku braku napięcia mięśniowego struktur gardła w stosunku do zwężonej drogi oddechowej. Przyczyny chrapania u dzieci najczęściej występują w części nosowej i ustnej gardła. Mogą być związane z przerostem migdałków podniebiennych i gardłowego oraz zaburzoną budową podniebienia miękkiego, języka i

cieśni gardła (Zieliński, 2010). Duży przerośnięty język może zapadać się w stronę krtaniowej części gardła blokując swobodny przepływ powietrza podczas snu. Również otyłość i odkładanie się tkanki tłuszczowej w okolicach szyi sprzyja powstawaniu chrapania (Zieliński, 2010, Bixler *i wsp.*, 2009). Podczas chrapania pierwotnego utlenowanie krwi jest prawidłowe, nie występują spłycenia oddechu i częste przebudzenia (Łapienis, 2005). Pomimo to chrapanie u dzieci powinno być dokładnie diagnozowane, ponieważ może świadczyć o poważniejszych problemach oddechowych (Marcus *i wsp.*, 2012).

1.4.2. Zespół wzmożonego oporu górnych dróg oddechowych (UARS)

UARS objawia się zwiększeniem wysiłku oddechowego, chrapaniem o wzrastającej intensywnościi występowaniem przebudzeń podczas snu. W ciągu dnia mogą wystąpić objawy typowe dla zaburzeń oddychania, takie jak senność (Guilleminault *i wsp.*, 1993, Guilleminault *i wsp.*, 1996, Marcus, 2000). W tej jednostce chorobowej występuje prawidłowe wysycenie krwi tętniczej tlenem, a bezdechy nie występują (Guilleminault *i wsp.*, 1993).

1.4.3. Zespół obturacyjnych okresów spłyconego oddychania (OSAHS)

OSAHS charakteryzuje się występowaniem epizodów spłyconego oddychania podczas snu, co z kolei przyczynia sią do zakłócenia prawidłowej wentylacji oraz obniżenia jakości snu (Wasilewska, 2010). Spłycenie oddechu – hypopnea, spowodowane ograniczonym przepływem powietrza może prowadzić do spadku wysycenia krwi tętniczej tlenem oraz hiperkapni (Wasilewska, 2010).

1.4.4. Obturacyjny bezdech senny (OSAS)

OSAS u dzieci jest określany jako zaburzenie oddychania podczas snu, charakteryzujące się występowaniem epizodów częściowej obturacji górnych dróg oddechowych i/lub bezdechów (Marcus *i wsp.*, 2012). Częściowa obturacja górnych dróg oddechowych określana jest jako zmniejszenie przepływu powietrza o 50% przez okres

4-6 sekund. Z kolei obturacyjny bezdech to przerwa w wentylacji na skutek zamknięcia górnych dróg oddechowych (Łapienis, 2005b). W obturacyjnym bezdechu sennym w wyniku nieprawidłowej wentylacji podczas snu dochodzi do hipoksemii i hiperkapni (Marcus *i wsp.*, 2002).

Najczęstszym objawem OSAS u dzieci jest chrapanie, obserwowane co najmniej 3-4 razy w tygodniu, którym towarzyszą epizody bezdechu. Trudności z oddychaniem mogą objawiać się wzdychaniem, parskaniem oraz przyjmowaniem niezwykłych pozycji w czasie snu, które mają ułatwić oddychanie (Łapienis, 2005). Wśród objawów występujących w nocy wymienia się także moczenie nocne (Marcus *i wsp.*, 2012, Marcus, 2000). Objawy występujące w ciągu dnia to poirytowanie widoczne u młodszych dzieci lub poranne bóle głowy, zgłaszane przez starsze dzieci (Marcus, 2000). Charakterystycznym objawem OSAS jest senność, która u dzieci nie występuje tak często jak u dorosłych (Nieminen *i wsp.*, 2000). Spowodowane jest to mniejszą ilością wybudzeń podczas snu (Łapienis, 2005a, Kulus *i wsp.*, 2007). Ponadto, wtórnie do obturacji górnych dróg oddechowych, może dochodzić do przeciążenia prawej komory serca z objawami nadciśnienia płucnego (tzw. serce płucne) (Marcus *i wsp.*, 2002, Wasilewska, 2010, Kulus *i wsp.*, 2007).

Wśród innych objawów charakterystycznych dla OSAS u dzieci są trudności w nauce, problemy behawioralne oraz zaburzenia emocjonalne i społeczne (Blunden *i wsp.*, 2005, Liukkonen *i wsp.*, 2012, Bonuck *i wsp.*, 2012). Ponadto mogą występować brak koncentracji uwagi i nadaktywność ruchowa, która może przypominać objawy ADHD (attention deficyt/hyperactivity disorder) (Wasilewska, 2010, Youssef *i wsp.*, 2011).

Zaburzenia oddychania podczas snu mogą mieć również wpływ na rozwój fizyczny dzieci. Na skutek nieprawidłowości w fazie snu głębokiego może dochodzić do zmniejszonego wydzielania insulinopochodnego czynnika IGF-1, który wspomaga działanie hormonu wzrostu (Nieminen *i wsp.*, 2002, Peltomäki, 2007, Kumor and Chazan, 2007). Według Peltomaki dzieci, u których występuje mniejsza sekrecja czynnika wzrostu mają niższą tylną wysokość twarzy, spowodowaną krótszą gałęzią żuchwy w porównaniu z dziećmi bez zaburzeń hormonalnych (Peltomäki, 2007).

Najczęstszą przyczyną obturacyjnego bezdechu sennego u dzieci jest przerost migdałków gardłowego i/lub podniebiennych, dlatego leczeniem z wyboru w tych przypadkach jest adenotomia (Marcus *i wsp.*, 2012, Ahn, 2010). Amerykańskie

Towarzystwo Pediatryczne zaleca jednak wykonanie dodatkowych badań określających wskazania do tego zabiegu (Marcus *i wsp.*, 2012). Wśród innych alternatywnych metod leczenia OSAS u dzieci wymienia się stosowanie antybiotyków i leków przeciwzapalnych, szczególnie u pacjentów z towarzyszącymi objawami alergicznego nieżytu nosa, stosowanie ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP), leczenie ortodontyczne oraz redukcję masy ciała u dzieci otyłych (Ahn, 2010).

1.5. Wpływ zaburzeń oddychania na budowę twarzowej części czaszki

Wpływ zaburzeń oddychania na budowę twarzowej części czaszki był szeroko omawiany w wielu pracach zarówno przez ortodontów jak i laryngologów (Harari *i wsp.*, 2010, Weider *i wsp.*, 2003). Ze względu na swoje kliniczne znaczenie był również przedmiotem zainteresowań pediatrów, alergologów, psychologów i logopedów (McNamara Jr, 1981). Istnieje pogląd, że zmiana sposobu oddychania z nosowego, uważanego za fizjologiczny, na ustny może doprowadzić do zmiany ułożenia głowy, żuchwy i języka. To z kolei u pacjentów w okresie wzrostu, może prowadzić do zachwiania równowagi mięśniowej powodując zaburzenia w budowie twarzowej części czaszki oraz zmiany w ustawieniu zębów. W piśmiennictwie przedmiotu zmiany te opisywane są jako twarz adenoidalna lub zespół długiej twarzy (Profit *i wsp.*, 2009, Linder-Aronson, 1970).

U dzieci stale oddychających przez usta dochodzi do nadmiernego wzrostu przedniej wysokości twarzy i dotylnej rotacji żuchwy, co powoduje otwieranie się zgryzu. Dodatkowo dochodzi u nich do zwiększenia ucisku mięśni policzków na zęby boczne, co sprzyja zwężeniu łuków zębowych (Subtelny, 1980). Jednak związek pomiędzy oddychaniem przez usta a zmianą morfologii twarzowej części czaszki nie jest tak oczywisty i wciąż wzbudza wiele kontrowersji (Trotman *i wsp.*, 1997, Vig, 1998). Prawdopodobnie dlatego, że zakres i wielkość zmian w obrębie struktur kostnych twarzoczaszki na skutek nieprawidłowego toru oddychania uzależniony jest od czasu trwania, nasilenia dysfunkcji oraz wrodzonego typu wzrostu twarzy (Macari *i wsp.*, 2012).

1.5.1. Cefalometria

Podstawowym standardowym badaniem stosowanym w ortodoncji, które służy do oceny położenia i budowy struktur kostnych, zębowych oraz relacji tkanek miękkich jest analiza cefalometryczna wykonywana na zdjęciach telerentgenowskich bocznych głowy. Analiza ta służy również do oceny wzrostu i rozwoju u dzieci wymagających leczenia ortodontycznego. Ze względu na bliskie położenie struktur twarzowej części czaszki i struktur nosowo-gardłowych może być również zastosowana do oceny szerokości górnych dróg oddechowych.

Analiza zdjęć telerentgenowskich głowy stosowana jest do badania zmian w trakcie procesów wzrostowych w populacji dziecięcej zarówno w badaniach długofalowych jak również w badaniach przekrojowych (Profit *i wsp.*, 2009). Różnica pomiędzy nimi dotyczy ilości badanych osób oraz czasu zbierania danych. Badania długofalowe polegają na ocenie zmian wzrostowych poszczególnych osobników w przebiegu lat. Z kolei badania przekrojowe pozwalają na łatwiejszą i szybszą ocenę pomiarów zebranych na dużym materiale badawczym.

1.5.2. Cefalometryczne metody oceny górnych dróg oddechowych

Według wielu autorów zdjęcia cefalometryczne mogą służyć zarówno do radiologicznej oceny przerostu migdałka gardłowego jak i drożności dróg oddechowych (Fujioka *i wsp.*, 1979, Paradise *i wsp.*, 1998, Feres *i wsp.*, 2012, Schulhof, 1978). Metody cefalometryczne są prostym, łatwo dostępnym i powtarzalnym narzędziem diagnostycznym. Mogą posłużyć jako badanie przesiewowe określające pacjentów wymagających dalszych badań specjalistycznych w przypadku stwierdzonej niedrożności nosa (Major *i wsp.*, 2006).

Przeprowadzono liczne badania oceniające wiarygodność obrazów cefalometrycznych w zastosowaniu klinicznym, dotyczące zarówno oceny wymiaru przednio-tylnego migdałka gardłowego jak również wielkości przestrzeni oddechowej. Doniesienia Linder-Aronsona i Holmberga wykazały wysoką dodatnią korelację pomiędzy subiektywną oceną przerostu migdałka gardłowego na zdjęciu cefalometrycznym oraz badaniem klinicznym a także ujemną korelację pomiędzy przepływem nosowo-gardłowym a wielkością tkanki adenoidalnej (Holmberg, 1979).

Również Jeans i wsp. potwierdzili wysoką dodatnią korelację pomiędzy masą migdałka usuniętego podczas adenotomii a jego powierzchnią na zdjęciu cefalometrycznym (Jeans *i wsp.*, 1981a). Podobnie Maw i wsp. wykazali korelację pomiędzy wielkością kliniczną migdałka gardłowego a jego polem powierzchni widocznym na cefalogramie oraz pomiarem dróg oddechowych według McNamary (Maw *i wsp.*, 1981).

Souki i wsp. zalecali zastosowanie kilku metod znanych z literatury do analizy przestrzeni nosowo-gardłowej na zdjęciach telerentgenowskich bocznych głowy (Souki *i wsp.*, 2012b). Zauważyli oni, że połączenie oceny subiektywnej, pomiarów liniowych i pomiarów powierzchniowych umożliwia lepszą ocenę przerostu migdałka gardłowego szczególnie u dzieci od 6 do 12 roku życia. Autorzy ci oceniali również korelację pomiędzy poszczególnymi pomiarami na telerentgenogramie bocznym a oceną przestrzeni nosowo-gardłowej za pomocą endoskopu. Badania te wykazały słabsze korelacje pomiarów u dzieci w wieku od 3 do 5 lat i silne korelacje u dzieci w wieku od 6 do 12 lat. Ponadto autorzy przeprowadzili analizę statystyczną oceniającą wartość kliniczną zastosowanych testów diagnostycznych, określając czułość, swoistość, dodatnią i ujemną wartość predykcyjną pomiarów na zdjęciu rentgenowskim w porównaniu z wynikami badań endoskopowych. Czułość pomiarów cefalometrycznych wahała się pomiędzy 71% a 84% w zależności od wykonanego pomiaru, swoistość była wyższa od 83%, a dodatnia wartość predykcyjna wynosiła od 88% do 97% . Oznacza to, że szanse na wystąpienie fałszywie dodatniego wyniku przy zastosowaniu powyższych badań diagnostycznych jest mała. Ważną kliniczną wskazówką, wynikającą z tego badania było stwierdzenie, że zwężenie górnych dróg oddechowych stwierdzone na cefalogramie prawie zawsze będzie oznaczało występowanie niedrożności oddechowej. Z kolei brak zwężenia widocznego na zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy nie jest jednoznaczne z brakiem zaburzenia. W takim przypadku należy kierować się objawami klinicznymi oraz bardziej zaawansowanymi metodami obrazowania górnych dróg oddechowych (Souki *i wsp.*, 2012b)

Major i wsp. dokonując systematycznego przeglądu literatury na temat cefalometrycznej oceny tkanki adenoidalnej i przestrzeni oddechowej stwierdzili, że największą wadą obrazu telerentgenowskiego jest przedstawianie trójwymiarowej struktury czaszki i dróg oddechowych w postaci dwuwymiarowej. Nie sprzyja to wiarygodnemu odzwierciedleniu stosunków anatomicznych przestrzeni nosowo-gardłowej i jest przyczyną trudności diagnostycznych w tym obszarze (Major *i wsp.*, 2006). Autorzy ci stwierdzili, że na zdjęciu telerentgenowskim łatwiej jest ocenić

wielkość kliniczną migdałka gardłowego, ze względu na jego ujednoliconą strukturę niż trójwymiarową przestrzeń oddechową. Z tego względu przyjęto, że zdjęcie cefalometryczne może być jedynie stosowane jako badanie przesiewowe w identyfikacji pacjentów wymagających specjalistycznych badań w kierunku zaburzeń oddychania (Major *i wsp.*, 2006, Souki *i wsp.*, 2012b).

Obecnie stosowane są bardziej precyzyjne metody badań struktur nosowo-gardłowych, oceniające ich trójwymiarową przestrzeń i dostarczające wielu informacji, niedostępnych podczas analizy zdjęcia telerentgenowskiego. Są to badania za pomocą rezonansu magnetycznego, czy konwencjonalnej tomografii komputerowej lub tomografii wiązki stożkowej (CBCT). Aboudara stwierdził występowanie znacznego pozytywnego związku pomiędzy wielkością dróg oddechowych obrazowanych na bocznym zdjęciu rentgenowskim głowy oraz za pomocą tomografii komputerowej CBCT u młodzieży (Aboudara *i wsp.*, 2009). Z kolei badania Pirila-Parkkinen porównujące wyniki analizy cefalometrycznej w obrębie górnych dróg oddechowych z wynikami uzyskanymi w badaniu za pomocą rezonansu magnetycznego wykazały, że zdjęcia cefalometryczne słabo korelują z obrazem z MRI. Mogą być jednak stosowane jako badanie przesiewowe, odróżniające pacjentów wymagających dalszej diagnostyki (Pirila-Parkkinen *i wsp.*, 2011). Z badań Lenzy i wsp., którzy porównali różne pomiary cefalometryczne w obrębie górnych dróg oddechowych z obrazami uzyskanymi z tomografii komputerowej CBCT wynika, że jedynie pomiar PNS-AD2 miał wysoki współczynnik korelacji z pomiarami na skanach w tym obszarze (Lenza *i wsp.*, 2010). Pozostałe parametry słabo korelowały z pomiarami powierzchni dróg oddechowych. Również wysoką wartość pomiaru cefalometrycznego na poziomie PNS-AD2 potwierdziło badanie De Vasconcellos Vitella, który oceniał korelację tego pomiaru z badaniem endoskopowym (de Vasconcellos Vilella *i wsp.*, 2004).

Wpływ wielkości górnych dróg oddechowych na budowę twarzowej części czaszki był dyskutowany w literaturze naukowej prawie od stu lat. Obecnie jest to wciąż temat istotny i kontrowersyjny. Kwestią sporną jest ustalenie czy problemy oddechowe są przyczyną czy skutkiem nieprawidłowej budowy twarzowej części czaszki.

Już Edward Angle, uznany za ojca współczesnej ortodoncji zauważył, że zaburzenia oddychania na skutek przerostu migdałka gardłowego były odpowiedzialne za charakterystyczny wygląd twarzy i występowanie wad zgryzu klasy II (Profit *i wsp.*, 2009). Inni autorzy zauważyli ponadto, że przewlekła niedrożność górnych dróg

oddechowych, prowadząca do zmiany toru oddychania i zaburzeń oddychania podczas snu, szczególnie w okresie wzrostu i rozwoju, może powodować zmianę w budowie twarzowej części czaszki (Löfstrand-Tideström, 2010, Pirilä-Parkkinen *i wsp.*, 2010, Trotman *i wsp.*, 1997). Również na co dzień w praktyce ortodontycznej spotykane są przykłady wpływu zaburzeń oddechowych na morfologię twarzoczaszki i występowanie wad zgryzu u dzieci.

Lekarze ortodonci często jako pierwsi mogą zauważyć niekorzystny wpływ zaburzonych funkcji oddechowych u pacjentów. Wzajemne oddziaływanie tych funkcji na wzrost twarzowej części czaszki wciąż jednak wymaga dalszych badań, szczególnie w kontekście oceny ryzyka powstawania wad zgryzu predysponujących do zaburzeń oddychania podczas snu u dorosłych. Dlatego analiza cefalometryczna i ocena morfologii przestrzeni nosowo-gardłowej powinna być nieodzownym elementem diagnostyki ortodontycznej. Z kolei przywrócenie prawidłowych wzorców oddechowych powinno stać się nadrzędnym celem leczenia pediatrycznego, laryngologicznego oraz ortodontycznego dziecka w trakcie rozwoju.

W związku z tym podjęto badania, które są tematem prezentowanej pracy.

2. CEL PRACY

Celem pracy była ocena wpływu zwężenia górnych dróg oddechowych, widocznego na zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy, na budowę twarzowej części czaszki oraz występowanie wad zgryzu u pacjentów leczonych ortodontycznie.

Cele szczegółowe:

1. Ocena wpływu zwężenia górnych dróg oddechowych na powstawanie zaburzeń oddychania u dzieci.
2. Porównanie wskaźnika masy ciała - BMI u dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych z grupą kontrolną.
3. Ocena cefalometrycznych metod stosowanych do pomiaru szerokości przednio-tylnej górnych dróg oddechowych wg Linder–Aronsona i Henricsona oraz wg McNamary.
4. Analiza wybranych pomiarów cefalometrycznych określających morfologię twarzowej części czaszki pacjentów z grupy badanej i kontrolnej.
5. Porównanie występujących wad zgryzu u dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych z grupą kontrolną.
6. Opracowanie standardów klinicznego postępowania lekarza ortodonty w przypadku pacjentów z zaburzeniami oddychania.

3. MATERIAŁ

3.1. Pacjenci

Do badań wykorzystano dokumentację medyczną pacjentów leczonych w Poradni Ortodoncji UCS GUMed w latach 2010-2012.

Na przeprowadzenie badań zgodę wyraziła Niezależna Komisja Bioetyczna do Spraw Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym w dniu 30.03.2012 (NKEBN/118/2012) (załącznik nr 1).

Opiekunowie badanych dzieci wyrazili świadomą zgodę na udział w pracy badawczej, po zapoznaniu się z pisemną informacją (załącznik nr 2).

3.1.1. Grupa badana

Do grupy badanej zakwalifikowano 81 pacjentów, u których na podstawie zdjęcia telerentgenowskiego bocznego głowy stwierdzono zwężenie w obrębie górnych dróg oddechowych. Wśród badanych znajdowało się 48 (59,3%) dziewcząt i 33 (40,7%) chłopców (Tab. 1). Pacjenci byli w wieku 8 do 12 lat

Tab. 1 Podział grupy badanej ze względu na płeć.

Płeć	Grupa badana	
	Liczba	%
Dziewczęta	48	59,3
Chłopcy	33	40,7
Ogółem	81	100

Kryteria doboru pacjentów do grupy badanej:

- zwężenie przestrzeni nosowo-gardłowej na wysokości migdałka gardłowego ocenianej wg metody Holmberga i Linder-Aronsona (klasa 3,4 i 5) (Ryc. 1)
- wiek od 8 do 12 lat

- nie leczeni ortodontycznie
- brak wad wrodzonych i zespołów genetycznych
- pełna dokumentacja ortodontyczna: karty kliniczne, modele orientacyjne, zdjęcia ortopantomograficzne i telerentgenowskie boczne głowy, wykonane przed leczeniem.

3.1.2. Grupa kontrolna

Do grupy kontrolnej zakwalifikowano 38 pacjentów, u których na podstawie zdjęcia telerentgenowskiego bocznego głowy nie stwierdzono zwężenia w obrębie górnych dróg oddechowych. Wśród badanych znajdowało się 17 (44,7%) dziewcząt i 21 (55,3%) chłopców(Tab. 2). Pacjenci byli w wieku 8 do 12 lat

Tab. 2 Podział grupy kontrolnej ze względu na płeć.

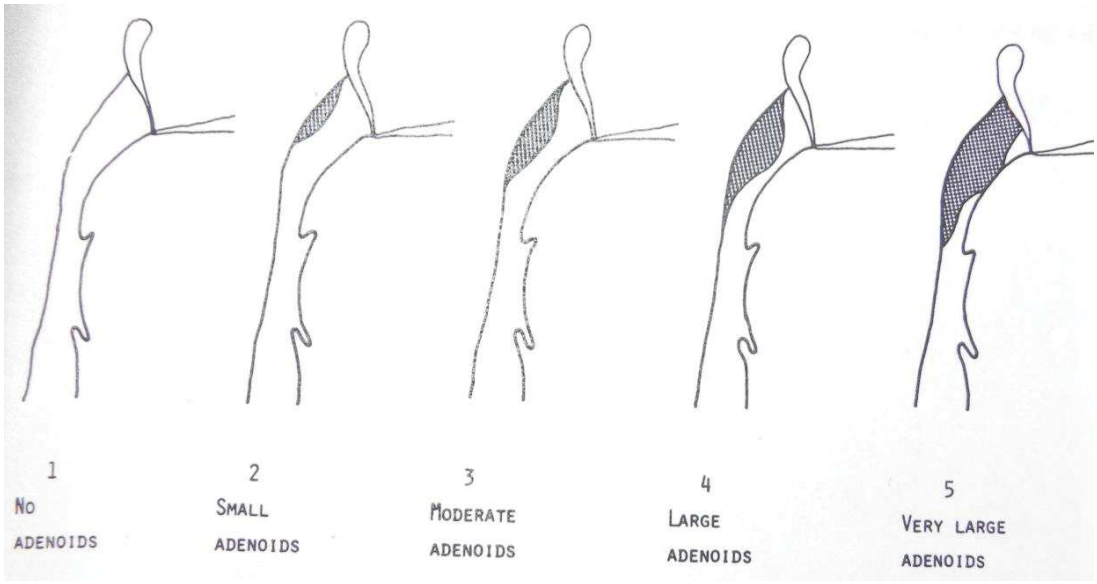
Płeć	Grupa kontrolna	
	Liczba	%
Dziewczęta	17	44,7
Chłopcy	21	55,3
Ogółem	38	100

Kryteria doboru pacjentów do grupy kontrolnej:

- brak zwężenia przestrzeni nosowo-gardłowej na wysokości migdałka gardłowego ocenianego wg metody Holmberga i Linder-Aronsona (klasa 1 i 2) (Ryc. 1)
- wiek od 8 do 12 lat
- nie leczeni ortodontycznie
- brak wad wrodzonych i zespołów genetycznych
- pełna dokumentacja ortodontyczna: karty kliniczne, modele orientacyjne, zdjęcia ortopantomograficzne i telerentgenowskie boczne głowy, wykonane przed leczeniem.

4. METODY

W celu kwalifikacji dzieci do grupy badanej i kontrolnej oceniano drożność górnych dróg oddechowych na zdjęciach telerentgenowskich bocznych głowy pacjentów rozpoczynających leczenie ortodontyczne. Oceniano szerokość dróg oddechowych na poziomie migdałka gardłowego zgodnie z subiektywną metodą opisaną przez Holmberga i Linder-Aronsona. Dzieci, u których był widoczny powiększony zarys migdałka gardłowego i zmniejszony przepływ nosowo-gardłowy (klasa 3,4,5) były kwalifikowane do grupy badanej. Natomiast pacjenci, którzy nie mieli powiększonego zarysu migdałka gardłowego oraz szeroki przepływ nosowo-gardłowy, byli kwalifikowani do grupy kontrolnej (klasa 1,2) (Holmberg, 1979, Souki *i wsp.*, 2012b) (Ryc. 1).



Ryc. 1 Subiektywna skala oceny wielkości migdałka gardłowego wg Holmberga i Linder-Aronsona (Holmberg, 1979)

Z rodzicami/opiekunami dzieci zakwalifikowanych do badań przeprowadzono wywiad w formie ankiety, opracowanej w celu uzyskania wiadomości dotyczących zagadnień objętych tematem pracy.

4.1. Ankieta

Ankieta dotyczyła:

- występowania schorzeń laryngologicznych i ich leczenia
- występowania trudności oddechowych na skutek alergii
- toru oddychania
- zaburzeń oddychania podczas snu
- występowania bezdechów sennych

Ponadto u pacjentów oceniano wzrost i masę ciała w celu obliczenia wskaźnika masy ciała - BMI.

Wskaźnik BMI mierzono według wzoru:

$$BMI = \frac{ciężar\ ciała\ [kg]}{wzrost^2\ [m^2]}$$

ANKIETA

Imię i nazwisko……..Wiek……

Data urodzenia……Nr karty……..

1. Czy dziecko było badane przez laryngologa

   Nie ☐ Tak ☐ kiedy?.....

2. Czy dziecko miało zabieg laryngologiczny- usunięty migdałek gardłowy?

   Nie ☐ Tak ☐ kiedy?.....

3. Czy dziecko ma trudności oddechowe z powodu alergii?

   Nie ☐ Tak ☐ przyczyna……leczenie……..

4. Jak dziecko oddycha?

   Przez nos ☐ Przez usta ☐ ……przez nos i przez usta ☐

5. Czy dziecko śpi z otwartą buzią?

   Nie ☐ Tak ☐

6. Czy dziecko chrapie w nocy?

   Nie ☐ Tak ☐

   Jak często dziecko chrapie

   ☐ Prawie za każdym razem (zawsze)

   ☐ 3-4 x w tygodniu (często)

   ☐ 1-2 x w tygodniu (czasami)

   ☐ 1-2 razy w miesiącu (rzadko)

   ☐ Nigdy lub prawie nigdy

7. Czy u dziecka występują bezdechy senne?

   Nie ☐ Tak ☐

8. Wzrost dziecka……

9. Masa ciała……

10. Wskaźnik masy ciała – BMI……

Wyrażam zgodę na przetwarzanie informacji zawartych w udzielonych przeze mnie odpowiedziach, bez danych osobowych.

Data…… Podpis……

4.2. Badanie kliniczne

Ortodontyczne badanie kliniczne obejmowało analizę rysów twarzy oraz ocenę warunków zgryzowych w stosunku do trzech płaszczyzn przestrzennych. Do oceny zgryzu stosowano kryteria diagnostyki ortodontycznej. W badaniu zewnątrzustnym oceniano symetrię twarzy, profil pacjenta oraz zaburzenia pionowe. Wewnątrzustnie oceniano ustawienie zębów i kształt łuków zębowych. Natomiast w zwarciu oceniano kontakt zębów w wymiarze poprzecznym, nagryz poziomy, klasy Angle'a oraz nagryz pionowy.

Wyniki badania klinicznego były składową rozpoznania ortodontycznego, stawianego po wykonaniu badań dodatkowych (analiza: zdjęć telerengenowskich i modeli diagnostycznych).

4.3. Analiza cefalometryczna

Wszystkie zdjęcia telerentgenowskie boczne głowy były wykonywane jako standardowa dokumentacja ortodontyczna. Rentgenogramy wykonano za pomocą aparatu Planmeca Proline XC z cefalostatem Dimax3 11 w warunkach ekspozycji 66 kV i 5mA. Cyfrowy obraz zdjęcia rentgenowskiego odczytywano za pomocą programu komputerowego Roomexis i drukowano po wcześniejszej kalibracji. Uzyskane w ten sposób obrazy zdjęć rentgenowskich odpowiadały rzeczywistym wartościom pomiarowym.

Na zdjęciach telerentgenowskich bocznych głowy oceniano szerokość górnych dróg oddechowych oraz morfologię twarzowej części czaszki w obrębie struktur kostnych i relacji zębowych.

4.3.1. Cefalometryczne pomiary przekroju górnych dróg oddechowych

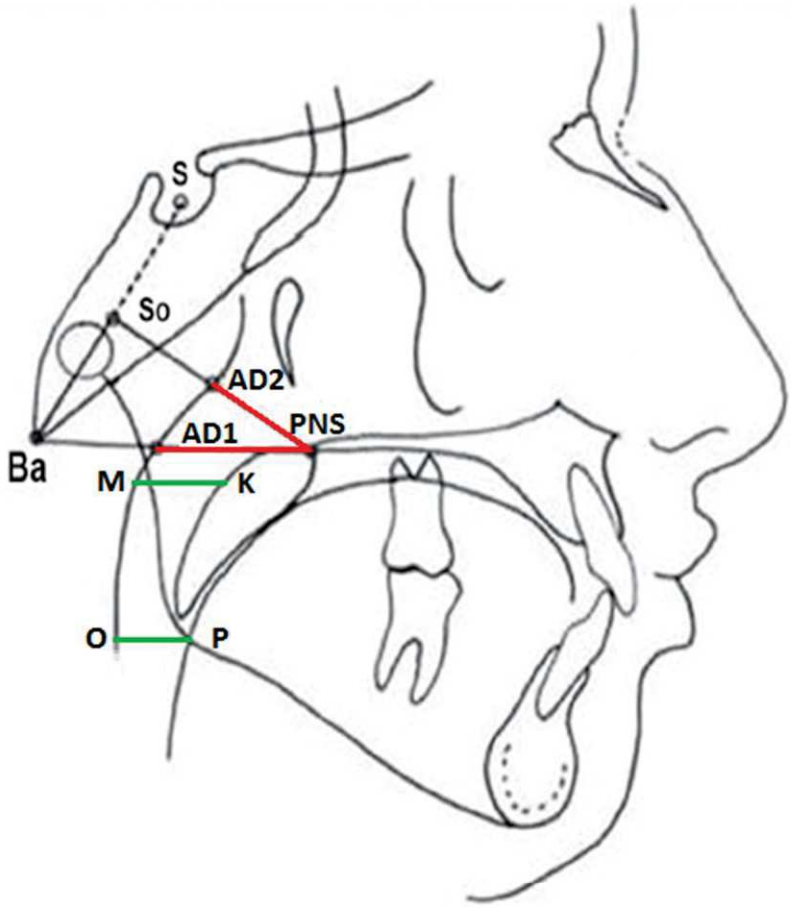
Na telerentgenogramach wykonano cztery pomiary liniowe dotyczące szerokości przednio-tylnej górnych dróg oddechowych. Dwa z nich to pomiary na poziomie migdałka gardłowego, według metody opracowanej przez Linder-Aronsona i Henriksona (Schulhof, 1978, Bulhões Galvão, 2010). Dwa następne pomiary wykonano na poziomie podniebienia miękkiego i nasady języka, według metody McNamary (Aleksander, 2006) (**Ryc. 2**).

4.3.1.1. Punkty referencyjne do analizy przestrzeni górnych dróg oddechowych

- AD1 – punkt położony doprzednio na migdałku gardłowym na linii Ba-PNS
- AD2 – punkt położony na migdałku gardłowym na linii So-PNS
- PNS – kolec nosowy tylny
- So – punkt na linii S-Ba, utworzony przez prostą prostopadłą wychodzącą z pkt PNS
- Ba – basion – punkt położony na przedniej krawędzi otworu potylicznego wielkiego
- K – punkt położony najbardziej dotylnie w górnej części podniebienia miękkiego
- M – punkt położony na tylnej ścianie gardła
- P – punkt przecięcia zarysu dolnej krawędzi żuchwy i języka
- O – punkt na tylnej ścianie gardła

4.3.1.2. Pomiary cefalometryczne szerokości górnych dróg oddechowych

- PNS –AD1– dolna szerokość przestrzeni nosogardłowej wg Linder-Aronsona i Henriksona- odległość pomiędzy PNS do najbliższego punktu na obrysie migdałka gardłowego, znajdującego się na linii Ba-PNS
- PNS –AD2– górna szerokość przestrzeni nosogardłowej wg Linder-Aronsona i Henriksona– odległość pomiędzy PNS do najbliższego punktu na obrysie migdałka gardłowego, znajdującego się na linii prostopadłej do So-PNS
- GDO - górny przednio-tylny pomiar wg McNamary – odległość od punktu w górnej połowie zarysu podniebienia miękkiego (K) do najbliższego punktu na tylnej ścianie gardła (M).
- DDO - dolny przednio-tylny pomiar wg McNamary –odległość od punktu przecięcia się zarysu żuchwy z trzonem języka (P) do najbliższego punktu na tylnej ścianie gardła (O).



Ryc. 2. Punkty i pomiary liniowe szerokości górnych dróg oddechowych.

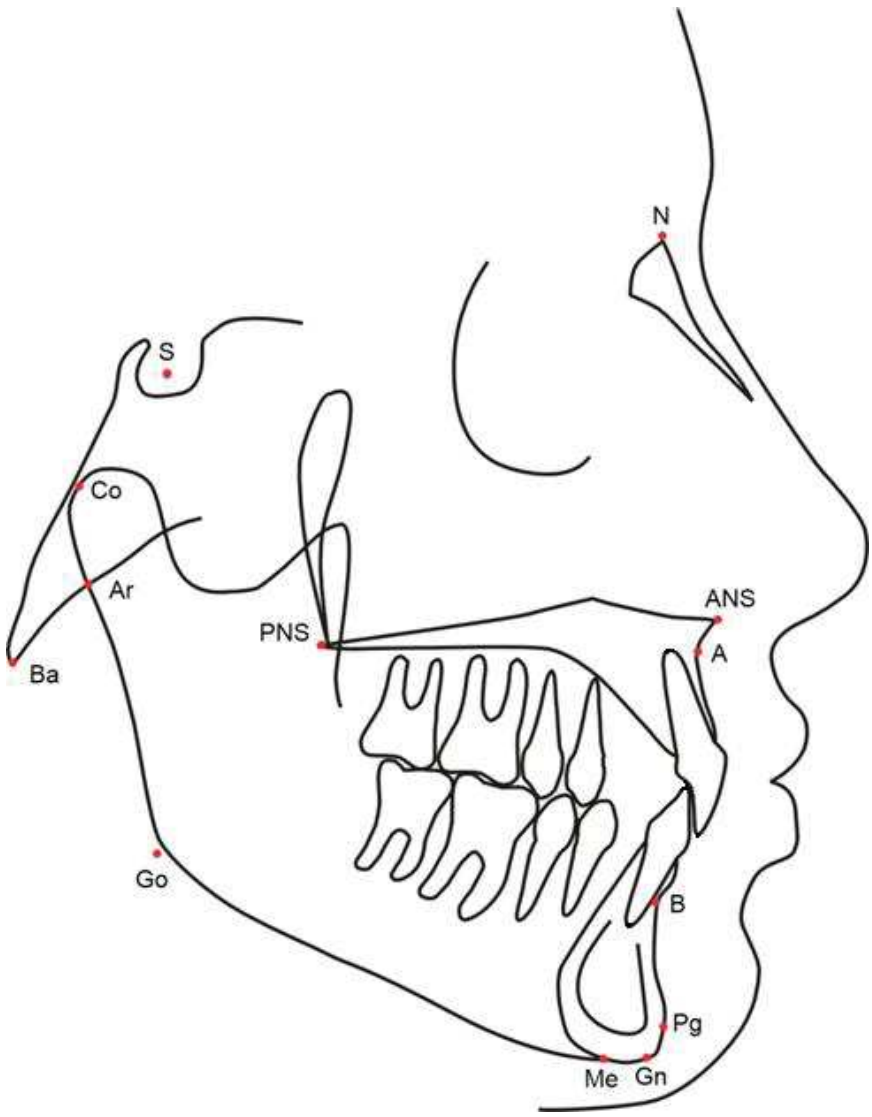
4.3.2. Cefalometryczna ocena morfologii twarzowej części czaszki.

Ocena morfologii twarzowej części czaszki została oparta na wybranych pomiarach z metody Steinera w modyfikacji Kaminka, McNamary oraz Segnera i Hasunda (McNamara, 1984, Segner i Hasund, 1996, Karłowska, 2008). Na zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy wykonano pomiary liniowe oraz kątowe dotyczące struktur anatomicznych twarzowej części czaszki oraz relacji zębowych.

W analizie cefalometrycznej zastosowano następujące punkty i linie referencyjne (Ryc. 3, Ryc. 4).

4.3.2.1. Punkty referencyjne struktur kostnych i zębowo–wyrostkowych

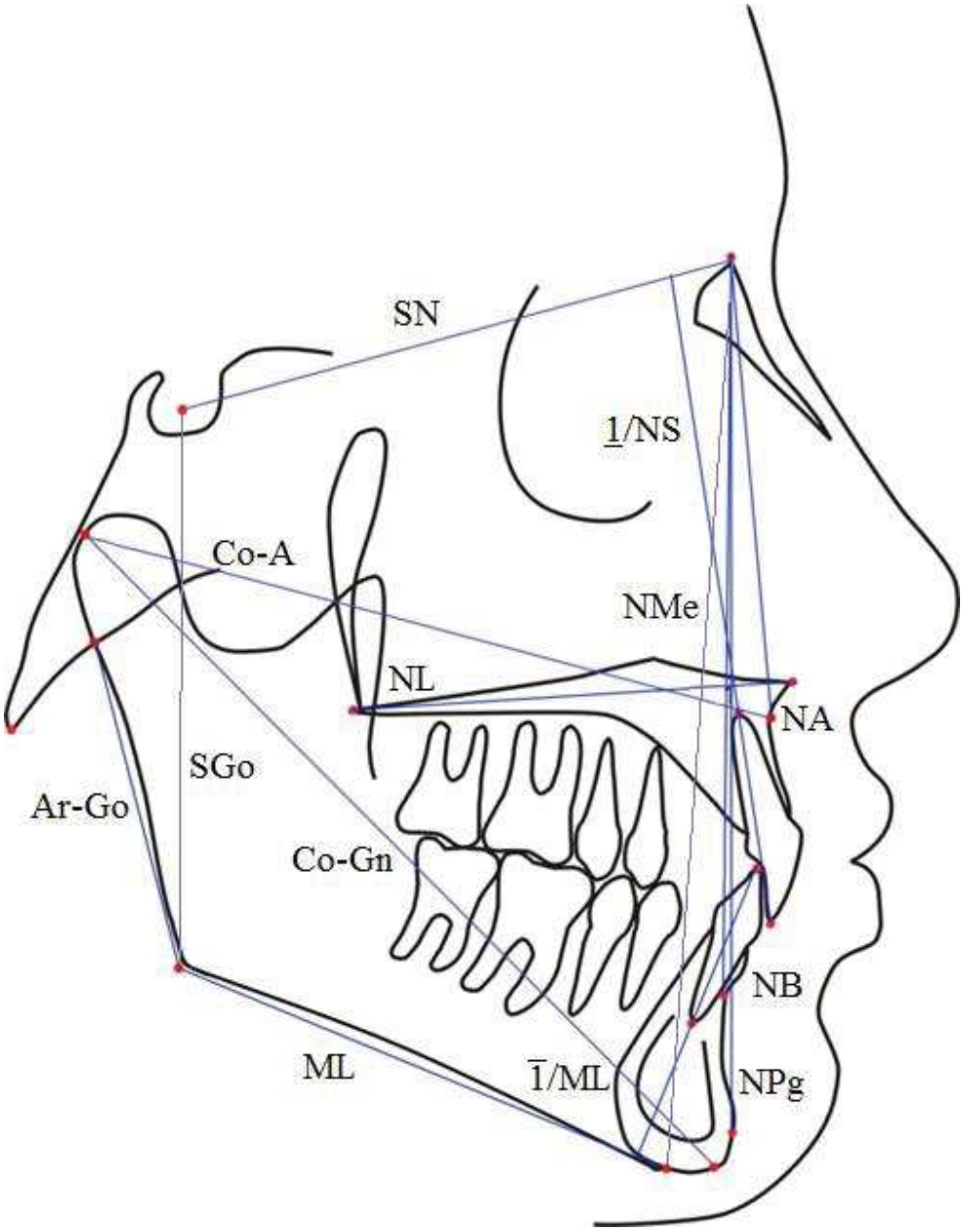
- S – sella – punkt położony w geometrycznym środku siodła tureckiego
- N– nasion – punkt położony na szwie czołowo-nosowym
- A – subspinale (wg. Downsa) – punkt kostny położony w największym zagłębieniu na przednim zarysie szczęki, pod kolcem nosowym przednim.
- B – submentale (wg. Downsa) – punkt kostny położony w największym zagłębieniu na przednim zarysie żuchwy, powyżej bródki.
- Pg – pogonion – punkt kostny położony najbardziej doprzednio na guzowatości bródki.
- Me – menton – punkt kostny położony najbardziej dotylnie i najniżej na zarysie spojenia żuchwy
- Gn – gnation – punkt kostny położony najbardziej do przodu i dołu na zarysie bródki
- Go – gonion – punkt, leżący w pobliżu kąta żuchwy, powstały z przecięcia się linii stycznej do dolnego brzegu trzonu żuchwy i stycznej do tylnego brzegu gałęzi żuchwy
- Ar – articulare – punkt kostny – przecięcia się dolnego zarysu podstawy czaszki z tylnym zarysem szyjki żuchwy
- Co – condylion – punkt kostny położony najbardziej ku górze i tyłowi na wyrostku kłykciowym żuchwy
- ANS – kolec nosowy przedni
- PNS – kolec nosowy tylny
- Ba – basion – punkt położony na przedniej krawędzi otworu potylicznego wielkiego



Ryc. 3 Punkty referencyjne struktur kostnych i zębowo-wyrostkowych zastosowanych w analizie cefalometrycznej

4.3.2.2. Linie referencyjne

- SN – linia podstawy przedniego dołu czaszki
- NA – linia wyznaczona przez punkty N i A
- NB – linia wyznaczona przez punkty N i B
- NPg – linia wyznaczona przez punkty N i Pg
- ML – linia podstawy żuchwy, wyznaczona przez punkty Me i punkt położony najniżej na guzowatości żwaczowej
- NL – linia podstawy szczęki, wyznaczona pomiędzy punktem ANS – kolec nosowy przedni a punktem PNS – kolec nosowy tylny
- SGo – odległość pomiędzy punktami S i Go, wyznacza tylną wysokość twarzy
- NMe – odległość pomiędzy punktami N i Me, wyznacza przednią wysokość twarzy
- $\underline{1}$/NS – linia przechodząca przez oś długą zęba siecznego, przyśrodkowego szczęki przedłużona do płaszczyzny SN
- $\overline{1}$/ML – linia przechodząca przez oś długą zęba siecznego, przyśrodkowego żuchwy, przedłużona do płaszczyzny ML
- Ar-Go – linia styczna do tylnego brzegu gałęzi żuchwy
- Co-A – linia wyznaczająca względną długość szczęki
- Co-Gn – linia wyznaczająca długość żuchwy



Ryc. 4. Linie referencyjne zastosowane w analizie cefalometrycznej

4.3.2.3. Analiza w wymiarze przednio-tylnym

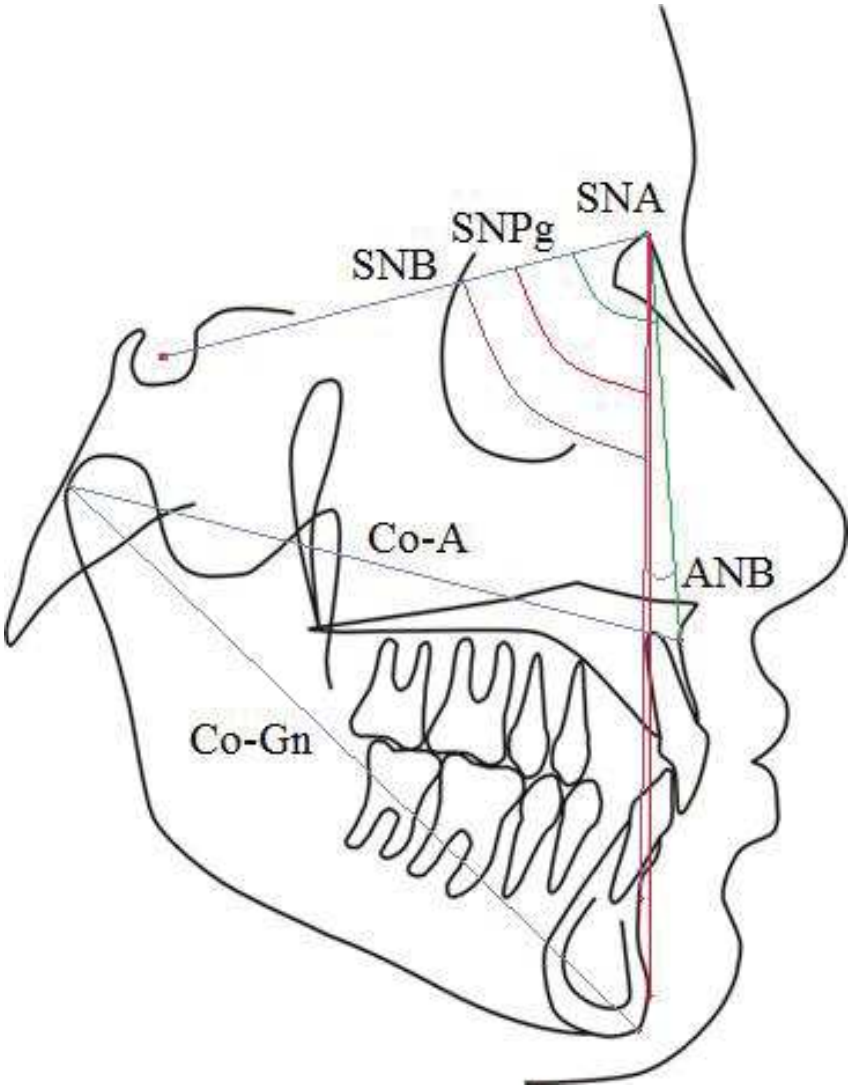
Analiza cefalometryczna w wymiarze przednio-tylnym dotyczyła położenia szczęki i żuchwy w stosunku do przedniego dołu czaszki. Oceniono również względną długość szczęki oraz długość żuchwy a także wzajemną relację szczęki i żuchwy (Ryc. 5).

Pomiary kątowe:

- SNA – kąt utworzony przez linie SN i NA, określa położenie szczęki w stosunku do przedniego dołu czaszki. Norma 82°±3,5°.
- SNB – kąt utworzony przez linie SN i NB, określa położenie wyrostka zębodołowego żuchwy w stosunku do przedniego dołu czaszki. Norma 80°±3,5°.
- SNPg – kąt utworzony przez linie SN i NPg, określający sagitalną pozycję żuchwy względem przedniego dołu czaszki. Norma 81°±3,5°.
- ANB – kąt utworzony pomiędzy liniami NA i NB, określający klasę szkieletową, czyli wzajemne położenie szczęki i żuchwy. Norma 2°±3.°
  Wartości kąta ANB w zakresie normy świadczą o I klasie szkieletowej, powiększenie kąta ANB >5° świadczy o występowaniu II klasy szkieletowej, wartości poniżej -1° świadczą o występowaniu III klasy szkieletowej.

Pomiary liniowe:

- Co-A – względna długość szczęki (Dł.Sz)
- Co-Gn – długość żuchwy (Dł.Ż)



Ryc. 5 Analiza cefalometryczna w wymiarze przednio-tylnym

4.3.2.4. Analiza w wymiarze pionowym

Analizę budowy twarzowej części czaszki w wymiarze pionowym przedstawiono za pomocą pomiarów kątowych (Ryc. 6):

- NS - ML – kąt utworzony pomiędzy liniami NS i ML, określający nachylenie trzonu żuchwy do przedniego dołu czaszki. Norma 33°± 6°
- Kąt NL - ML – kąt pomiędzy liniami NL i ML, określający wzajemne nachylenie podstaw szczęki i żuchwy. Norma wg analizy Hasunda 20°±5°
- Kąt Gn-Go-Ar – Kąt żuchwy - kąt zawarty pomiędzy linią styczną do tylnego brzegu gałęzi żuchwy oraz linią styczną do dolnego brzegu trzonu żuchwy. Norma tego kąta wg analizy Hasunda wynosi 122°.

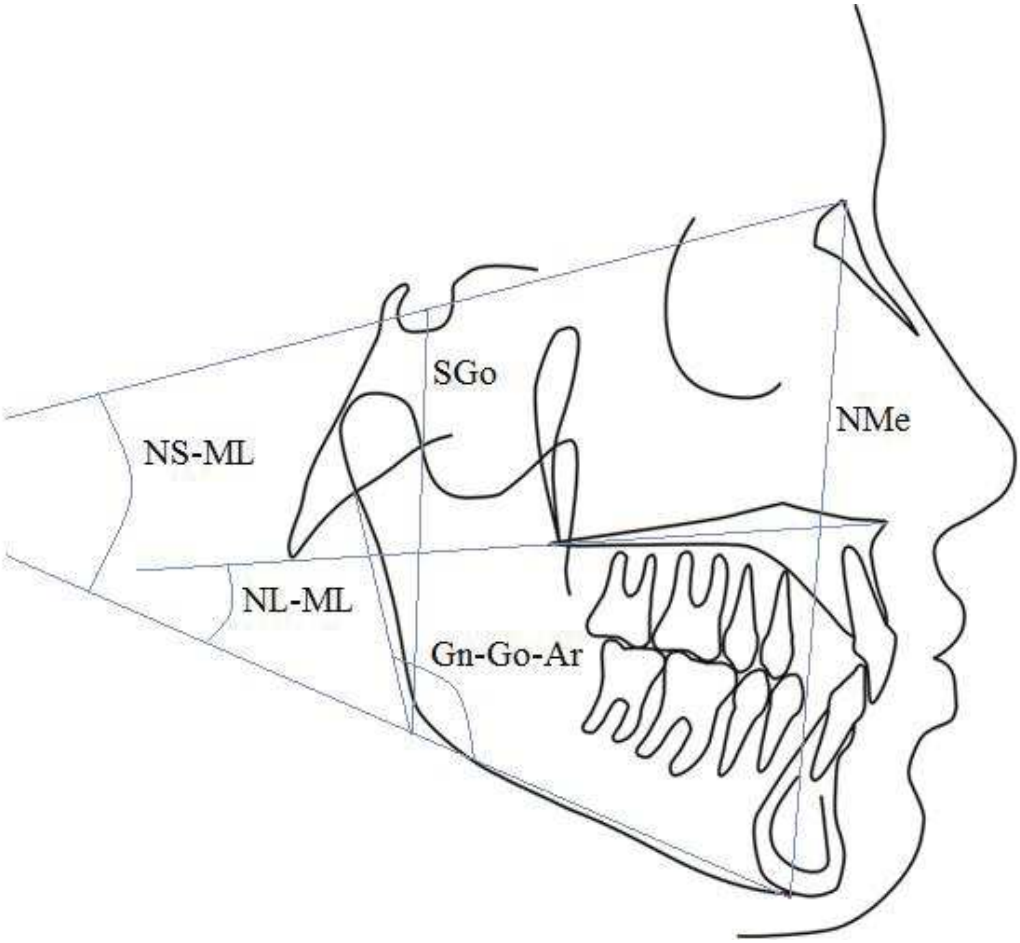
a także następujących pomiarów liniowych:

- przedniej wysokości twarzy (SGo)
- tylnej wysokości twarzy (NMe)

oraz wyznaczonego na ich podstawie

- procentowego stosunku tylnej do przedniej wysokości twarzy (SGo/NMe %)
  Norma tego pomiaru według analizy Steinera w modyfikacji Kaminka wynosi 60,5%±2,5.

Wyżej wymienione pomiary posłużyły do oceny typu rotacji wzrostowej żuchwy w grupie badanej i kontrolnej. Powiększone kąty oraz zmniejszony procentowy stosunek tylnej do przedniej wysokości twarzy świadczą o posteriorotacji żuchwy, zmniejszone wartości kątów i powiększony stosunek tylnej do przedniej wysokości twarzy występują w anteriorotacji żuchwy.



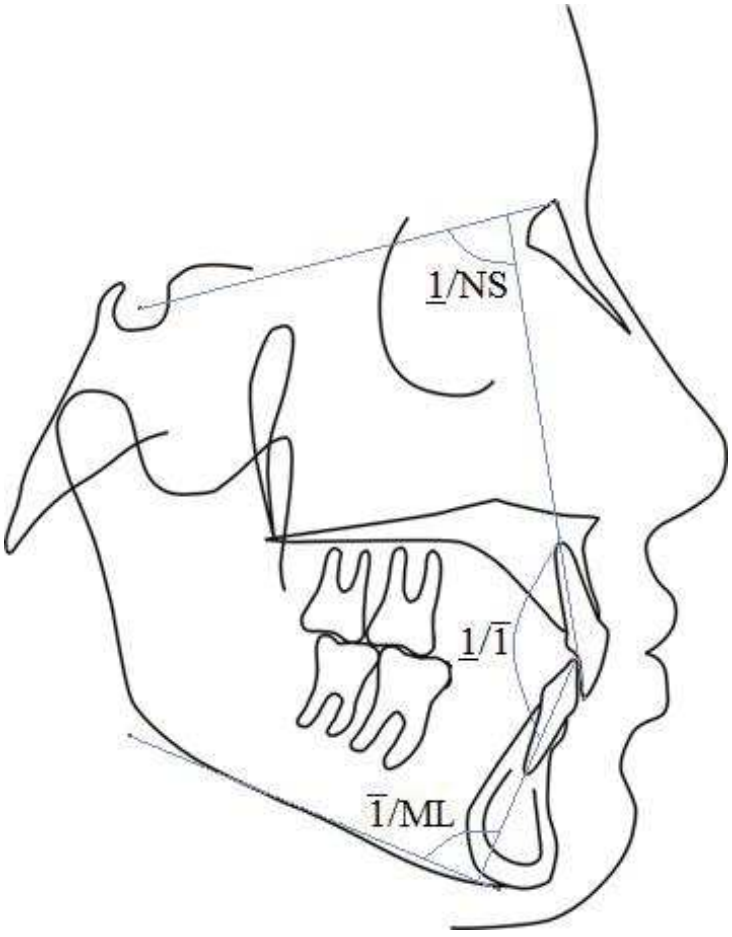
Ryc. 6 Analiza cefalometryczna w wymiarze pionowym.

4.3.2.5. Analiza zębowa

W analizie zębowej wykorzystano następujące pomiary kątowe, służące do oceny położenia zębów siecznych górnych i dolnych (

Ryc. 7).

- 1/NS – kąt zawarty pomiędzy linią SN oraz długą osią przyśrodkowego, górnego zęba siecznego. Określa wychylenie siekaczy górnych. Norma wg analizy Steinera w modyfikacji Kaminka 104°±6,5°.
- 1/1 – kąt międzysieczny, zawarty pomiędzy długimi osiami górnego i dolnego przyśrodkowego zęba siecznego. Norma wg analizy Steinera w modyfikacji Kaminka 127°±8,5°.
- 1/ML - kąt zawarty pomiędzy linią ML oraz długą osią przyśrodkowego, dolnego zęba siecznego. Określa wychylenie siekaczy dolnych. Norma wg analizy Steinera w modyfikacji Kaminka 94°±7°.



Ryc. 7 Analiza zębowa

4.4. Analiza modeli diagnostycznych

Na modelach diagnostycznych oceniano relację przednio-tylną pierwszych stałych zębów trzonowych oraz wykonano pomiary nagryzu poziomego i pionowego, a także szerokości i głębokości podniebienia.

4.4.1. Ocena modeli diagnostycznych w zwarciu

-KlasaAngle'a – określającą wzajemną relację pierwszych stałych zębów trzonowych.

- Relacja prawidłowa – I klasa Angle'a
- Relacja dystalna – II klasa Angle,a
- Relacja mezjalna – III klasa Angle'a

-Nagryz poziomy (OJ) – definiowany jako odległość pomiędzy wargową powierzchnią zębów siecznych dolnych a brzegiem siecznym zębów siecznych przyśrodkowych górnych.

- Wartość prawidłowa – 2-4 mm
- Powiększony nagryz poziomy >4mm, występuje w wadach dotylnych
- Ujemny nagryz poziomy – odwrotny nagryz poziomy, występuje w wadach doprzednich

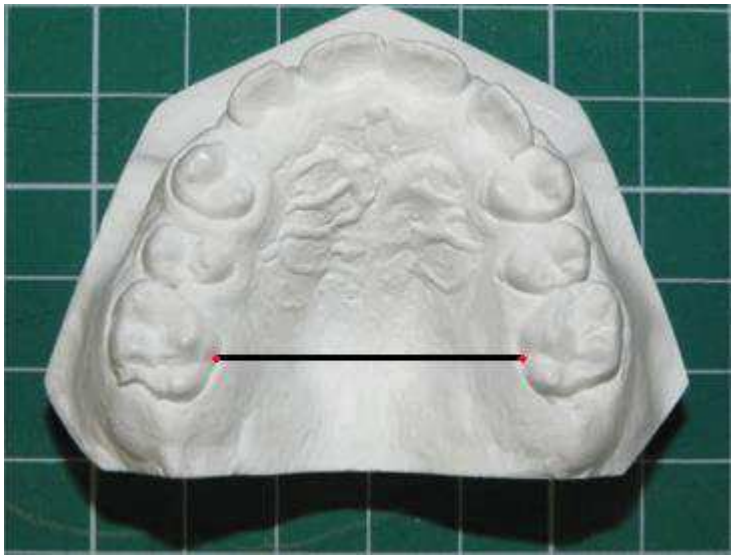
-Nagryz pionowy (OB) – definiowany jako odległość pomiędzy brzegami siecznymi zębów siecznych górnych i dolnych, mierzona w linii pośrodkowej.

- Wartość prawidłowa – gdy siekacze górne zachodzą na siekacze dolne w 1/3-1/2 wysokości koron siekaczy dolnych
- Powiększony nagryz pionowy – gdy siekacze górne zachodzą więcej niż na ½ wysokości koron siekaczy dolnych – występuje w zgryzach głębokich
- Ujemny nagryz pionowy – występuje w zgryzach otwartych, gdzie brzegi sieczne siekaczy górnych i dolnych nie stykają się.

4.4.2. Pomiary na modelu diagnostycznym

- Szerokość podniebienia wg McNamary (Sz.P)

Pomiar szerokości podniebienia wykonano na wysokości pierwszych stałych zębów trzonowych przy użyciu dwuramiennego cyrkla Korkhausa z dokładnością do 0,5 mm i linijki. Punktami pomiarowymi były miejsca styku błony śluzowej podniebienia z bruzdą środkową koron zębów szóstych.(McNamara, 2000, Spillane, 1986, Munir,2005) (Ryc. 8)

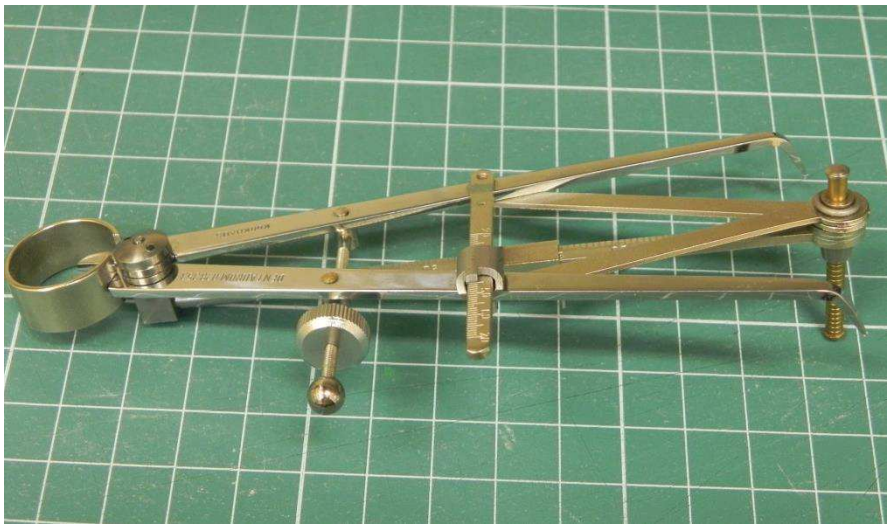


Ryc. 8 Pomiar szerokości podniebienia według McNamary (materiał własny)

Prawidłowa szerokość łuku zębowego pomiędzy punktami kontaktu bruzdy środkowej I zęba trzonowego z błoną śluzową podniebienia u dzieci w wieku 7-15 lat wynosi 34-35 mm. Według McNamary wartości poniżej 31 mm oceniano jako łuk bardzo wąski, wymagający ortopedycznej ekspansji.

- Głębokość podniebienia (G.P)

Pomiar głębokości podniebienia wykonano na wysokości pierwszych zębów trzonowych przy użyciu trójramiennego cyrkla Korkhausa (Ryc. 9, Ryc. 10). Ze względu na brak norm głębokości podniebienia dla dzieci w określonym przedziale wiekowym uzyskane wartości porównywano pomiędzy grupą badaną a kontrolną.



Ryc. 9 Trójramienny cyrkiel Korkhausa (materiał własny)

Ryc. 10 Pomiar głębokości podniebienia (materiał własny)

4.5. Rozpoznanie

Rozpoznanie ortodontyczne zostało postawione po badaniu klinicznym, analizie cefalometrycznej i analizie modeli diagnostycznych. Do oceny zastosowano kryteria diagnostyki ortodontycznej. Wady zgryzu oceniano w stosunku do trzech płaszczyzn przestrzennych. Klinicznie wady przednio-tylne były oceniane na podstawie klasy Angle'a oraz wielkości nagryzu poziomego. Wady pionowe określano analizując wielkość nagryzu pionowego. Wady poprzeczne charakteryzowano w przypadku wystąpienia zgryzu krzyżowego lub przewieszonego w odcinkach bocznych łuków zębowych. Szkieletowy charakter wady potwierdzany był za pomocą analizy cefalometrycznej oceniającej klasę szkieletową w przypadku wad przednio-tylnych i rotację wzrostową żuchwy w przypadku wad pionowych. W odniesieniu do wymiaru poprzecznego kierowano się szerokością podniebienia zgodnie z pomiarem wg McNamary.

4.6. Metodologia badań statystycznych

Wszystkie obliczenia wykonano za pomocą arkusza kalkulacyjnego Microsoft Excel wersja 2007 oraz pakietu statystycznego StatSoft Inc. Statistica wersja 8.5. W opisie statystycznym danych ilościowych posłużono się klasycznymi miarami położenia jak średnia arytmetyczna i mediana, oraz odchyleniem standardowym i rozstępem międzykwartylowym jako miarami zmienności. Aby ocenić statystyczną istotność różnic danych nieparametrycznych jakościowych zastosowano testy Chi-kwadrat (w zależności od liczebności próbek oraz liczebności oczekiwanych zastosowano oryginalną metodę Persona, test najwyższej wiarygodności, test z poprawką Yatesa lub dokładny test Fishera). Dla zmiennych mierzalnych badano normalność rozkładu zmiennych i równość wariancji badanej cechy w grupach odpowiednio testem W Shapiro-Wilka i testem równości wariancji. Przy porównaniu dwóch grup dla danych ilościowych posłużono się testem t-Studenta dla danych parametrycznych o rozkładzie normalnym i jednorodnych wariancjach oraz testem U Manna-Whitneya w wypadku niestwierdzenia spełnienia powyższych założeń. W celu ustalenia optymalnej wartości progu odcięcia cech ciągłych zastosowano analizę ROC (receiver operating characteristic) z wyznaczeniem przebiegu krzywych oraz obliczeniem pola pod krzywą (AUC).

We wszystkich testach statystycznych za poziom statystycznej istotności różnic przyjęto $p<0,05$.

5. WYNIKI BADAŃ

5.1. Porównanie grupy badanej i kontrolnej

5.1.1. Analiza grupy badanej i kontrolnej z uwzględnieniem płci

W grupie badanej było 81 dzieci. Dziewczynek było 48 (59,3 %), zaś chłopców 33 (40,7%). Grupę kontrolną stanowiło 38 dzieci, w tym dziewczynek było 17 (44,7%), a chłopców 21 (55,3%). Test statystyczny chi-kwadrat Pearsona nie wykazał istotnych statystycznie różnic płci pomiędzy grupą badaną i kontrolną (p=0,1379) (Tab. 3).

Tab. 3 Porównanie dzieci w grupie badanej i kontrolnej z uwzględnieniem płci.

GRUPA	PŁEĆ		Razem
	Ch	Dz	
badana	33 40,7%	48 59,3%	81
kontrolna	21 55,3%	17 44,7%	38
Ogółem	54	65	119

Test chi-kwadrat Pearsona, p=0,1379

5.1.2. Analiza grupy badanej i kontrolnej z uwzględnieniem wieku

Dane dotyczące wieku dzieci w grupie badanej i kontrolnej przedstawiono w Tab. 4. Analiza statystyczna nie wykazała istotnej różnicy wieku pomiędzy grupami (test U Manna-Whitneya, p=0,7497) (Tab. 4).

Tab. 4 Wiek dzieci w grupie badanej i kontrolnej

wiek	Grupa badana	Grupa kontrolna	p
N	81	38	
Śr.±SD	9,45±1,3	9,36±1,3	0,749729
zakres	8,0-12,0	8,0-12,0	
mediana	9,0	9,0	

Test U Manna – Whitneya, p<0,05.

5.1.3. Charakterystyka grupy badanej i kontrolnej z uwzględnieniem wskaźnika masy ciała - BMI

Grupy porównano pod względem wskaźnika masy ciała BMI. Wyniki badań (wartości średnie, odchylenie standardowe, zakres i medianę) oraz poziom istotności statystycznej przedstawiono w Tab. 5.

Tab. 5 Wskaźnik masy ciała w grupie badanej i kontrolnej

Pomiar	Grupy	N	Śr.±SD	zakres	mediana	p
BMI	GB	81	17,54±2,97	12-29	17,8	0,2202
	GK	38	16,90±1,77	12-21	16,9	

Test U Manna – Whitneya, p<0.05

Średnia wartość wskaźnika BMI u dzieci z grupy badanej była nieznacznie większa (17,54) w porównaniu z grupą kontrolną (16,9). Analiza statystyczna nie potwierdziła jednak istotnych różnic pomiędzy grupą badaną i kontrolną pod względem tego parametru (Test U Manna – Whitneya, p=0,2202).

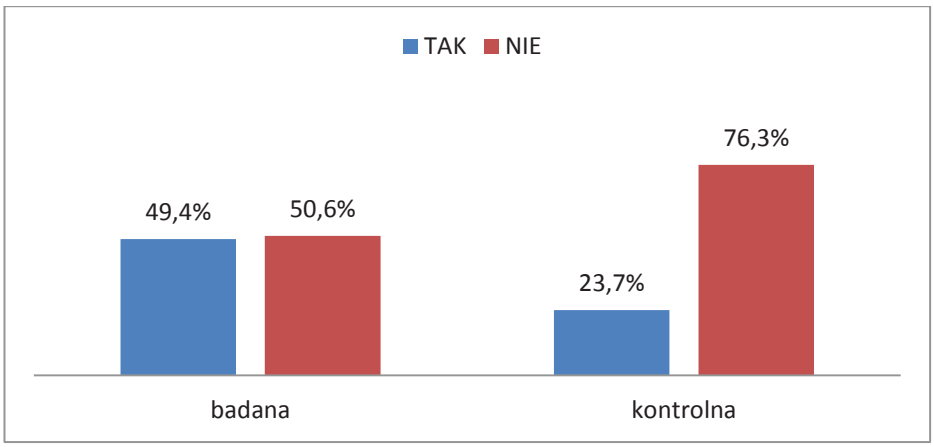
5.2.Wyniki badań ankietowych

5.2.1. Występowanie problemów laryngologicznych

Pytania nr 1 i 2 dotyczyły historii badania i leczenia laryngologicznego u dzieci z grupy badanej i kontrolnej.

5.2.1.1. Badanie laryngologiczne

Zwężenie górnych dróg oddechowych widoczne na zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy u pacjentów z grupy badanej było związane z powiększeniem zarysu migdałka gardłowego, co sugerowało problemy laryngologiczne. Z badań ankietowych wynika jednak, że tylko 49,4% dzieci z tej grupy była badana przez laryngologa. Natomiast w grupie kontrolnej odsetek dzieci badanych laryngologicznie wynosił 23,7%. Odsetek dzieci nie badanych przez laryngologa w G.B i G.K wynosił odpowiednio 50,6% i 76,3%. Różnica pomiędzy grupami dotycząca odpowiedzi na w/w pytanie była istotna statystycznie (test Chi-kwadrat dokładności Fishera, 1-stronny p=0,0062) (Ryc. 11).

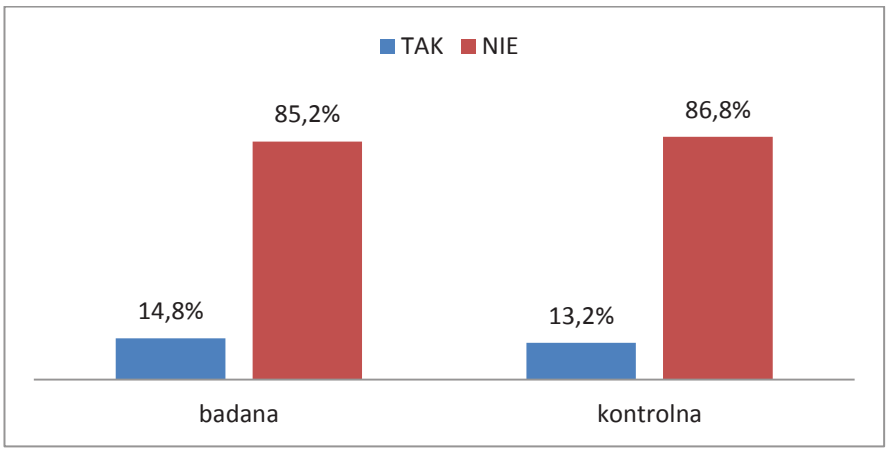


Test Chi-kwadrat dokładności Fishera, 1-stronny, p=0,0062.

Ryc. 11 Odsetek dzieci z GB i GK, które były badane przez laryngologa

5.2.1.2. Usunięcie migdałka gardłowego

Na podstawie odpowiedzi na w/w pytanie stwierdzono, że większość dzieci z grupy badanej (85,2%) i kontrolnej (86,8%) nie miało zabiegu usunięcia migdałka gardłowego. Z kolei przebycie zabiegu adenotomii zgłaszane było przez podobny odsetek dzieci zarówno w grupie badanej (14,8%) jak i kontrolnej (13,2%). Analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami pod tym względem (test Chi-kwadrat Pearsona, p=0,8097) (Ryc. 12).

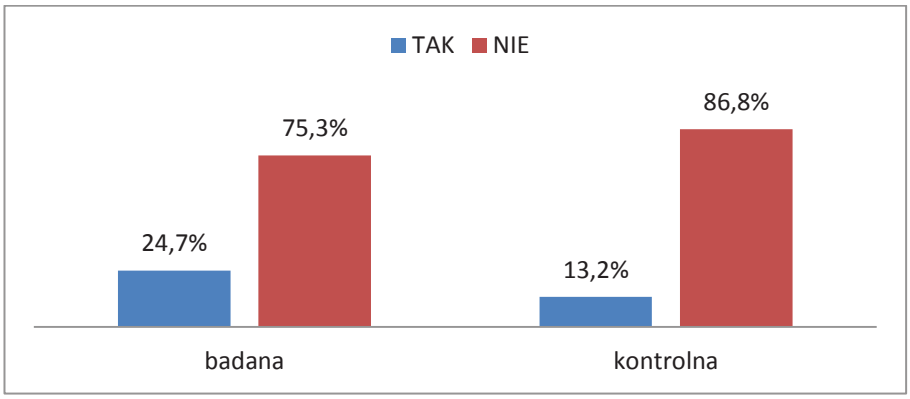


Test Chi-kwadrat Pearsona, p=0,8097.

Ryc. 12 Odsetek dzieci po adenotomii.

5.2.2. Występowanie trudności oddechowych na skutek alergii

U większości dzieci z grupy badanej (75,3%) i kontrolnej (86,8%) nie występowały problemy oddechowe z powodu alergii. Jednak na uwagę zasługuje fakt, że odsetek dzieci, u których występował alergiczny nieżyt nosa w grupie badanej był wyższy (24,7%) niż w grupie kontrolnej (13,2%). Analiza statystyczna nie potwierdziła jednak, że różnice te są istotne (test Chi-kwadrat Pearsona, p=0,1499) (Ryc. 13).

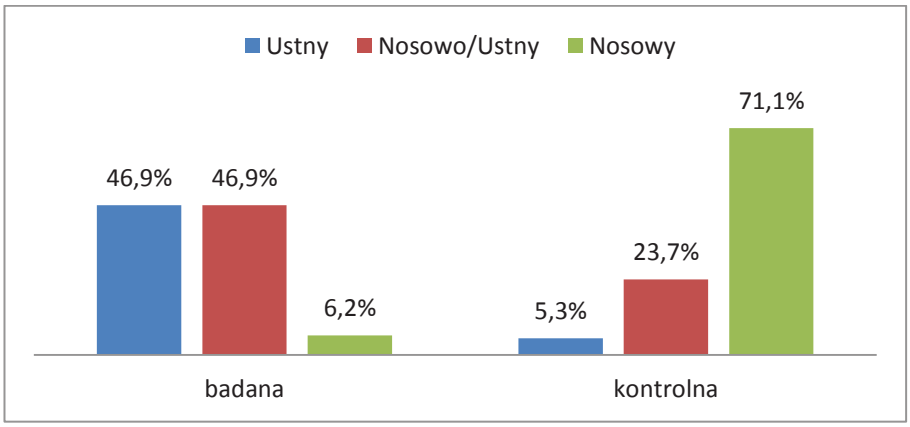


Test Chi-kwadrat Pearsona, p=0,1499.

Ryc. 13 Występowanie alergicznego nieżytu błony śluzowej nosa.

5.2.3. Ocena toru oddychania

Z badań ankietowych wynikało, że 38 (46,9%) dzieci z grupy badanej i 2 (5,3%) z grupy kontrolnej oddychało przez usta. Mieszany tor oddychania występował u 38 (46,9%) pacjentów z grupy badanej oraz 9 (23,7%) z grupy kontrolnej. Natomiast nosowy tor oddychania stwierdzono u 5 (6,2%) dzieci z grupy badanej oraz 27 (71,1%) z grupy kontrolnej. Analiza statystyczna potwierdziła, że grupy badana i kontrolna różnią się istotnie pod względem toru oddychania (test Chi-kwadrat Pearsona p<0,0001) (Ryc. 14).



Test Chi-kwadrat Pearsona, p<0,0001.

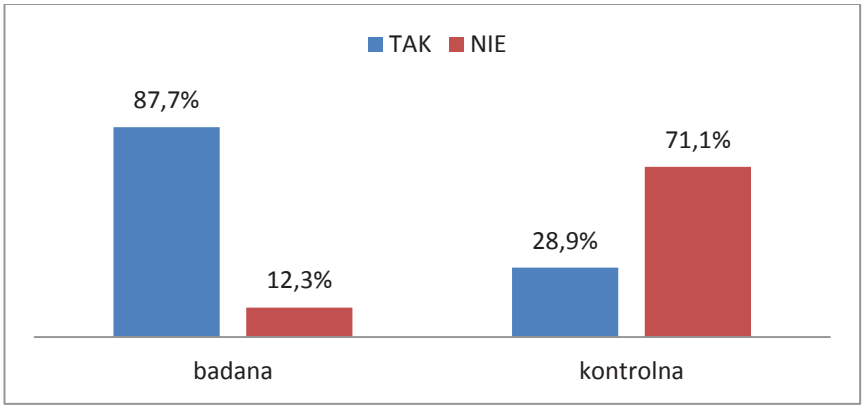
Ryc. 14 Podział dzieci ze względu na tor oddychania

5.2.4. Występowanie zaburzeń oddychania podczas snu

Pytania ankietowe nr 5, 6, 7 dotyczyły zaburzeń oddychania podczas snu takich jak oddychanie przez usta, chrapanie i występowanie bezdechów sennych. Rodziców dzieci, które chrapały poproszono o określenie częstości chrapania w ciągu tygodnia.

5.2.4.1. Oddychanie przez usta podczas snu

Z badań ankietowych wynikało, że większość dzieci z grupy badanej (87,7%) oddychało przez usta podczas snu, z kolei w grupie kontrolnej taki sposób oddychania występował u 28% pacjentów. W grupie badanej niewiele dzieci (12,3%) oddychało przez nos podczas snu. Z kolei w grupie kontrolnej większość dzieci (71,1%) oddychała prawidłowo. Analiza statystyczna potwierdziła istotną różnicę pomiędzy grupami dotyczącą odpowiedzi na w/w pytanie (test Chi-kwadrat Pearsona, p=0,0001) (Ryc. 15).

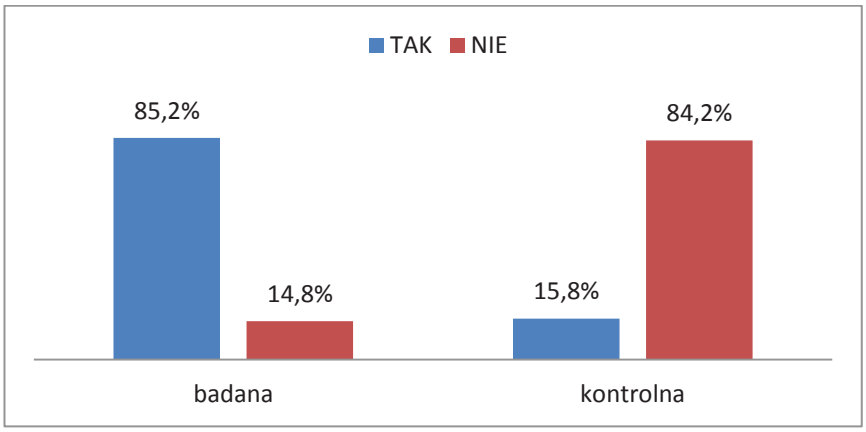


Test Chi-kwadrat Pearsona, p=0,0001.

Ryc. 15 Odsetek dzieci oddychających przez usta podczas snu

5.2.4.2. Występowanie chrapania

Na podstawie wyników badań ankietowych stwierdzono, że chrapanie występowało u większości pacjentów z grupy badanej (85,2%) i nielicznych z grupy kontrolnej (15,8%). Brak chrapania wykazano u 14,8% dzieci z grupy badanej i 84,2% z grupy kontrolnej. Różnica pomiędzy grupami dotycząca chrapania była istotna statystycznie, co potwierdzono za pomocą testu Chi-kwadrat Pearsona p<0,0001 (Ryc. 16).



Test Chi-kwadrat Pearsona, p<0,0001.

Ryc. 16 Występowanie chrapania w grupie badanej i kontrolnej.

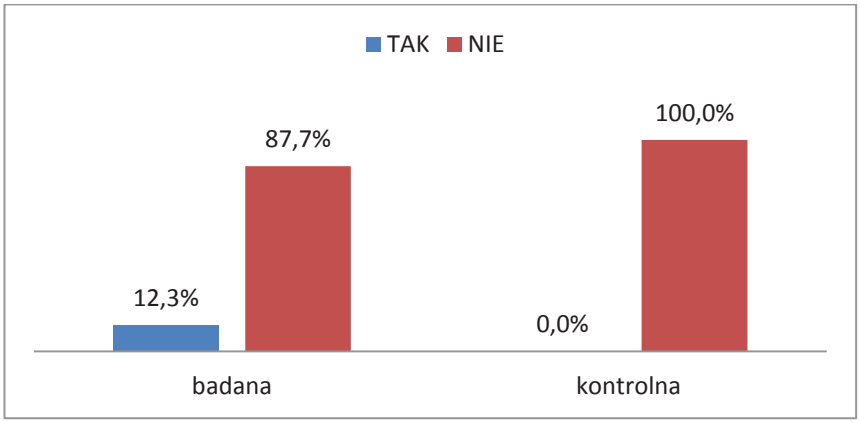
Na podstawie odpowiedzi dotyczących częstości chrapania ustalono, że w grupie badanej 9 pacjentów (11,1%) chrapało rzadko (1-2x w miesiącu), 30 pacjentów (37%) chrapało czasami (1-2x w tygodniu), 25 pacjentów (30,9%) chrapało często (3-4x w tygodniu) i 5 pacjentów (6,2%) chrapało zawsze. W grupie kontrolnej 3 pacjentów (7,9%) chrapało rzadko, 2 pacjentów (5,3%)chrapało czasami i 1 pacjent (2,6%) chrapał często (Tab. 6).

Tab. 6 Częstość chrapania

Grupy	Częstość chrapania					razem
	nigdy	rzadko	czasami	często	zawsze	
GB	12(14,8%)	9(11,1%)	30(37%)	25(30,9)	5(6,2%)	81
GK	32(84,2%)	3(7,9%)	2(5,2%)	1(2,6%)	0(0,0%)	38

5.2.4.3. Występowanie bezdechów sennych

Pozytywne odpowiedzi dotyczące występowania epizodów bezdechu sennego otrzymano u 12,3% dzieci z grupy badanej. W grupie kontrolnej odpowiedzi na w/w pytanie były negatywne. Analiza statystyczna wykazała istotną różnicę pomiędzy grupami dotyczącą występowania bezdechów sennych (test dokładności Fishera 1-stronny, p=0,01765) (Ryc. 17).



Test dokładności Fishera 1-stronny, p=0,01765.

Ryc. 17 Odsetek dzieci z grupy badanej i kontrolnej, u których występowały bezdechy senne.

5.3. Wyniki analizy cefalometrycznej

5.3.1. Ocena szerokości górnych dróg oddechowych

Wartości średnie, odchylenie standardowe, medianę, zakres oraz poziom istotności statystycznej dotyczące pomiarów szerokości górnych dróg oddechowych na wysokości migdałka gardłowego (PNS – AD1 i PNS – AD2) przedstawiono w Tab. 7. Różnica pomiędzy grupami dotycząca w/w parametrów była istotna statystycznie (test U Manna Whitneya $p<0,0001$ dla obu pomiarów) (Tab. 7).

Tab. 7 Pomiar szerokości górnych dróg oddechowych na wysokości migdałka gardłowego.

pomiar	grupa	N	Śr. .± SD	mediana	zakres	p	test
PNS– AD1 (mm)	G.B	81	8,9±2,4	9,0	4,0-14,0	<0,0001*	U Manna - Whitneya
	G.K	38	18,8±2,3	18,0	14,0-23,0		
PNS - AD2 (mm)	G.B	81	7,0±1,7	7,0	3,0-12,0	<0,0001*	
	G.K	38	18,0±2,2	14,0	12,0-15,0		

*istotność statystyczna, $p<0,05$

Wartości średnie, odchylenie standardowe, medianę, zakres oraz poziom istotności statystycznej dotyczące pomiarów GDO i DDO przedstawiono w Tab. 8. Analiza statystyczna wykazała istotną różnicę w zakresie szerokości górnych dróg oddechowych według analizy cefalometrycznej McNamary pomiędzy grupą badaną i kontrolną (Test U Manna – Whitneya, $p<0,0001$ dla pomiaru górnego i $p=0,0076$ dla pomiaru dolnego).

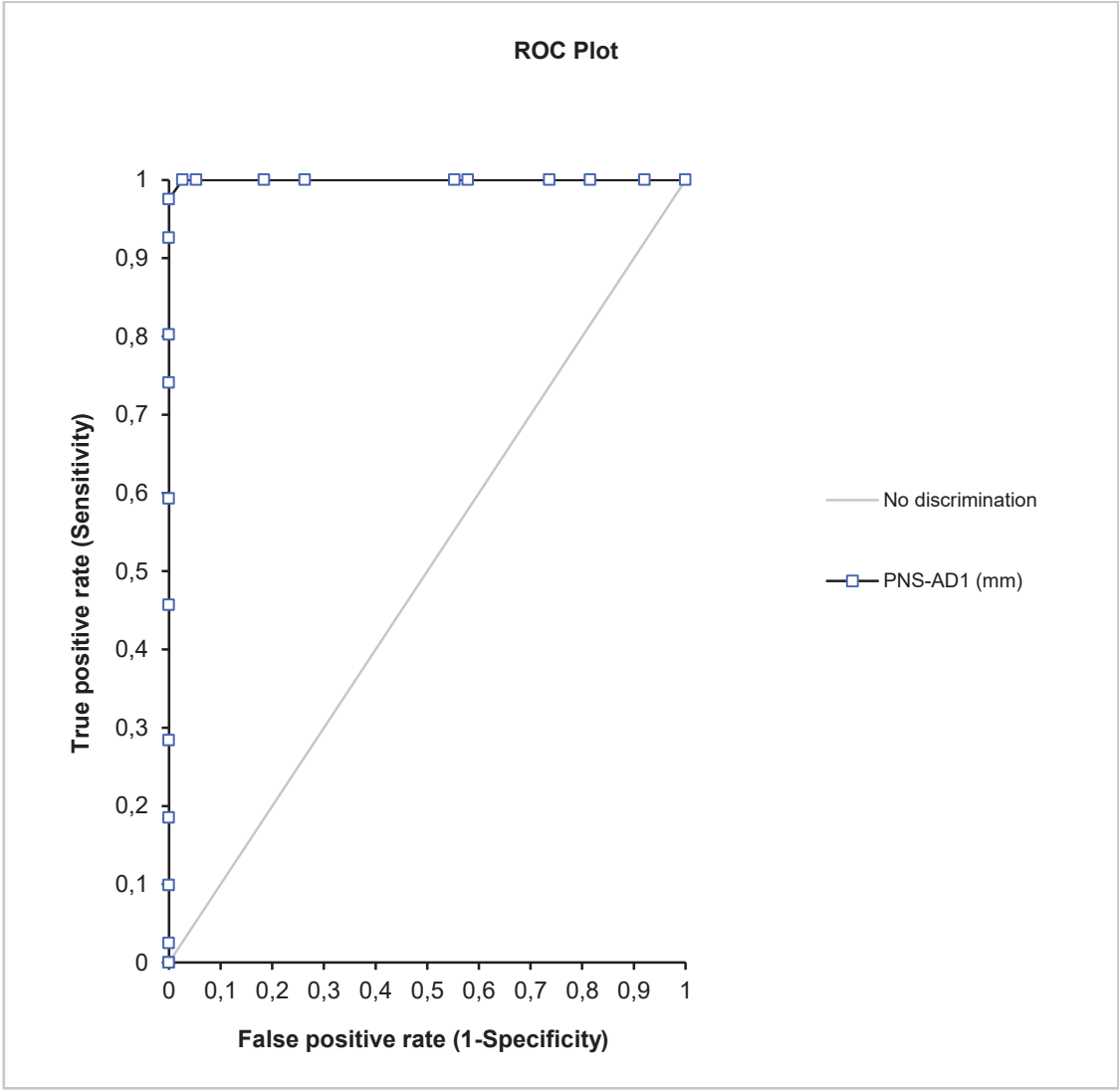
Tab. 8 Pomiar górny i dolny górnych dróg oddechowych wg McNamary.

pomiar	grupa	N	Śr. .± SD	mediana	zakres	p	test
GDO (mm)	G.B	81	6,7±1,6	7,0	3,0-12,0	<0,0001*	U Manna - Whitneya
	G.K	38	11,6±1,8	12,0	7,0-15,0		
DDO (mm)	G.B	81	8,9±2,4	9,0	3,0-15,0	0,0076*	
	G.K	38	10,0±2,4	10,0	5,0-15,0		

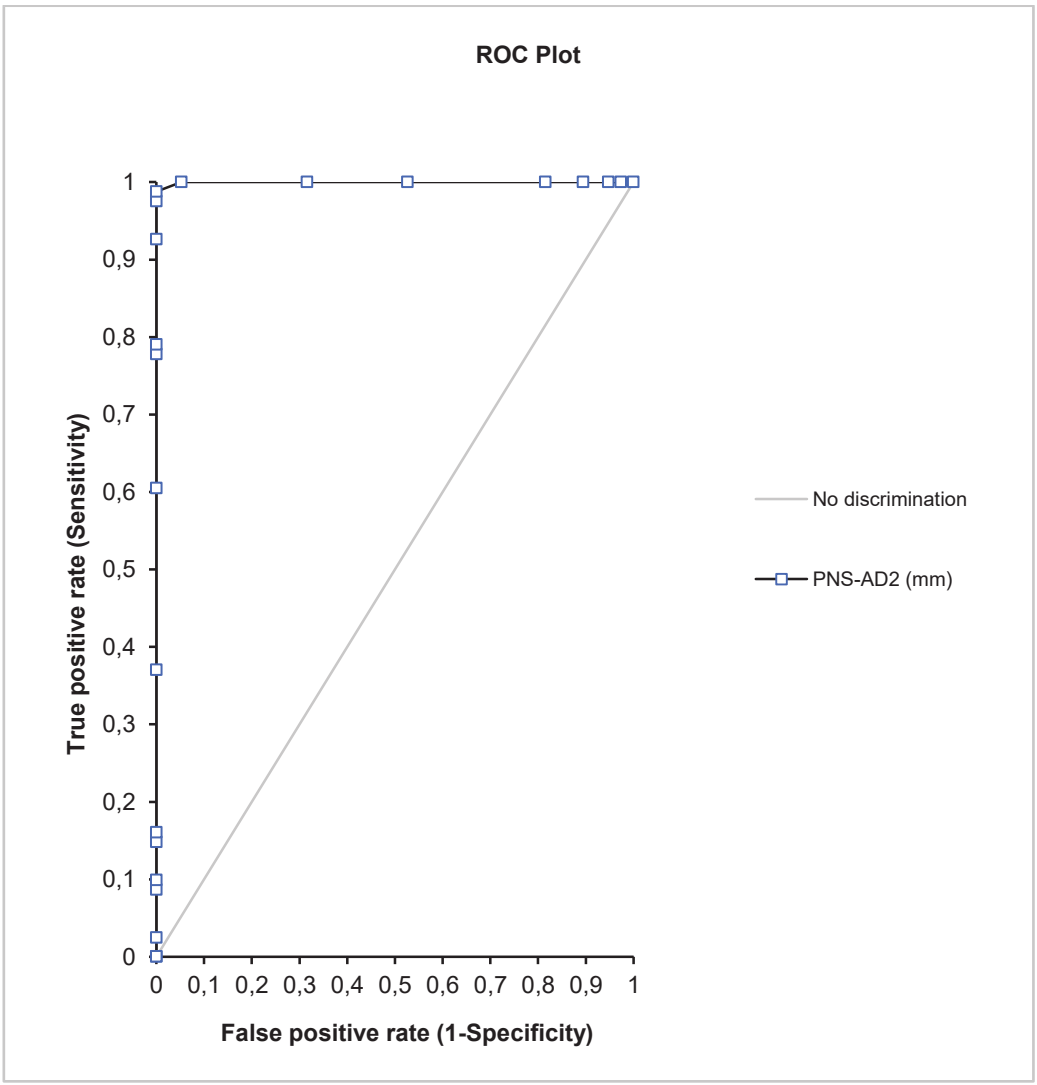
*istotność statystyczna, p<0,05

W celu ustalenia wartości diagnostycznej wykonanych pomiarów cefalometrycznych oraz granicy (progu odcięcia), rozdzielającej wyniki testu na pozytywne (przemawiające za istnieniem nieprawidłowości) i negatywne (pozwalające wykluczyć daną patologię) wykonano analizę ROC.

W prezentowanych badaniach na podstawie analizy ROC ustalono wartość progu odcięcia dla pomiaru PNS-AD1 na 15 mm, a dla pomiaru PNS-AD2 na 12 mm (Ryc. 18, Ryc. 19).

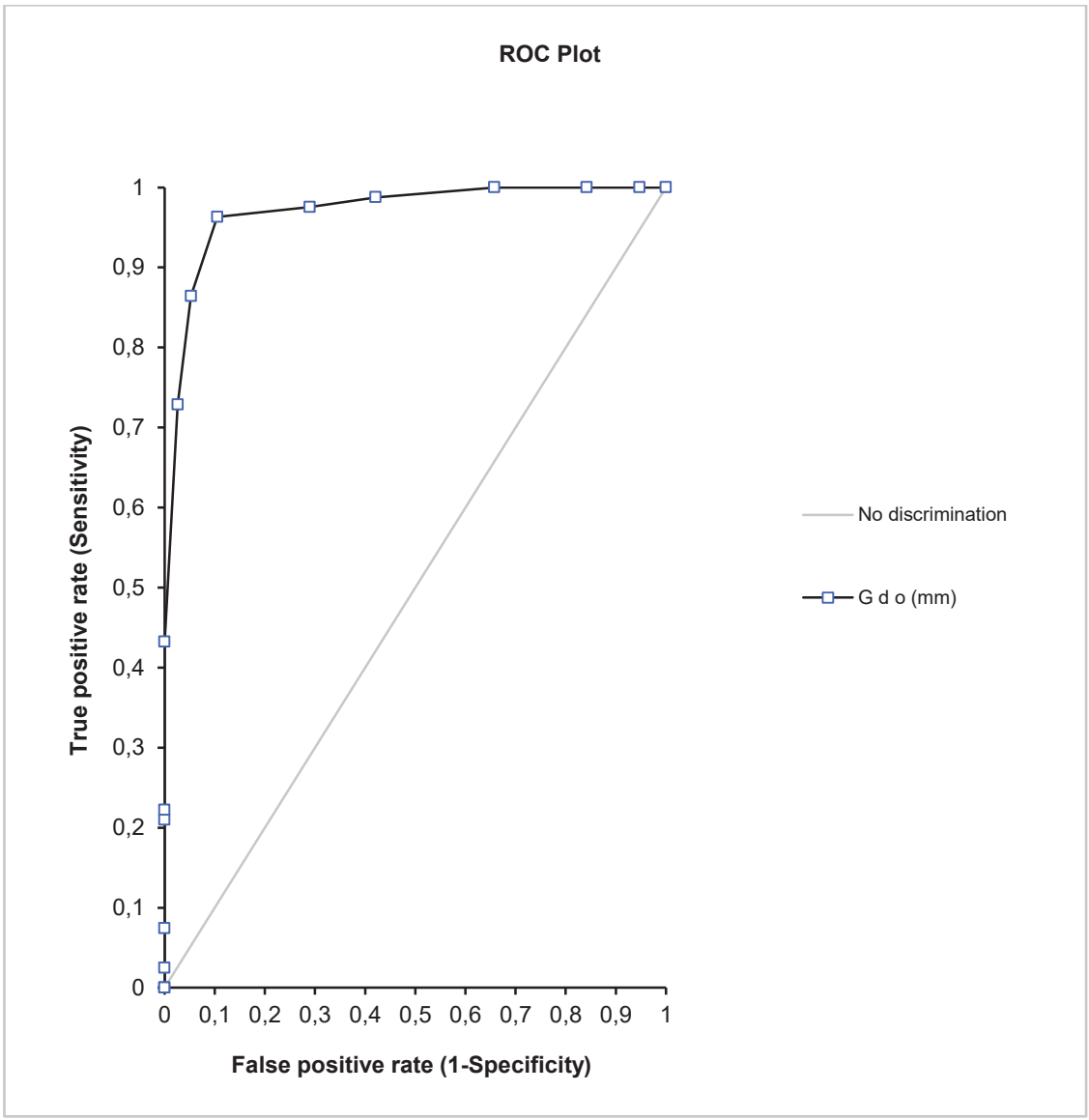


Ryc. 18 Krzywa ROC dla pomiaru PNS-AD1.

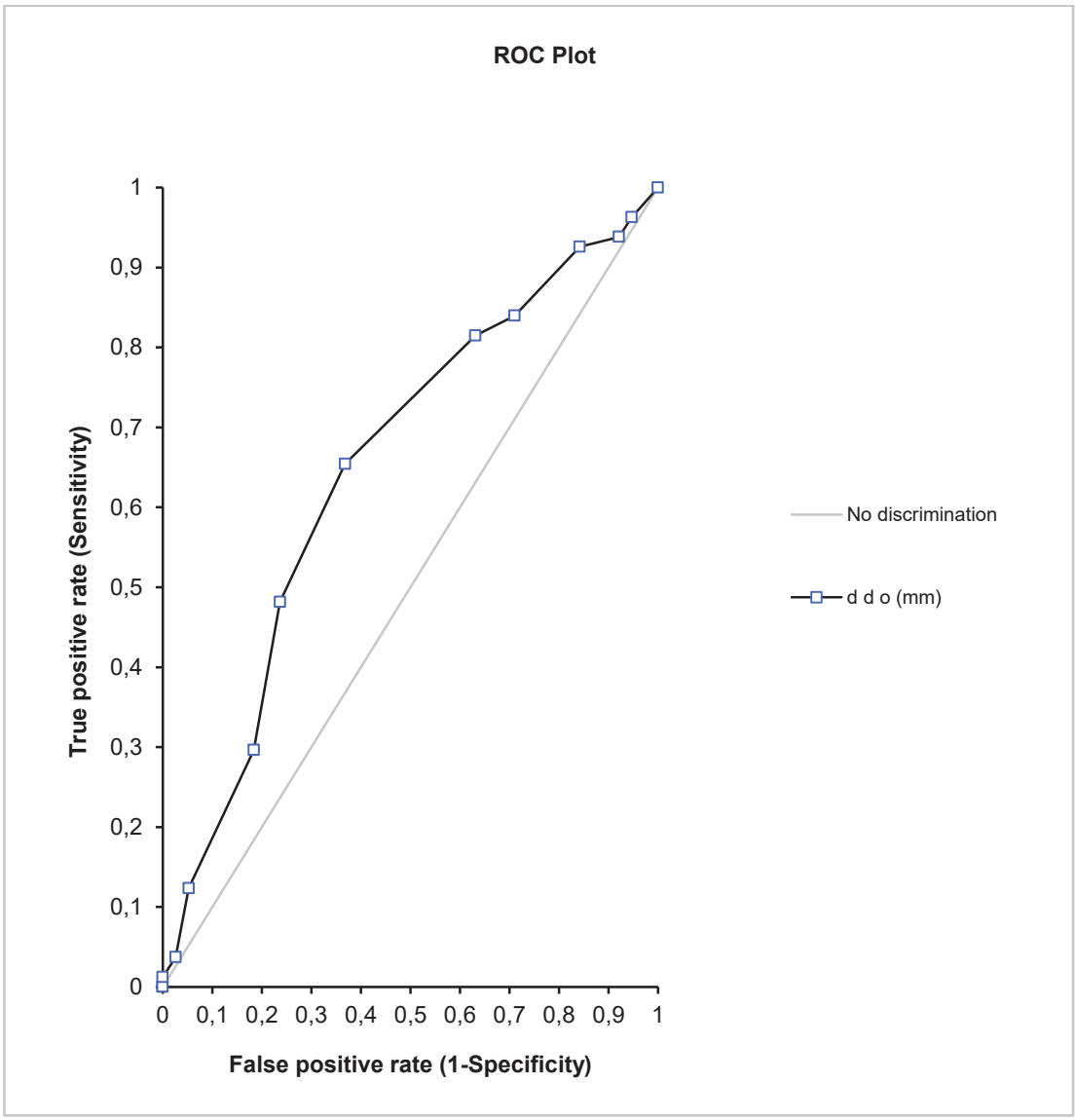


Ryc. 19 Krzywa ROC dla pomiaru PNS-AD2.

W materiale własnym wg analizy ROC dla pomiaru GDO wartością graniczną określająca zwężenie górnych dróg oddechowych na zdjęciu telerentgenowskim głowy było 10 mm (Ryc. 20). Dla pomiaru DDO nie można było ustalić jednoznacznej wartości granicznej, która definiowałaby zwężenie dróg oddechowych na tym poziomie (Ryc. 21).



Ryc. 20 Krzywa ROC dla pomiaru górnego dróg oddechowych według McNamary.



Ryc. 21 Analiza ROC dla pomiaru dolnego dróg oddechowych według McNamary.

Pole powierzchni pod krzywą ROC określające wartość diagnostyczną przeprowadzonego testu w przypadku pomiarów PNS-AD1 i PNS-AD2 wynosi 1 (95%CI, 1,00-1,00) (Ryc.18) (Ryc.19). Oznaczałoby to, że za pomocą cefalometrycznych pomiarów możemy jednoznacznie ocenić szerokość górnych dróg oddechowych. Z literatury wynika, że są to parametry określane jako najbardziej wiarygodne do oceny dróg oddechowych na zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy u dzieci (Lenza *i wsp.*, 2010, de Vasconcellos Vilella *i wsp.*, 2004). Do wyników tych należy jednak podchodzić bardzo ostrożnie, ponieważ nie były porównywane z innymi, bardziej wiarygodnymi laryngologicznymi metodami diagnostycznymi.

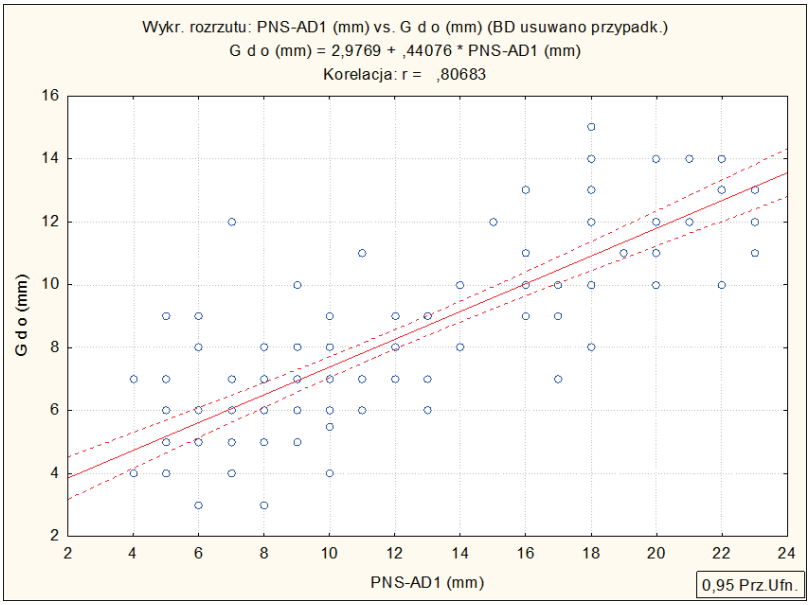
W prezentowanych badaniach analiza ROC dla pomiaru GDO również wykazała dużą wartość diagnostyczną tego pomiaru. Pole powierzchni pod krzywą ROC wynosiło 0,97 (95%CI, 0,95-1) (Ryc.20).

Analiza ROC w przypadku pomiaru DDO nie potwierdziła dużej wartości diagnostycznej tego pomiaru u badanych dzieci. Pole powierzchni pod krzywą ROC wynosiło 0,65 (95% CI, 0,54-0,76) (Ryc. 21).

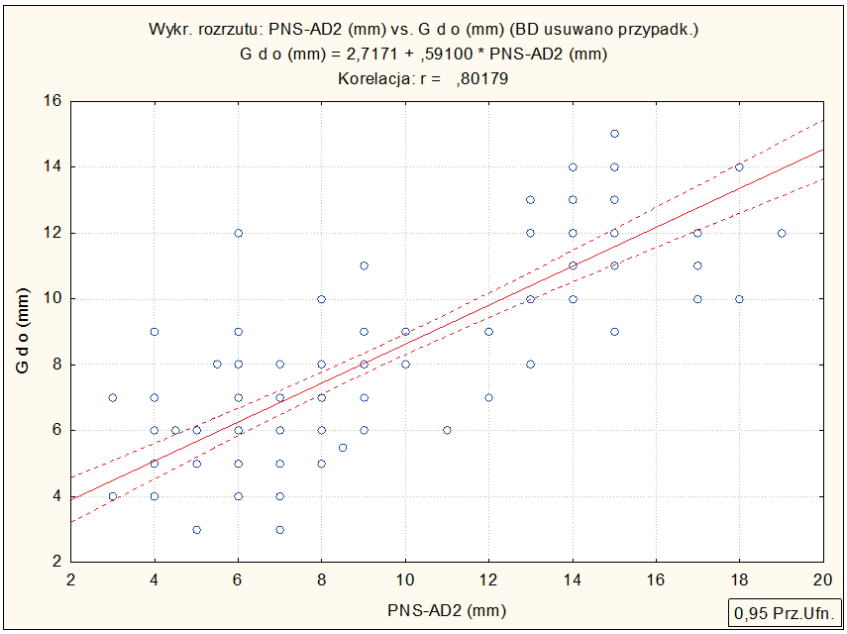
Cefalometryczne pomiary górnych dróg oddechowych wg metody Linder-Aronsona i Henricsona są wykonywane w innym obszarze anatomicznym gardła niż pomiary wg McNamary. W związku z tym w celu porównania tych pomiarów zbadano wzajemną korelację parametrów PNS-AD1 i PNS- AD2 z GDO i DDO.

Pomiary PNS-AD1 i PNS-AD2 stosowane są do oceny drożności dróg oddechowych u dzieci z przerostem migdałka gardłowego. Z kolei pomiary GDO i DDO są prostą metodą pomiarową stosowaną w ortodoncji do oceny przestrzeni nosowo-gardłowej u dorosłych pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym.

Korelacja pomiędzy pomiarami na wysokości migdałka gardłowego a pomiarem GDO według analizy McNamary była bardzo wysoka (r =0,8068, p<0,0001 dla PNS-AD1 i r= 0,8017, p<0,0001 dla PNS-AD2) (Ryc. 22, Ryc. 23). Oznacza to, że ten prosty pomiar może z dużą dokładnością przewidywać pomiary PNS-AD1 i PNS-AD2.

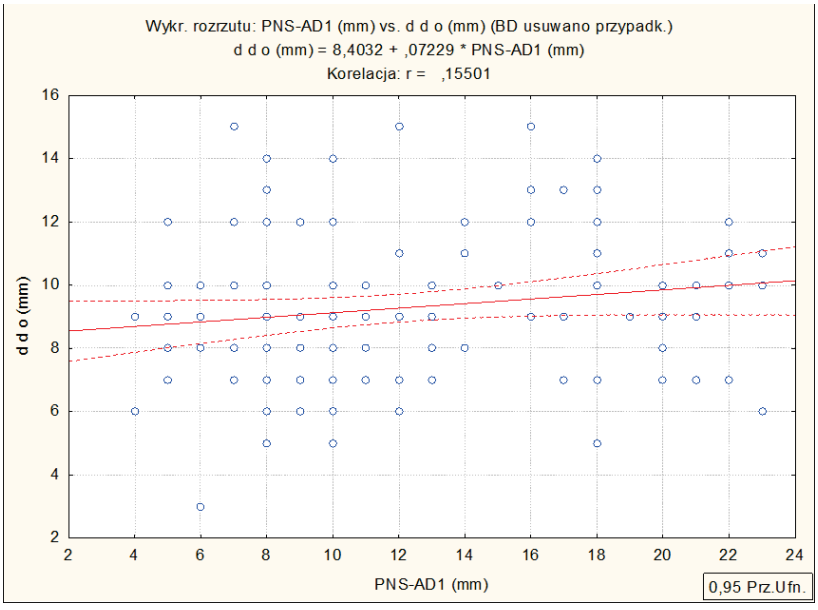


Ryc. 22 Korelacja pomiędzy pomiarem PNS-AD1 a górnym pomiarem dróg oddechowych wg McNamary.

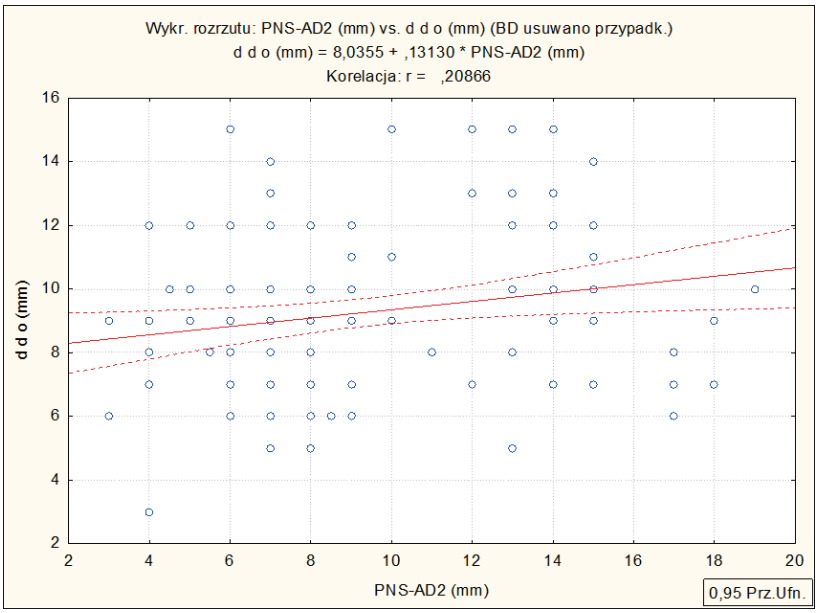


Ryc. 23 Korelacja pomiędzy pomiarem PNS-AD2 a górnym pomiarem dróg oddechowych wg McNamary.

Korelacja pomiędzy pomiarami na wysokości migdałka a pomiarem DDO była niewielka (r=0,1550, p=0,092 dla PNS-AD1, r=0,2085 p=0,022 dla PNS-AD2) (Ryc. 24, Ryc. 25).



Ryc. 24 Korelacja pomiędzy pomiarem PNS-AD1 a dolnym pomiarem dróg oddechowych wg McNamary.



Ryc. 25 Korelacja pomiędzy pomiarem PNS-AD2 a dolnym pomiarem dróg oddechowych wg McNamary.

5.3.2. Ocena cefalometryczna morfologii twarzowej części czaszki.

5.3.2.1. Analiza wymiaru przednio-tylnego

5.3.2.1.1. Położenie szczęki i żuchwy

W materiale własnym położenie szczęki, reprezentowane przez kąt SNA, nie różniło się znacząco u pacjentów z grupy badanej oraz kontrolnej. Również analiza statystyczna nie potwierdziła istotnej różnicy w zakresie tego kąta pomiędzy grupami (Tab. 9). Ponadto średnia wartość kąta SNA nie odbiegała od normy cefalometrycznej według analizy Steinera w modyfikacji Kaminka.

Położenie żuchwy, opisywane przez kąty SNB i SNPo w grupie badanej było bardziej dotylne niż u dzieci w grupie kontrolnej. Analiza statystyczna wykazała istotną różnicę pomiędzy grupami w zakresie kąta SNB jak i kąta SNPg (test U Manna – Whitneya, p=0,0041 dla SNB i p=0,0002 dla SNPo) (Tab. 9).

Średnie wartości tych kątów u pacjentów z grupy badanej były również mniejsze w stosunku do normy cefalometrycznej według analizy Steinera w modyfikacji Kaminka.

Tab. 9 Ocena położenia szczęki i żuchwy w stosunku do przedniego dołu czaszki w grupie badanej i kontrolnej.

pomiar	grupa	N	Śr. ± SD	mediana	zakres	p	test
SNA	G.B	81	79,9±3,2	79,0	73,0-87,5	0,1568	t-Studenta
	G.K	38	80,8±2,9	81,0	75,0-81,0		
SNB	G.B	81	75,7±3,5	75,0	67,0-87,0	0,0041*	t-Studenta
	G.K	38	77,6±2,9	77,0	71,0-86,0		
SNPo	G.B	81	76,3±3,5	76,0	68,0-90,0	0,0002*	U Manna - Whitneya
	G.K	38	78,7±3,1	78,0	72,0-87,0		

*istotność statystyczna, p<0,05

5.3.2.1.2. Pomiary względnej długości szczęki i długości żuchwy

Wyniki pomiarów względnej długości szczęki i długości żuchwy w obu grupach przedstawiono w Tab. 10. Analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w odniesieniu do tych pomiarów (test t-Studenta p=0,4759 dla pomiaru względnej długości szczęki i p=0,6776 dla pomiaru długości żuchwy).

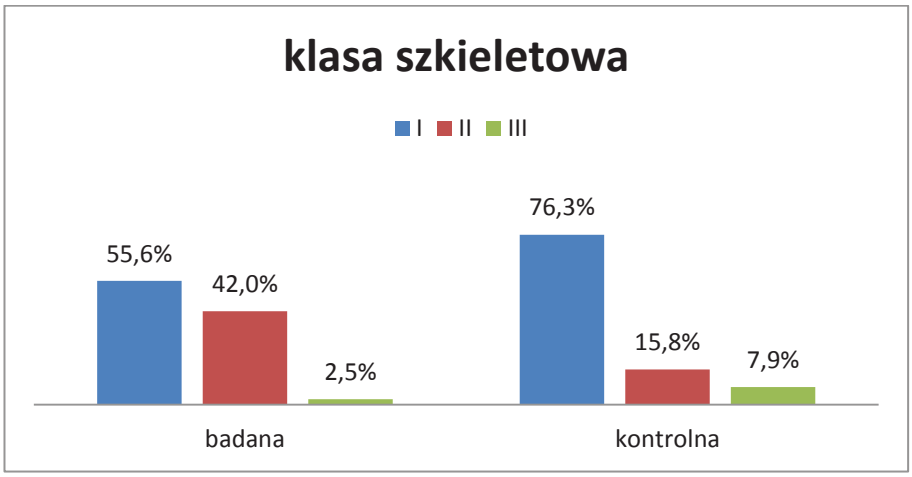
Tab. 10 Ocena długości żuchwy i względnej długości szczęki w grupie badanej i kontrolnej.

pomiar	grupa	N	Śr. ± SD	mediana	zakres	p	test
Dł.Sz (mm)	G.B	81	78,0±5,6	78,0	68,0-94,0	0,4759	t-Studenta
	G.K	38	78,8±4,5	78,0	72,0-88,0		
Dł.Ż (mm)	G.B	81	97,8±6,4	97,0	85,0-118,0	0,6776	t-Studenta
	G.K	38	98,3±5,1	97,7	89,0-110,0		

*istotność statystyczna p<005

5.3.2.1.3. Klasa szkieletowa

Dane dotyczące klasy szkieletowej, ocenianej za pomocą kąta ANB, analizowano w sposób jakościowy oraz ilościowy. Jakościowo oceniano procentowy rozkład pacjentów z różnymi rodzajami klasy szkieletowej w grupach. W grupie badanej było 45 (55,6%) dzieci z I klasą, 34 (42,0%) z II i 2 (2,5%) pacjentów z III klasą szkieletową. W grupie kontrolnej I klasa szkieletowa występowała u 29 (76,3%) dzieci, II klasa była u 6 (15,8%) a III klasa u 3 (7,9%) badanych (Ryc. 26). Analiza statystyczna potwierdziła istotną różnicę pod względem występowania klas szkieletowych w obu grupach dzieci (Test chi-kwadrat NW, p=0,0089).



Test chi-kwadrat NW, p=0,0089

Ryc. 26 Występowanie klasy szkieletowej w grupie badanej i kontrolnej.

Analizę ilościową wielkości kąta ANB w obu grupach przedstawiono w Tab. 11. W grupie badanej średnia wartość kąta ANB była większa (4,2°) niż w grupie kontrolnej (3,1°). Przeprowadzona analiza statystyczna potwierdziła, że różnica pomiędzy grupami była istotna (Test U Manna – Whitneya, p=0,0292).

Tab. 11 Porównanie wartości kąta ANB w grupie badanej i kontrolnej.

pomiar	grupa	N	Śr. ± SD	mediana	zakres	p	test
ANB	G.B	81	4,2±2,8	4,0	-10,0-9,0	0,0292*	U Manna – Whitneya
	G.K	38	3,1±2,4	4,0	-2,5-7,0		

*istotność statystyczna, p<0,05

5.3.2.2. Analiza wymiaru pionowego

5.3.2.2.1. Pomiar przedniej i tylnej wysokości twarzy

Średnia wartość tylnej wysokości twarzy, określana pomiarem SGo była podobna u dzieci w grupie badanej (6,5 cm) i grupie kontrolnej (6,6 cm). Nie wykazano również statystycznie istotnej różnicy pomiędzy grupami w zakresie tego parametru (Test U Manna – Whitneya p=0,1813) (Tab.12).

Natomiast średnia wartość przedniej wysokości twarzy, według pomiaru NMe była nieznacznie większa u dzieci w grupie badanej (10,3 cm) niż w grupie kontrolnej (10,0 cm). Analiza statystyczna wykazała jednak, że grupy różniły się istotnie pod względem tego pomiaru (Test U Manna – Whitneya, p=0,0311) (Tab. 12)

Tab. 12 Pomiary przedniej i tylnej wysokości twarzy

	grupa	N	Śr. ± SD	mediana	zakres	p	test
SGo (cm)	G.B	81	6,5±0,5	6,5	5,3-8,6	0,1813	U Manna - Whitneya
	G.K	38	6,6±0,5	6,7	5,7-7,8		
NMe (cm)	G.B	81	10,3±0,7	10,2	8,8-12,7	0,0311*	
	G.K	38	10,0±0,5	10,0	9,1-11,8		

*istotność statystyczna, p<0,05

5.3.2.2.2. Ocena rotacji wzrostowej żuchwy

Rotację wzrostową żuchwy określono w sposób ilościowy i jakościowy. Sposób ilościowy polegał na określeniu wartości stosunku tylnej do przedniej wysokości twarzy, wyrażonego w procentach, a także wartości pomiarów kątowych. Sposób jakościowy polegał na określeniu odsetka występowania różnych typów rotacji wzrostowej żuchwy w obu grupach.

Pomiary stosunku tylnej do przedniej wysokości twarzy zostały przedstawione w Tab. 13. Średnia wartość pomiaru SGo/NMe była niższa w grupie badanej (63,0%) niż w

kontrolnej (66,3%). Analiza statystyczna potwierdziła istotną różnicę pomiędzy grupami pod względem tego pomiaru (Test U Manna – Whitneya, p=0,0009) (Tab. 13).

Tab. 13 Pomiary stosunku tylnej do przedniej wysokości twarzy w grupie badanej i kontrolnej

	grupa	N	Śr. ± SD	mediana	zakres	p	test
SGo/NMe (%)	G.B	81	63,0±4,6	62,6	54,7-77,4	0,0009*	U Manna - Whitneya
	G.K	38	66,3±4,9	65,7	59,3-82,4		

*istotność statystyczna, p<0,05

Pomiary kątowe określające pionowy wymiar twarzowej części czaszki zostały przedstawione w Tab. 14.

Średnia wartość kąta NS-ML była wyższa u dzieci z grupy badanej (35,8°) niż u dzieci z grupy kontrolnej (30,5°). Analiza statystyczna potwierdziła istotną różnicę pod względem wartości kąta NS-ML pomiędzy grupami (Test t-studenta, p<0,0001) (Tab. 14).

Średnia wartość kąta NL-ML była wyższa u dzieci w grupie badanej (27,6°) niż u dzieci w grupie kontrolnej (23,4°). Analiza statystyczna potwierdziła istotną różnicę dotyczącą wartości kąta NL-ML pomiędzy grupami (Test t-Studenta p=0,0001) (Tab. 14). Ponadto średnia wartość tego kąta u pacjentów w grupie badanej była wyższa w stosunku do normy cefalometrycznej zastosowanej analizy według Hasunda.

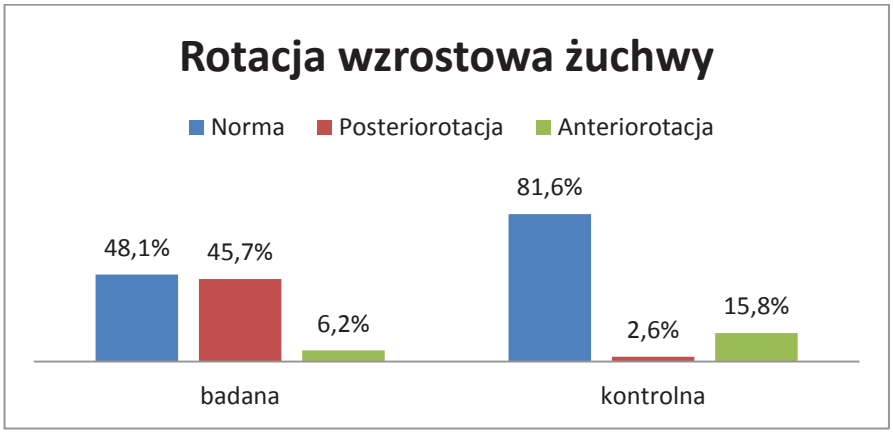
Średnia wartość kąta żuchwy u dzieci w grupie badanej (127,7°) była większa niż u dzieci z grupy kontrolnej (123,8°). Analiza statystyczna wykazała istotną różnicę pomiędzy grupami dotyczącą kąta żuchwy (Test t-Studenta, p=0,0010) (Tab. 14). Ponadto średnia wartość tego kąta u pacjentów w grupie badanej była większa w porównaniu do normy cefalometrycznej zastosowanej analizy według Hasunda.

Tab. 14 Pomiary kątowe, określające pionowy wymiar twarzowej części czaszki

	grupa	N	Śr. ± SD	mediana	zakres	p	test
NS-ML (°)	G.B	81	35,8±5,6	36,0	22,0-49,0	0,0001*	t-Studenta
	G.K	38	30,5±5,2	31,5	15,0-40,0		
NL-ML (°)	G.B	81	27,6±5,6	28,0	15,0-40,0	0,0001*	
	G.K	38	23,4±4,8	24,0	8,0-34,0		
Kąt żuchwy	G.B	81	127,7±6,0	128,0	115,0-143,0	0,0010*	
	G.K	38	123,8±5,5	124,0	107,0-135,0		

*istotność statystyczna, p<0,05

Odsetek występowania różnych typów rotacji wzrostowej żuchwy przedstawiono na Ryc. 27. W grupie badanej było 39 dzieci (48,1%) z prawidłowym typem wzrostowej rotacji żuchwy, 37 (45,7%) z posteriorotacją i 5 (6,2%) z anteriorotacją. W grupie kontrolnej największy odsetek stanowiły dzieci z prawidłowym typem rotacji wzrostowej żuchwy (81,6%), następnie pacjenci, u których występowała anteriorotacja żuchwy (15,8%), a najmniej badanych miało posteriorotację (2,6%). Analiza statystyczna potwierdziła istotną różnicę pomiędzy grupą badaną i kontrolną pod względem występowania typów wzrostowej rotacji żuchwy (Test chi-kwadrat Pearsona, p=0,0001) (Ryc. 27).



Test chi-kwadrat Pearsona, p=0,0001

Ryc. 27 Wzrostowa rotacja żuchwy w grupie badanej i kontrolnej

5.3.3. 5.4.3. Analiza zębowa

Analiza relacji zębowych obejmowała pomiary kątowe 1/NS, 1/1 i 1/ML. Wartości średnie, medianę i zakres oraz poziom istotności statystycznej tych pomiarów przedstawiono Tab. 15. Analiza statystyczna nie potwierdziła istotnej różnicy pomiędzy grupami dotyczącej w/w parametrów (Tab. 15). Ponadto pomiary wartości zębowych nie odbiegały znacznie od norm cefalometrycznych z analizy według Steinera w modyfikacji Kaminka w grupie badanej jak i w grupie kontrolnej.

Tab. 15 Wartości pomiarów zębowych w grupie badanej i kontrolnej.

	grupa	N	Śr. ± SD	mediana	zakres	p	test
1/NS (°)	G.B	81	100,6±7,6	101,0	84,0- 118,0	0,0819	t- Studenta
	G.K	38	103,2±7,2	103,0	90,0-120,0		
1/1 (°)	G.B	81	132,9±10,9	133,0	112,0-165,0	0,8642	
	G.K	38	133,2±10,4	132,0	113,0-160,0		
1/ML (°)	G.B	81	91,3±7,0	90,0	76,0-112,0	0,3905	
	G.K	38	92,6±8,4	91,5	78,0-114,0		

*istotność statystyczna, $p<0,05$

5.4. Wyniki analizy modeli diagnostycznych

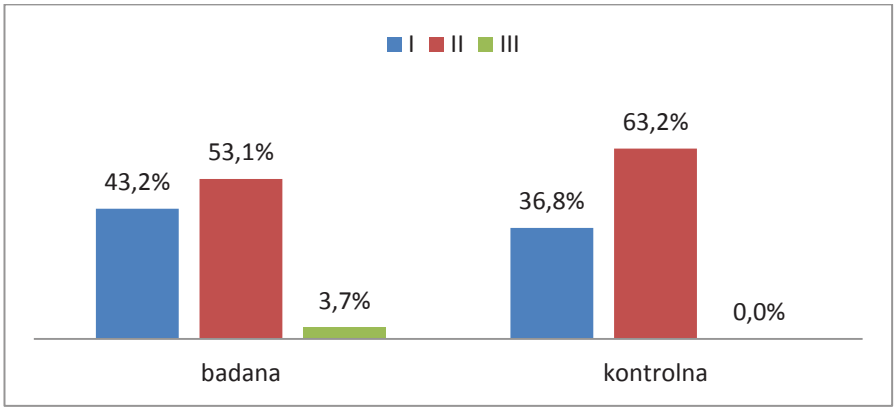
Na modelach diagnostycznych oceniano wzajemną relację pierwszych stałych zębów trzonowych (klasy Angle'a), nagryz poziomy (OJ), nagryz pionowy (OB) oraz wykonywano pomiary szerokości i głębokości podniebienia.

5.4.1. Ocena Klas Angle'a

W grupie badanej najczęściej występowała klasa II Angle'a – 43 (53,1%), nieznacznie rzadziej I - 35 (43,2%), a tylko u 3 (3,7%) pacjentów stwierdzano III klasę

Angle'a. W grupie kontrolnej u większości dzieci występowała II klasa Angle'a – 24 (63,2%) natomiast klasę I stwierdzono u 14 (36,8%) badanych. W grupie tej III klasa Angle'a nie występowała.

Różnica pomiędzy grupami z uwzględnieniem relacji pierwszych zębów trzonowych stałych nie była istotna statystycznie (test chi-kwadrat Pearsona, p=0,3450) (Ryc. 28).



Test chi-kwadrat Pearsona, p=0,3450

Ryc. 28 Porównanie relacji pierwszych stałych zębów trzonowych, za pomocą klas Angle'a.

5.4.2. Pomiary modeli diagnostycznych

Wartości pomiarów wykonanych na modelach diagnostycznych przedstawiono w Tab. 16. U dzieci z grupy badanej występował wyraźnie mniejszy nagryz pionowy (2,2 mm w GB i 3,6 mm w GK) oraz mniejsza szerokość podniebienia (33,3 mm w GB i 34,6 mm w GK). Analiza statystyczna potwierdziła, że pomiary te były istotnie różne u dzieci z grupy badanej w porównaniu z wynikami uzyskanymi u dzieci w grupie kontrolnej (Test U Manna-Whitneya, p=0,0204 dla OB. oraz Test t-Studenta, p=0,0179 dla pomiaru szerokości podniebienia). Grupy nie różniły się istotnie statystyczne pod względem pozostałych pomiarów (Tab. 16).

Średnia wartość pomiaru szerokości podniebienia u pacjentów w grupie badanej była mniejsza w stosunku do normy tego pomiaru dla dzieci w wieku 7-15 lat według McNamary.

Tab. 16 Porównanie wyników pomiarów modeli diagnostycznych u dzieci z grupy badanej i kontrolnej.

pomiar	grupa	N	Śr. ± SD	mediana	zakres	p	test
OJ (mm)	G.B	81	3,9±3,1	4,0	-8,0-12,0	0,8668	t-Studenta
	G.K	38	4,0±3,4	4,0	-3,0-12,0		
OB (mm)	G.B	81	2,2±2,9	2,0	-6,0-8,0	0,0204*	U Manna - Whitneya
	G.K	38	3,6±1,8	3,5	0,0-7,0		
Sz.P (mm)	G.B	81	33,3±2,7	33,0	25,0-41,5	0,0179*	t-Studenta
	G.K	38	34,6±2,9	35,0	29,0-43,0		
G.P (mm)	G.B	81	13,3±2,1	13,0	8,0-18,0	0,3166	U Manna - Whitneya
	G.K	38	12,9±2,0	13,0	9,0-17,0		

*istotność statystyczna, $p<0,05$

5.5. Ocena występowania wad zgryzu

W prezentowanej pracy u wszystkich pacjentów w grupie badanej jak i w grupie kontrolnej występowały wady zgryzu. U niektórych pacjentów występowały zaburzenia zgryzowe w stosunku do jednej, dwóch lub trzech płaszczyzn przestrzennych. W związku z tym liczba wad zgryzowych jest większa niż liczba pacjentów objętych badaniem (Tab.17).

W obu grupach największy odsetek zaburzeń odnotowano w wymiarze przednio-tylnym i były to wady zgryzu kl. II. W grupie badanej liczba dzieci z wadami kl. II wynosiła 44, co stanowiło 38,5% ogólnej liczby zaburzeń zgryzowych w tej grupie. W grupie kontrolnej odnotowano 24 pacjentów z wadą kl. II, co stanowiło 55,8%.

Liczną grupą były również dzieci z zaburzeniami zgryzowymi w wymiarze pionowym, szczególnie ze zgryzem otwartym. W grupie badanej stwierdzono 38 pacjentów ze zgryzem otwartym, co stanowiło 33,3% wad w tej grupie. Z kolei w grupie kontrolnej tylko jeden pacjent miał zgryz otwarty (2,3%).

Wady w wymiarze poprzecznym, w tym przypadku głównie zgryzy krzyżowe, częściej występowały w grupie badanej i dotyczyły 15 pacjentów, co stanowiło 13,1%

wad. Z kolei w grupie kontrolnej takie zaburzenia zgryzowe występowały u dwóch pacjentów (4,6% występujących wad) (Tab. 17).

Zgryz głęboki i wady kl. I częściej występowały w grupie kontrolnej niż w grupie badanej i stanowiły odpowiednio 9,3% i 18,6% w GK oraz 1,7% i 9,6% w GB. Również wady kl. III stosunkowo częściej występowały w grupie kontrolnej (9,3%) niż w grupie badanej (3,5%) (Tab.17).

Tab. 17 Liczba i odsetek występujących zaburzeń zgryzowych w stosunku do trzech płaszczyzn przestrzennych u dzieci z grupy badanej i kontrolnej.

Płaszczyzna przestrzenna	Wada zgryzu	Grupa badana		Grupa kontrolna	
		liczba	%	liczba	%
poprzeczna	Zgryz krzyżowy	15	13,1%	2	4,6%
przednio-tylna	Wady kl. I	11	9,6%	8	18,6%
	Wady kl. II	44	38,5%	24	55,8%
	Wady kl. III	4	3,5%	4	9,3%
pionowa	Zgryz otwarty	38	33,3%	1	2,3%
	Zgryz głęboki	2	1,7%	4	9,3%
ogółem		114	100%	43	100%

W odniesieniu do najczęściej występujących wad zgryzu, na podstawie pomiarów modeli diagnostycznych i analizy cefalometrycznej, diagnozowano zębowo-wyrostkowy lub szkieletowy charakter zaburzeń.

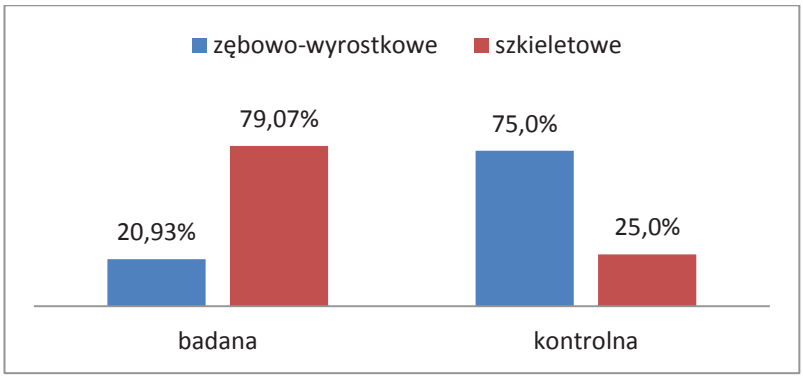
W grupie badanej większość wad kl. II miała charakter szkieletowy (77,3%), z kolei mniejszy odsetek stanowiły wady o charakterze zębowo-wyrostkowym (22,7%). Odwrotna tendencja występowała w grupie kontrolnej, gdzie większość wad kl. II stanowiły zaburzenia o podłożu zębowo-wyrostkowym (75%), a mniej było wad

szkieletowych (25%) (Tab.18, Ryc. 29). Różnica pomiędzy grupami dotycząca rozkładu wad kl. II była istotna statystycznie (Test Chi-kwadrat Yatesa, p=0,0009).

W przypadku zgryzów otwartych w grupie badanej większość pacjentów prezentowała szkieletowy charakter tej wady (97,4%), a tylko jeden pacjent miał wadę zębowo-wyrostkową (2,6%). Z kolei w grupie kontrolnej występował 1 pacjent ze zgryzem otwartym szkieletowym. Zgryz krzyżowy w grupie badanej częściej miał podłoże szkieletowe (80%) niż zębowo-wyrostkowe (20%) (Tab. 18).

Tab. 18 Liczba i odsetek zaburzeń zgryzowych w grupie badanej i kontrolnej o podłożu zębowo-wyrostkowym i szkieletowym.

Wada zgryzu	Grupa badana		Grupa kontrolna	
	Zębowo-wyrostkowe	szkieletowe	Zębowo-wyrostkowe	szkieletowe
Zgryz krzyżowy	3 (20%)	12 (80%)	1 (50%)	1(50%)
Wady kl. II	10 (22,7%)	34 (77,3%)	18 (75,0%)	6 (25,0%)
Zgryz otwarty	1 (2,6%)	37 (97,4%)	0	1 (100%)



Test Chi-kwadrat Yatesa, p=0,0009

Ryc. 29 Odsetek wad kl. II o charakterze szkieletowym i zębowo-wyrostkowym w grupie badanej i kontrolnej.

6. OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ I DYSKUSJA

Dzieci zakwalifikowane do badania rozpoczynały leczenie w Poradni Ortodoncji Uniwersyteckiego Centrum Stomatologicznego GUMed w latach 2010-2012. Podstawowym kryterium doboru pacjentów była subiektywna metoda oceny przerostu migdałka gardłowego i obturacji górnych dróg oddechowych, widocznych na zdęciu telerentgenowskim bocznym głowy, opracowana przez Holmberga i Linder-Aronsona (Ryc. 1). Do grupy badanej zakwalifikowano 81 dzieci z 3, 4 lub 5 stopniem drożności dróg oddechowych. W grupie kontrolnej było 38 dzieci bez zwężenia w obrębie górnej części przestrzeni nosowo-gardłowej. Analiza statystyczna wieku i płci badanych dzieci potwierdziła jednorodność grup (Tab. 3 i Tab. 4). Badania dotyczyły dzieci w okresie przedpokwitaniowym, dlatego prezentowane wyniki nie różniły się w zależności od płci.

6.1. Ocena wskaźnika BMI

Zwężenie w obrębie przestrzeni nosowo-gardłowej prowadzić może do wystąpienia takich objawów jak: oddychanie przez usta, chrapanie czy bezdechy senne. Wśród czynników ryzyka powstawania obturacyjnych zaburzeń oddychania podczas snu (SDB) u dzieci wymienia się przerost migdałka gardłowego i/lub otyłość (Redline *i wsp.*, 1999, Bixler *i wsp.*, 2009, Kulus *i wsp.*, 2007).

W prezentowanej pracy grupę badaną i kontrolną porównano pod względem wskaźnika masy ciała – BMI. Wskaźnik ten jest inaczej interpretowany u dzieci i młodzieży niż u dorosłych. U pacjentów rosnących zależy od zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie, która zmienia się w zależności od wieku i płci. Cole i wsp. opracowali tabele wartości wskaźnika BMI u dzieci w różnym wieku określające występowanie nadwagi lub otyłości (Cole *i wsp.*, 2000). Nadwagę u dorosłych stwierdza się przy BMI≥25, zaś u dzieci w wieku 8 lat przy BMI≥ 18,44 dla chłopców i 18,35 dla dziewcząt. Otyłość u dorosłych stwierdzana jest przy BMI≥30, zaś u dzieci w wieku 8 lat przy BMI≥21,6 dla chłopców i 21,57 dla dziewczynek. Dla dzieci w wieku 12 lat otyłość stwierdza się przy wartości wskaźnika BMI wynoszącym 21,22 dla chłopców i 21,68 dla dziewcząt (Cole *i wsp.*, 2000).

W badaniach własnych średnia wartość wskaźnika BMI w grupie badanej (17,54) była wyższa niż w kontrolnej (16,9), ale różnica ta nie osiągnęła poziomu istotności statystycznej (Tab. 5). Pomiar ten zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej nie wskazywał na występowanie nadwagi czy otyłości u badanych dzieci.

Według Dayyat i wsp. wzrost wskaźnika masy ciała (BMI) o 1 kg/m^2 powyżej średniej wartości dla danego wieku i płci zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń oddychania podczas snu o 12% (Dayyat *i wsp.*, 2007). Ponadto Horner i wsp zauważyli, że otyłość u dzieci może predysponować do powstawania zmian anatomicznych wpływających na drożność dróg oddechowych, poprzez odkładanie się tkanki tłuszczowej w okolicy powietrznej przestrzeni gardłowej (Horner *i wsp.*, 1989). Badania Lam i wsp. wykazały, że występuje dodatnia korelacja pomiędzy stopniem otyłości i wielkością migdałka gardłowego a nasileniem zaburzeń oddychania podczas snu (Lam *i wsp.*, 2006). Według Tripuraneni i wsp. otyłe dzieci z zaburzeniami oddychania podczas snu mają cięższą postać zespołu obturacyjnego bezdechu sennego i gorszą jakość życia. Nie stwierdzili oni jednak liniowej zależności pomiędzy stopniem otyłości a nasileniem zespołu OSAS, wskazując na bardziej złożone mechanizmy powstawania tej choroby u dzieci (Tripuraneni *i wsp.*, 2013).

Brak potwierdzenia wyników badań własnych z przedstawionymi tezami może wynikać z faktu, że dzieci uczestniczące w badaniu prezentowały łagodne formy zaburzeń oddychania.

Inni autorzy zwracają uwagę, że przerost tkanki limfatycznej gardła może powodować brak łaknienia, zaburzenia połykania i przyjmowania pokarmów, co z kolei może wpływać na słabszy rozwój fizyczny dzieci (Kulus *i wsp.*, 2007).

Ze względu na różny udział czynników patofizjologicznych związanych z powstawaniem zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci, Dayyat i wsp. zaproponowali podział tej jednostki chorobowej na dwa typy. Typ I zespołu obturacyjnego bezdechu sennego związany z przerostem migdałka gardłowego przy braku otyłości oraz typ II związany z otyłością i łagodnym przerostem tkanki limfatycznej (Dayyat *i wsp.*, 2007).

Kulus i wsp. wiążą niedobór wzrostu u dzieci z przerostem migdałka gardłowego i towarzyszącymi mu zaburzeniami oddychania podczas snu (Kulus *i wsp.*, 2007). Według wielu autorów zaburzenia snu powodują zmniejszenie wydzielania insulinozależnego czynnika IGF-1, którego poziom reguluje wytwarzanie hormonu wzrostu (Nieminen *i wsp.*, 2002, Peltomäki, 2007, Kulus *i wsp.*, 2007).

Nieminen i wsp badali wpływ zaburzeń oddychania podczas snu, spowodowanych przerostem migdałka gardłowego, na poziom biochemicznych wskaźników regulujących hormon wzrostu. Zarówno u dzieci, u których z powodu przerostu tkanki limfatycznej pierścienia Waldeyer'a występowało chrapanie pierwotne jak i obturacyjny bezdech senny stwierdzano obniżony poziom markerów wzrostowych. Dzieci z większymi zaburzeniami oddychania podczas snu kwalifikowano do zabiegu usunięcia migdałków gardłowego i podniebiennych. Po 6 miesiącach od zabiegu obserwowano u tych pacjentów zwiększenie poziomu biochemicznych markerów wzrostu (IGF-1, IGFBP-3) (Nieminen *i wsp.*, 2002).

Bonuck i wsp. na podstawie przeglądu literatury uważają, że u dzieci z zburzeniami wzrostu należy przeprowadzać diagnostykę różnicową w kierunku zaburzeń oddychania podczas snu na tle przerostu migdałków gardłowego i podniebiennych (Bonuck *i wsp.*, 2009).

6.2. Omówienie wyników badań ankietowych

Z analizy wyników badań ankietowych w prezentowanej pracy wynika, że dzieci ze stwierdzonym na zdjęciu telerengenowskim bocznym głowy zwężeniem w obrębie górnych dróg oddechowych w porównaniu z grupą kontrolną statystycznie częściej cechowały się występowaniem problemów laryngologicznych, zmienionym torem oddychania oraz występowaniem zaburzeń oddychania podczas snu.

W materiale własnym wśród dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych 40 (49,4%) było wcześniej badanych przez laryngologa. Z wywiadu wynika, że wśród tych dzieci większość nie miała wskazań do adenotomii, ale znajdowała się pod stałą kontrolą laryngologiczną. Z kolei pozostała część dzieci pomimo wskazań do zabiegu usunięcia migdałka gardłowego nie była operowana z różnych względów, najczęściej z powodu braku zgody rodziców. Ponad połowa dzieci z grupy badanej (50,6%) nie była badana laryngologicznie, pomimo występowania u nich zaburzeń oddychania. Rodzice tych dzieci często ignorowali występujące objawy i nie zgłaszali ich w czasie badań pediatrycznych. W grupie kontrolnej tylko niewielka część dzieci (23,7%) była wcześniej badana przez laryngologa (Ryc. 11), a u nielicznych (13,3%) przeprowadzono zabieg usunięcia migdałka gardłowego (Ryc. 12).

Z badań ankietowych w prezentowanej pracy wynika również, że u dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych częściej występowała zmiana toru oddychania. U większości dzieci z grupy badanej występował ustny lub ustno-nosowy tor oddychania, a tylko 6,2% dzieci z tej grupy oddychało przez nos. W grupie kontrolnej występowała odwrotna tendencja. Większość dzieci (71,1%) miała prawidłowy, nosowy tor oddychania (Ryc. 14).

W badaniach własnych występowanie trudności z oddychaniem z powodu alergii wykazało 24,7% dzieci z grupy badanej oraz 13,2% dzieci z grupy kontrolnej (Ryc. 13). Różnica pomiędzy grupami dotycząca występowania tych zaburzeń nie była jednak statystycznie istotna. Wielu autorów wymienia sezonowy lub całoroczny nieżyt nosa jako jedną z anatomicznych przeszkód predysponującą do powstawania zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci (Ng *i wsp.*, 2006, Modrzyński, 2008, Kulus *i wsp.*, 2007). Z badań Modrzyńskiego wynika, że u dzieci z alergicznym nieżytem nosa ciągła lub okresowa stymulacja antygenowa może być odpowiedzialna za odczynowy przerost migdałka gardłowego, a co za tym idzie zwężenia górnych dróg oddechowych (Modrzyński, 2008). Z powyższych obserwacji wynika, że obrzęk błony śluzowej nosa występujący pod wpływem alergenów może sam w sobie powodować zaburzenia oddychania u dzieci. Może być też jednocześnie dodatkowym czynnikiem predysponującym do zwężenia górnych dróg oddechowych na skutek przerostu migdałka gardłowego.

Zwężenie górnych dróg oddechowych może wpływać również na występowanie zaburzeń oddychania podczas snu, które objawiają się oddychaniem przez usta, chrapaniem oraz występowaniem epizodów bezdechu sennego. W badaniu własnym objawy te w sposób istotny statystycznie dotyczyły pacjentów z grupy badanej w porównaniu z pacjentami z grupy kontrolnej (Ryc. 15, Ryc. 16, Ryc. 17).

W grupie badanej najwięcej dzieci oddychało przez usta podczas snu (87,7%), u 85,2% pacjentów występowało również chrapanie, a u nielicznych (12,3%) pojawiały się epizody bezdechu sennego. W grupie kontrolnej bezdechy nie występowały, ale część dzieci oddychała przez usta (28,9%) i chrapała (15,8%). Może to mieć związek z występowaniem alergicznego nieżytu nosa lub z przebytym w przeszłości zabiegiem usunięcia migdałka gardłowego i tzw. nawykowym oddychaniem przez usta.

Najczęstszą przyczyną obturacji górnych dróg oddechowych u dzieci jest przerost tkanki limfatycznej pierścienia Waldeyer'a. Wielu autorów zaleca więc przyjęcie zasady konieczności badania laryngologicznego u pacjentów z takimi zaburzeniami w celu oceny wskazań do leczenia chirurgicznego lub zachowawczego (Guilleminault *i wsp.*,

2005, Kulus *i wsp.*, 2007, Marcus *i wsp.*, 2002). Również lekarze ortodonci powinni rutynowo oceniać drożność górnych dróg oddechowych na zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy szczególnie u pacjentów w okresie rozwoju. Powinni oni również zwracać uwagę rodziców dziecka na to, że powiększony migdałek gardłowy i zaburzenia oddychania z nim związane mogą mieć wpływ na nieprawidłowy wzrost twarzowej części czaszki i powstawanie wad zgryzu u dzieci w okresie wzrostu.

Wielu autorów zauważyło wzajemny wpływ pomiędzy przerostem tkanki limfatycznej pierścienia Waldeyera'a oraz zmianą morfologii twarzowej części czaszki (Linder-Aronson, 1970, Hultcrantz *i wsp.*, 1991, Behllfet *i wsp.*). Z kolei inni badacze odnotowali, że adenotomia przyczyniała się do normalizacji zaistniałych zmian w budowie twarzy i łuków zębowych u pacjentów (Zettergren-Wijk *i wsp.*, 2006, Peltomäki, 2007, Hultcrantz *i wsp.*, 1991, Mahony *i wsp.*, 2004, Mattar *i wsp.*, 2012, Mattar *i wsp.*, 2011).

Zettergren-Wijk i wsp. po 5-letnich obserwacjach zauważyli znaczną poprawę warunków szkieletowych po adenotomii u dzieci z obturacyjnym bezdechem sennym (Zettergren-Wijk *i wsp.*, 2006). Z kolei z badań Hultcrantz i wsp. wynika, że dwa lata po zabiegu usunięcia migdałków podniebiennych u dzieci z zaburzeniami oddychania doszło do poprawy warunków zgryzowych w zakresie od 50% do 77% badanych przypadków (Hultcrantz *i wsp.*, 1991). Lepsze wyniki zaobserwowano u pacjentów operowanych przed 6 rokiem życia.

Zmniejszenie drożności górnych dróg oddechowych na skutek przerostu migdałka gardłowego może być podłożem zaburzeń oddechowych podczas snu (SDB-Sleep Disordered Breathing) występujących u dzieci. W zależności od stopnia obturacji dochodzi u nich do wystąpienia różnych objawów związanych z zaburzeniem wentylacji, począwszy od chrapania pierwotnego poprzez zespół wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych do objawów zespołu obturacyjnych bezdechów sennych (Wasilewska, 2010).

Urschitz i wsp. przeprowadzili badania ankietowe wśród uczniów klas trzecich w wieku 9 lat z 28 szkół podstawowych w okolicach Hannoveru. Ankieta zawierała pytania związane z zaburzeniami oddychania podczas snu . Dotyczyły one wieku, płci, danych antropometrycznych (wzrost, masa ciała), obecnego stanu zdrowia (przebycie adenotomii i adenotonsillectomii, występowania astmy, alergicznego nieżytu nosa, infekcji górnych dróg oddechowych) oraz warunków socjalno-bytowych i stopnia wykształcenia rodziców. W sumie w badaniu wzięło udział 1144 dzieci, wśród których 410 (36,3%)

badanych nie chrapało, 605 (53,6%) chrapało czasami, 89 (7,8%) chrapało często, a 25 pacjentów (2,2%) chrapało zawsze. Autorzy na podstawie przeprowadzonych badań określili czynniki ryzyka chrapania w tej grupie wiekowej i za najbardziej istotne uznali otyłość, niedrożność nosa z powodu przerostu migdałków, częste infekcje gardła i złe warunki socjalno-bytowe dzieci. Autorzy za dodatkowe czynniki ryzyka uznali również niski poziom wykształcenia rodziców i problem palenia papierosów przez matki (Urschitz *i wsp.*, 2004).

Również na podstawie badań ankietowych Huynh i wsp. oceniali częstość występowania zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci leczonych ortodontycznie. Zbadali oni 604 pacjentów poniżej 18 roku życia i stwierdzili, że 10,9 % chrapało często, 2,9% dzieci chrapało zawsze, a 1,8% dzieci miało bezdechy senne. Ponadto 34% dzieci oddychało przez usta. Autorzy na podstawie przeprowadzonych badań zauważyli związek pomiędzy zaburzeniami oddychania a budową twarzowej części czaszki i zaburzeniami zgryzowymi (Huynh *i wsp.*, 2011).

W badaniach własnych stwierdzono, że wysoka częstotliwość chrapania w ciągu tygodnia występowała u 6,2% dzieci z grupy badanej (Tab. 6). Wynik ten był wyraźnie wyższy w porównaniu z w/w badaniami prawdopodobnie dlatego, że autorzy ci oceniali częstość chrapania w populacji ogólnej a nie grupie badanej, która została wybrana na podstawie zwężenia górnych dróg oddechowych, stwierdzonego na zdjęciu rentgenowskim bocznym głowy.

6.3. Omówienie wyników badań cefalometrycznych

6.3.1. Ocena szerokości górnych dróg oddechowych

W analizach cefalometrycznych standardowo stosowanych przez ortodontów do diagnostyki pacjentów z zaburzeniami zgryzu rzadko wykorzystuje się pomiary przestrzeni nosowo-gardłowej. W pracy posłużono się czterema pomiarami cefalometrycznej analizy górnych dróg oddechowych wg McNamary oraz Linder-Aronsona i Henriksona, które wykonano u dzieci w wieku 8-12 lat.

Dwa pomiary zgodne z metodą Linder-Aronsona i Henriksona wykonywano na wysokości zarysu migdałka gardłowego i podniebienia twardego (PNS-AD1 i PNS-AD2) zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej. W prezentowanym badaniu średnia wartość

pomiaru PNS-AD1 wynosiła 8,9 mm dla dzieci ze zwężeniem i 18,8 mm dla dzieci bez zwężenia w obrębie górnych dróg oddechowych. Z kolei średnia wartość pomiaru PNS-AD2 dla dzieci z grupy badanej wynosiła 7 mm, a dla dzieci z grupy kontrolnej 18 mm (Tab. 7).

Pomiary dotyczące górnych dróg oddechowych według McNamary wykonywano na poziomie podniebienia miękkiego (pomiar górny – GDO) oraz trzonu żuchwy (pomiar dolny DDO). W grupie badanej średnia wartość pomiaru górnego wg McNamary wynosiła 6,7 mm, a średnia wartość pomiaru dolnego 8,9 mm. Pomiary te różniły się istotnie statystycznie od średnich pomiarów w grupie kontrolnej, które wynosiły odpowiednio 11,6 i 10 mm (Tab. 8).

Ponadto w materiale własnym za pomocą analizy statystycznej ROC oznaczono wartość graniczną pomiarów, oddzielających pacjentów ze stwierdzoną na zdjęciu teleretgenowskim głowy patologią górnych dróg oddechowych. Dla pomiaru dolnego (PNS-AD1) wartość ta wynosiła 15 mm a dla pomiaru górnego (PNS-AD2) 12 mm (Ryc. 18, Ryc. 19). Analiza ROC dla górnego pomiaru wg McNamary (GDO) pozwoliła ustalić graniczną wartość odcięcia dla pacjentów wykazujących objawy obturacji górnych dróg oddechowych, która wynosiła 10 mm (Ryc. 20). Niestety analiza ROC dla pomiaru dolnego nie była zadowalająca (Ryc. 21).

Analiza ROC pozwala również oceniać wartość diagnostyczną przeprowadzanego testu, porównując uzyskane wyniki do złotego standardu stosowanego w medycynie dla potwierdzenia choroby. W prezentowanej pracy uzyskane wyniki należy jednak traktować bardzo ostrożnie ze względu na brak porównania zastosowanych metod z wiarygodnymi badaniami laryngologicznymi. Z literatury wynika, że cefalometryczne pomiary górnych dróg oddechowych mogą być jedynie stosowane jako badanie przesiewowe, wskazujące pacjentów do dalszej diagnostyki w tym zakresie (Pirila-Parkkinen *i wsp.*, 2011, Lenza *i wsp.*, 2010, Feres *i wsp.*, 2012). Jednocześnie powinny być podejmowane badania określające standardy postępowania w stosunku do pacjentów ze zwężeniem górnych dróg oddechowych w praktyce ortodontycznej. Standardy takie mogłyby pomóc lekarzom ortodontom w podjęciu decyzji diagnostycznych i terapeutycznych.

W prezentowanej pracy wykazano ponadto korelację pomiędzy najbardziej wiarygodnymi pomiarami do oceny szerokości dróg oddechowych na zdjęciu cefalometrycznym z pomiarami zaproponowanymi w analizie według McNamary. Oceniając korelację pomiaru górnego (GDO) i pomiaru dolnego (DDO) według

McNamary z pomiarem górnym i dolnym na wysokości migdałka gardłowego ustalono, że pomiar GDO charakteryzował się dużą korelacją z pomiarem PNS-AD1(r =0,8068, p<0,0001) oraz pomiarem PNS-AD2 (r= 0,8017, p<0,0001) (Ryc. 22, Ryc. 23). Można to wytłumaczyć bliskością punktów pomiarowych dla odpowiednich parametrów. Z kolei pomiar DDO słabo korelował z pomiarem PNS-AD1 (r=0,1550, p=0,092) i pomiarem PNS-AD2 (r=0,2085 p=0,022) (Ryc. 24, Ryc. 25). Wynikać to może z tego, że pomiar ten występuje w innym obszarze anatomicznym a na jego wartość wpływa wiele zmiennych, takich jak pozycja i rotacja żuchwy.

Podobne obserwacje wynikają również z badań Pirila-Parkkinen i wsp.. Według tych autorów ocena tylnej przestrzeni powietrznej odpowiadającej dolnemu pomiarowi według McNamary nie miała wartości diagnostycznej u dzieci, chociaż jest często stosowana do oceny dróg oddechowych u pacjentów dorosłych z obturacyjnym bezdechem sennym (Pirilä-Parkkinen *i wsp.*, 2010).

Z kolei Feres i wsp. porównywali wielkość górnego pomiaru liniowego według McNamary z wynikami badania przestrzeni nosowo-gardłowej za pomocą endoskopu. W laryngologii badanie videoendoskopowe stanowi obecnie złoty standard w ocenie górnych dróg oddechowych. Stwierdzili oni, że pomiar ten, podobnie jak i inne oceniane przez nich parametry radiologiczne oraz kliniczne badanie endoskopowe cechowały się znaczącym ale umiarkowanym współczynnikiem korelacji (Feres *i wsp.*, 2012).

Wyniki prezentowanych badań potwierdzają doniesienia innych autorów w zakresie morfologii górnych dróg oddechowych u dzieci z przerostem tkanki limfatycznej pierścienia Waldeyer'a jak i pacjentów z zaburzeniami oddychania podczas snu (Pirilä-Parkkinen *i wsp.*, 2010, Zettergren-Wijk *i wsp.*, 2006, Sato *i wsp.*, 2012, Zucconi *i wsp.*, 1999). We wszystkich tych badaniach stwierdzano zwężenie przestrzeni nosowo-gardłowej.

W badaniach Zettergren-Wijk i wsp. u dzieci w wieku 5,6 lat z objawami zespołu obturacyjnych bezdechów sennych parametry związane z szerokością nosowo-gardłową były wyraźnie zmniejszone w porównaniu z pomiarami u dzieci z grupy kontrolnej a dodatkowo różnica ta była statystycznie istotna. Średnia wartość pomiaru PNS-AD1 u tych pacjentów wynosiła 11,6 mm, a pomiaru PNS-AD2 wynosiła 8,4 mm. W badaniach tych autorów cefalometryczna ocena górnych dróg oddechowych 5 lat po przeprowadzonym zabiegu usunięcia przerośniętej tkanki limfatycznej wykazała brak statystycznie istotnych różnic wielkości pomiarów PNS-AD1 i PNS-AD2 w porównaniu z grupą kontrolną (Zettergren-Wijk *i wsp.*, 2006).

Również Zucconi i wsp. badali grupę dzieci w wieku 4,6 lat, u których występowało nawykowe chrapanie. Stwierdzili oni, że średni pomiar PNS-AD1 u pacjentów w grupie badanej wynosił 12,9 mm a pomiar PNS-AD2 wynosił 9,9 mm. W grupie kontrolnej wartości te wynosiły odpowiednio 18,4 mm i 14,4 mm (Zucconi *i wsp.*, 1999).

Sato i wsp. oceniali z kolei morfologię górnych dróg oddechowych u dzieci w wieku około 5 lat z obturacyjnym bezdechem sennym. Badanych podzielono na pacjentów z łagodną postacią zaburzeń oddychania podczas snu, których leczono farmakologicznie oraz pacjentów z pełnymi objawami OSAS kierowych na zabieg usunięcia migdałka gardłowego. Autorzy stwierdzili, że u tych dzieci pomiary szerokości górnych dróg oddechowych były mniejsze w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto dzieci kierowane na zabieg adenotomii miały bardziej zwężone górne drogi oddechowe niż pacjenci prezentujący łagodniejsze postacie choroby. Dodatkowo dzieci leczone poprzez adenotomię miały bardziej zmienioną morfologię twarzowej części czaszki niż dzieci leczone farmakologicznie (Sato *i wsp.*, 2012). Badania te dowodzą, że zmniejszony pomiar przednio-tylny dróg oddechowych jest charakterystyczny dla dzieci prezentujących nieprawidłowe funkcje oddechowe.

Celem systematycznego przeglądu literatury i metaanalizy przeprowadzonego przez Katyal i wsp. było wyjaśnienie związku pomiędzy zaburzeniami oddychania podczas snu u dzieci a nieprawidłową budową twarzowej części czaszki i dróg oddechowych. Autorzy ci stwierdzili na podstawie przeglądu literatury, że u dzieci z zaburzeniami oddychania wartość pomiaru PNS-AD1 była mniejsza średnio o 4,17 mm a pomiaru PNS-AD2 o 3,12 mm niż w grupie kontrolnej (Katyal *i wsp.*, 2013).

De Vasconcellos Vitella oceniał wartość kliniczną różnych pomiarów cefalometrycznych wykonywanych na zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy w porównaniu z endoskopowym badaniem laryngologicznym wykonywanym u dzieci w wieku 6-12 lat prezentujących objawy zaburzenia oddychania. Stwierdził on, że na podstawie liniowych cefalometrycznych pomiarów na wysokości migdałka gardłowego, a szczególnie na podstawie pomiaru PNS-AD2, można uzyskać najwięcej informacji dotyczących przestrzeni nosowo-gardłowej. De Vasconcellos Vitella określił wartości graniczne dla pomiaru PNS-AD1 i pomiaru PNS-AD2 dla różnych grup wiekowych, które wskazują na konieczność leczenia laryngologicznego. Według niego wartość graniczna pomiaru dolnego (PNS-AD1) dla dzieci w wieku 8-9 lat wynosiła12,4 mm, a w przedziale wieku 10-11 lat – 11,6 mm. Z kolei pomiar górny (PNS-AD2) przestrzeni

nosowo-gardłowej dla dzieci w wieku 8-9 lat wynosił 8,8 mm a w przedziale wiekowym 10-11 lat - 10 mm (de Vasconcellos Vilella *i wsp.*, 2004). Występująca różnica pomiędzy wynikami z przytoczonych badań a wynikami badań własnych wiąże się z innymi kryteriami doboru pacjentów do grupy badanej. De Vasconcellos Vitella oceniał dzieci ze stwierdzonymi przez laryngologa zaburzeniami oddechowymi, które były kierowane na zabieg usunięcia przerośniętej tkanki limfatycznej. Z kolei pacjenci w prezentowanej pracy charakteryzowali się łagodnymi objawami niedrożności oddechowej, stwierdzonej tylko na podstawie zdjęcia rentgenowskiego.

6.3.2. Ocena budowy twarzowej części czaszki

Na wzrost i morfologię twarzowej części czaszki u dzieci, oprócz czynników uwarunkowanych genetycznie mają wpływ także czynniki modelujące wzrost między innymi takie jak zaburzenia oddychania. Uważa się, że obturacja górnych dróg oddechowych powoduje szereg mechanicznych konsekwencji, które mogą zmieniać i kształtować rozwój twarzoczaszki. W celu ułatwienia wentylacji pacjent często obniża żuchwę i język, ułatwiając sobie oddychanie przez usta. Wpływa to na słabszy rozwój poprzeczny szczęki z powodu braku stymulacji języka na podniebienie oraz ucisk mięśni policzków na łuki zębowe. Ponadto obniżona żuchwa zaczyna rotować się do tyłu zwiększając przednią wysokość twarzy (Profit *i wsp.*, 2009).

Analiza szerokości górnych dróg oddechowych była przedmiotem wielu badań oceniających wpływ toru oddychania, przerostu tkanki limfatycznej a także zaburzeń oddychania podczas snu na powstawanie dysproporcji szczękowo-twarzowych. Zależność tą potwierdziło wielu autorów, zajmujących się obturacją górnych dróg oddechowych i zmianami toru oddychania zarówno w populacji ludzkiej (Linder-Aronson, 1970, Faria *i wsp.*, 2002, Behllfet *i wsp.*) jak i w badaniach doświadczalnych na zwierzętach (Harvold *i wsp.*, 1972, Yamada *i wsp.*, 1997, Scarano *i wsp.*, 1998).

Prezentowana praca miała na celu zwrócenie uwagi stomatologów i ortodontów na potrzebę szczegółowej diagnostyki przestrzeni nosowo-gardłowej w kontekście czynników ryzyka powstawania wad zgryzu i nieprawidłowego wzrostu twarzowej części czaszki w populacji dziecięcej.

6.3.2.1. Zaburzenia przednio-tylne

Analiza cefalometryczna w wymiarze przednio-tylnym w prezentowanej pracy wykazała, że zwężenie w obrębie górnych dróg oddechowych nie wpływa na położenie i względną długość szczęki. Kąt SNA określający pozycję szczęki w stosunku do przedniego dołu czaszki zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej nie wykazywał statystycznie istotnej różnicy. Średnia wartość tego parametru nie odbiegała również od normy cefalometrycznej według Steinera w modyfikacji Kaminka (Tab. 9). Także ocena względnej długości szczęki nie wykazała istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupą badaną i kontrolną (Tab. 10).

Podobne wyniki dotyczące położenia szczęki w wymiarze przednio-tylnym otrzymali Harari i wsp.. Autorzy stwierdzili, że kąt SNA był nieznacznie mniejszy u pacjentów oddychających przez usta niż oddychających przez nos, jednak różnica ta nie była istotna statystycznie (Harari *i wsp.*, 2010).

Również Katyal i wsp. na podstawie przeglądu literatury stwierdzili, że różnice dotyczące wielkości kąta SNA u dzieci z zespołem obturacyjnego bezdechu sennego w porównaniu z grupą kontrolną nie była istotna statystycznie (Katyal *i wsp.*, 2013).

Odmienne obserwacje przedstawili Gungor i wsp. dokonując systematycznego przeglądu literatury dotyczącego zależności pomiędzy zaburzeniami związanymi z obturacją górnych dróg oddechowych a wzrostem szczęki. Stwierdzili oni, że u pacjentów z problemami oddechowymi morfologia szczęki jest zmieniona, szczególnie w wymiarze przednio-tylnym oraz poprzecznym. Główne zmiany dotyczyły skrócenia szczęki, większego wychylenia siekaczy górnych oraz zwiększonych wymiarów długości i grubości podniebienia miękkiego. Różnice w zakresie prezentowanych badań mogą wynikać z tego, że autorzy ci zajmowali się zmienioną morfologią szczęki u dorosłych pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym (Gungor, 2009).

W prezentowanej pracy kąty SNB i SNPg, które określają położenie żuchwy w stosunku do przedniego dołu czaszki były istotnie zmniejszone u dzieci w grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną. Kąty te były również zmniejszone w stosunku do normy cefalometrycznej według Steinera w modyfikacji Kaminka (Tab. 9). Zmniejszone wartości tych pomiarów świadczą o dotylnym ustawieniu żuchwy u dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych.

Długość żuchwy w grupie badanej jak i w grupie kontrolnej była porównywalna, co oznacza, że nie stwierdzono zależności pomiędzy zwężeniem górnych dróg oddechowych a zaburzeniem budowy żuchwy (Tab. 10).

Dotylną pozycję żuchwy objawiającą się zmniejszeniem kąta SNB wykazano w wielu badaniach dotyczących budowy twarzowej części czaszki u pacjentów z zaburzeniami oddychania (Katyal *i wsp.*, 2013, Harari *i wsp.*, 2010, Kawashima *i wsp.*, 2000, Lessa *i wsp.*, 2005, Souki *i wsp.*, 2012a).

Katyal i wsp. w przeglądzie piśmiennictwa stwierdzili, że zmniejszenie wielkości kąta SNB było statystycznie istotne u dzieci z zaburzeniami oddychania podczas snu w stosunku do grup kontrolnych w wielu badaniach dotyczących tego zagadnienia (Katyal *i wsp.*, 2013).

Podobną zależność zauważyli Sato i wsp., oceniający morfologię twarzowej części czaszki u dzieci z obturacyjnym bezdechem sennym. Porównywali oni pacjentów z ciężkimi i łagodniejszymi postaciami tego zaburzenia w wieku około 5 lat i stwierdzili, że na położenie żuchwy może mieć wpływ stopień obturacji górnych dróg oddechowych. W grupie pacjentów kierowanych do chirurgicznego leczenia OSAS występowały znacznie większe zaburzenia morfologii twarzowej części czaszki dotyczące położenia żuchwy niż w grupie pacjentów leczonych zachowawczo (Sato *i wsp.*, 2012).

Zucconi porównując dzieci z chrapaniem pierwotnym w wieku przedszkolnym stwierdził nieznacznie cofniętą żuchwę, ale różnica pomiędzy grupą badaną i kontrolną nie była statystycznie istotna (Zucconi *i wsp.*, 1999).

Podobne wyniki uzyskali również Souki i wsp., którzy porównywali dzieci oddychające przez usta z dziećmi oddychającymi przez nos, w okresie uzębienia mlecznego (średnia wieku 4,8 lat) oraz uzębienia mieszanego (średnia wieku 7,9 lat). U dzieci młodszych oddychających przez usta żuchwa była bardziej cofnięta w porównaniu z dziećmi oddychającymi przez nos, ale różnica ta nie była statystycznie istotna. Z kolei w grupie dzieci starszych względna długość żuchwy wg McNamary oraz długość jej trzonu była statystycznie mniejsza w grupie badanej niż w grupie kontrolnej (Souki *i wsp.*, 2012a).

Wyniki prezentowanej pracy dotyczące pomiaru kąta SNB potwierdzają rezultaty innych autorów (Souki *i wsp.*, 2012a, Bresolin *i wsp.*, 1984, Zucconi *i wsp.*, 1999). Dzieci uczestniczące w badaniu pomimo, że prezentowały łagodne zaburzenia oddychania miały istotnie zmniejszony pomiar kąta SNB i SNPo, świadczące o dotylnej pozycji żuchwy. Dzieci te były również starsze niż pacjenci w prezentowanych powyżej artykułach.

Zatem wynik ten może sugerować, że nawet łagodna postać zaburzenia oddychania, ale długotrwała może nasilać zmiany dotyczące dotylnego położenia żuchwy u dzieci.

Podobne wyniki cefalometrycznej oceny morfologii twarzoczaszki u dorosłych pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym uzyskali Rivlin i wsp.. Zauważyli oni ujemną korelację pomiędzy zmniejszeniem wartości kąta SNB a nasileniem objawów OSAS i wzrostem wskaźnika AHI u badanych pacjentów (Rivlin *i wsp.*, 1984). Wydaje się więc, że im większe nasilenie zaburzeń oddychania tym większe zmiany w budowie twarzowej części czaszki dotyczące dotylnego położenia żuchwy. Również czas trwania tych zaburzeń może mieć istotne znaczenie dla utrwalenia się powstałych zmian morfologicznych. Dotylne położenie żuchwy może stać się dodatkowym czynnikiem ryzyka dla dorosłych pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym.

W prezentowanej pracy do oceny klasy szkieletowej czyli wzajemnego położenia szczęki i żuchwy posłużono się kątem ANB. Parametr ten w sposób istotny statystycznie odróżniał grupę dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych od dzieci bez zwężenia. Średnia wartość kąta ANB była wyższa w grupie badanej (4,2°) niż w kontrolnej (3,1°) (Tab. 11). Wzrost kąta ANB spowodowany był dotylną pozycją żuchwy i zmniejszeniem kąta SNB.

Również Katyal na podstawie przeglądu literatury z zakresu zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci zauważył statystyczną różnicę w zakresie kąta ANB pomiędzy grupami badanymi i kontrolnymi. Niemniej jednak stwierdził on, że różnica ta wynosząca mniej niż 2° nie ma znaczenia klinicznego (Katyal *i wsp.*, 2013).

Jakościowa analiza statystyczna określająca występowanie klasy szkieletowej w obu grupach wykazała, że najwięcej dzieci miało I klasę szkieletową (55,6% w GB i 76,3% w GK) a najmniej III klasę szkieletową (2,5% w GB i 7,9% w GK). Odsetek dzieci z II klasą szkieletową w grupie badanej wynosił 42% a w kontrolnej około 15% (Ryc. 26). II klasa szkieletowa najczęściej związana jest z dotylną pozycją żuchwy, co potwierdza powyżej przedstawione wyniki.

Zależność pomiędzy morfologią górnych dróg oddechowych a klasą szkieletową badali Kim i wsp., którzy porównywali całkowitą i częściową objętość gardła u 11-letnich dzieci z I i II klasą szkieletową. Autorzy na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzili, że średnia całkowita objętość dróg oddechowych oceniona za pomocą CBCT była znacznie mniejsza u pacjentów z dotylną pozycją żuchwy w porównaniu z dziećmi o prawidłowych przednio-tylnych relacjach szkieletowych (Kim *i wsp.*, 2010).

Również El i wsp. przeprowadzili badania uwzględniające przednio-tylną relację szczęki i żuchwy w połączeniu z analizą górnych dróg oddechowych za pomocą CBCT. Badali oni pacjentów w wieku 14-18 lat z uwzględnieniem klasy szkieletowej w różnych relacjach przednio-tylnych szczęki i żuchwy. Badania te również potwierdziły mniejsze wymiary dróg oddechowych u pacjentów z II klasą szkieletową na tle cofniętej żuchwy w porównaniu z pacjentami z I klasą szkieletową (El, 2013).

6.3.2.2. Zaburzenia pionowe

Analiza cefalometryczna w wymiarze pionowym dotyczyła oceny takich parametrów jak przednia i tylna wysokość twarzy, procentowy stosunek tylnej do przedniej wysokości twarzy oraz oceny kątów nachylenia podstawy żuchwy do przedniego dołu czaszki oraz podstawy szczęki. Mierzono również kąt żuchwy. Pomiary te posłużyły do oceny kierunku rotacji wzrostowej żuchwy.

W prezentowanej pracy wszystkie wymienione parametry wskazywały na większą tendencję do występowania dotylnej rotacji żuchwy i pionowego wzrostu twarzy u dzieci w grupie badanej w porównaniu z dziećmi z grupy kontrolnej (Tab. 12, Tab. 13, Tab. 14). Ponadto wszystkie te pomiary w sposób istotny statystycznie różniły grupę badaną od grupy kontrolnej. Wyjątek stanowił pomiar tylnej wysokości twarzy (SGo), którego średnia wartość była podobna w grupie badanej oraz kontrolnej. (Tab. 12).

Peltomaki zauważył, że za odmienną budowę twarzowej części czaszki u dzieci z zaburzeniami oddychania podczas snu odpowiada nie tylko zmiana równowagi mięśniowej spowodowana innym ustawieniem głowy i języka, ale bardziej złożone sekwencje epigenetyczne. U dzieci z zaburzeniami oddychania dochodzić może do zakłócenia prawidłowego przebiegu faz snu. Może to spowodować zmniejszoną sekrecję hormonu wzrostu. To z kolei może wpływać na zahamowania wzrostu gałęzi żuchwy i zmniejszenie tylnej wysokości twarzy. Autor stwierdza że, po zabiegu usunięcia przerośniętej tkanki adenoidalnej występuje zwiększenie wzrostu gałęzi żuchwy poprzez tworzenie kości w chrząstce wyrostka kłykciowego żuchwy oraz zwiększenie apozycji kości na dolnym jej brzegu (Peltomäki, 2007).

Zmniejszenie tylnej i zwiększenie przedniej wysokości twarzy zaobserwowało wielu autorów badających wpływ przerostu tkanki limfatycznej pierścienia Waldeyer'a i zaburzeń oddychania na budowę twarzowej części czaszki (Souki *i wsp.*, 2009, Linder-

Aronson, 1970, Pirilä-Parkkinen *i wsp.*, 2010, Mattar *i wsp.*, 2011). Parametry te powiązane są istotnie z innymi pomiarami odpowiadającymi za pionowy wymiar twarzy.

Procentowy stosunek tylnej do przedniej wysokości twarzy wyrażony pomiarem SGo/NMe w prezentowanej pracy był niższy w grupie badanej w porównaniu grupą kontrolną. Mniejsza wartość tego parametru świadczy o tendencji do pionowego wzrostu twarzy (Tab. 13). Wyniki prezentowanych badań są zgodne z doniesieniami innych autorów (Lessa *i wsp.*, 2005).

Nachylenie podstawy żuchwy w stosunku do przedniego dołu czaszki świadczy o jej kierunku wzrostu i rotacji. W prezentowanej pracy średnia wartość kąta SN-ML wynosiła 35,8° w grupie dzieci ze zwężeniem i 30,5° u dzieci bez zwężenia w obrębie górnych dróg oddechowych (Tab. 14). Podobne wyniki dotyczące powiększenia kąta podstawy żuchwy do przedniego dołu czaszki u pacjentów zaburzeniami oddechowymi uzyskali inni autorzy (Zucconi *i wsp.*, 1999, Bresolin *i wsp.*, 1984, Lessa *i wsp.*, 2005, Bresolin *i wsp.*, 1983, Faria *i wsp.*, 2002, Linder-Aronson, 1970).

Lessa i wsp. oceniając wpływ sposobu oddychania na rozwój twarzowej części czaszki u dzieci w wieku 6-10 lat uzyskali podobne wartości parametru SN-ML (Lessa *i wsp.*, 2005). Średnia wartość tego kąta u pacjentów oddychających przez usta wynosiła 36,36° zaś u pacjentów z grupy kontrolnej wartość ta wynosiła 33,16°.

Zucconi i wsp. wykazali, że u dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych i nawykowym chrapaniem średnia wartość kąta pomiędzy podstawą żuchwy a podstawą czaszki wynosiła prawie 40°, a średnia wartość kąta pomiędzy podstawą szczęki i żuchwy wynosiła 32°. Wyniki te statystycznie różniły się od wyników w grupie kontrolnej, które wynosiły odpowiednio 35° i 20° (Zucconi *i wsp.*, 1993).

W prezentowanych badaniach kąt pomiędzy podstawą szczęki i podstawą żuchwy (NL-ML) u dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych był większy w stosunku do dzieci z grupy kontrolnej jak i w stosunku do normy cefalometrycznej wg Hasunda. Wartość tego kąta wynosiła 27,6° wskazując na pionowy wzór wzrostu twarzowej części czaszki (Tab. 14).

Ciekawe badania dotyczące wielkości tego kąta przeprowadzili Agren i wsp. Oceniali oni zmiany w budowie twarzowej części czaszki u pacjentów w wieku 4-9 lat z zespołem obturacyjnego bezdechu sennego przed i rok po zabiegu usunięcia migdałka gardłowego. Z badań tych wynikało, że średnia wielkość kąta NL-ML u dzieci z przerostem tkanki adenoidalnej i OSAS wynosiła 34,2°a po zabiegu zmniejszyła się o

3,1°. Podobne zmiany dotyczyły kąta NS-ML, którego średnia wartość przed zabiegiem wynosiła 38,1°, a po zabiegu zmniejszyła się o 2,1° (Agren *i wsp.*, 1998).

Z kolei Lofstrand-Tidestrom badając młodsze dzieci w wieku 4 lat z objawami obturacji górnych dróg oddechowych zauważył, że kąty te były wprawdzie powiększone w porównaniu z grupą kontrolną, ale różnice nie były statystycznie istotne (Löfstrand-Tideström *i wsp.*, 1999). Niekorzystne zmiany w budowie twarzowej części czaszki mogą nasilać się jednak wraz z wiekiem pacjenta.

W prezentowanej pracy średnia wartość kąta żuchwy była większa u dzieci z grupy badanej (127,7°) niż u dzieci z grupy kontrolnej (123,8°) (Tab. 14). Wartość ta była również większa w stosunku do normy cefalometrycznej wg analizy Hasunda. Zwiększone pomiary kąta żuchwy wskazują na występowanie pionowego wzoru wzrostu twarzy z tendencją do posteriorotacji żuchwy (Segner and Hasund, 1996)

W badaniach Mattar i wsp. kąt żuchwy był wyraźnie większy u pacjentów oddychających przez usta, a po zabiegu usunięcia przerośniętej tkanki adenoidalnej zmniejszył się w stosunku do grupy kontrolnej (Mattar *i wsp.*, 2011).

Z kolei w badaniach Lessa i wsp. kąt żuchwy był również zwiększony u pacjentów oddychających przez usta w porównaniu z pacjentami oddychającymi przez nos, chociaż zależność ta nie była istotna statystycznie(Lessa *i wsp.*, 2005).

Jakościowa analiza statystyczna oceny wzrostowej rotacji żuchwy wykazała, że większość dzieci z grupy kontrolnej miała prawidłowy kierunek wzrostu twarzowej części czaszki (81,6%). Z kolei w grupie badanej dzieci wykazywały pionowy (45,7%) oraz prawidłowy (48,1%) wzorzec wzrostu twarzy (Ryc. 27).

Podobne wyniki otrzymali także Bolzan i wsp., którzy oceniali typ wzrostu twarzy oraz pozycję głowy u pacjentów oddychających przez usta i pacjentów oddychających przez nos w takiej same grupie wiekowej. Stwierdzili oni na podstawie badań, że wśród pacjentów oddychających przez usta charakterystyczny był pionowy i normalny typ wzrostu twarzy. Z kolei w grupie kontrolnej częściej występował poziomy typ wzrostu twarzy (Bolzan *i wsp.*, 2011).

Również badania Lessa i wsp. dotyczące pomiarów cefalometrycznych u dzieci z ustnym torem oddychania wykazały tendencję do posteriorotacji żuchwy i pionowego wzrostu twarzy (Lessa *i wsp.*, 2005).

6.3.2.3. Analiza zębowa

Cefalometryczna ocena relacji zębowych w prezentowanej pracy wykazała nieznaczne zmniejszenie wartości pomiarowych w grupie badanej w stosunku do kontrolnej, ale różnica ta nie była istotna statystycznie (Tab. 15).

Podobne wyniki badań otrzymali Faria i wsp., którzy badali związek pomiędzy ustnym torem oddychania a morfologią twarzowej części czaszki u dzieci od 7 do 10 lat. Ich badania nie wykazały istotnego wpływu na pozycję siekaczy w stosunku do podstawy szczęki i żuchwy, a także w stosunku do siebie. Potwierdziły jednocześnie występowanie u tych pacjentów dotylnej pozycji żuchwy i pionowego wzrostu twarzy (Faria *i wsp.*, 2002).

Z kolei w klasycznych opisach przypadków pacjentów z obturacją górnych dróg oddechowych na skutek przerostu migdałka gardłowego występowała twarz adenoidalna, charakteryzująca się między innymi wychylonymi siekaczami górnymi (McNamara Jr, 1981, Linder-Aronson, 1970).

Reasumując: wyniki badań cefalometrycznych dotyczących morfologii twarzowej części czaszki u dzieci ze zwężeniem i bez zwężenia w obrębie górnych dróg oddechowych wykazały zmiany w wymiarze przednio-tylnym i pionowym. U dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych występowała dotylna pozycja i posteriorotacja żuchwy oraz tendencja do pionowego typu wzrostu twarzy.

6.4. Omówienie wyników analizy modeli diagnostycznych

Podsumowując wyniki analizy modeli diagnostycznych w prezentowanych badaniach wykazano, że nagryz pionowy (OB) oraz szerokość podniebienia mierzona na wysokości pierwszych zębów trzonowych za pomocą pomiaru wg McNamary były parametrami odróżniającymi grupę badaną i kontrolną w sposób istotny statystycznie (Tab. 16).

W prezentowanej pracy szerokość podniebienia mierzona w sposób opracowany przez McNamarę była mniejsza w grupie badanej niż w grupie kontrolnej. Zastosowana metoda dotyczyła szerokości podniebienia a nie łuków zębowych, dlatego otrzymane wyniki nie powinny być bezkrytycznie wykorzystywane do porównań z wynikami innych

autorów (Pirilä-Parkkinen *i wsp.*, 2009, Bresolin *i wsp.*, 1984, Harari *i wsp.*, 2010, Hultcrantz i wsp., 2009). Wyniki badań własnych wykazały, że średnia wartość szerokości podniebienia u pacjentów ze zwężeniem górnych dróg oddechowych wynosiła 33,3 mm, czyli poniżej normy dla dzieci w wieku 7-15 lat. Z kolei u pacjentów z grupy kontrolnej wynik ten mieścił się w zakresie normy.

Zmniejszony nagryz pionowy u pacjentów ze zwężeniem w obrębie górnych dróg oddechowych świadczy o płytkim zachodzeniu siekaczy górnych na dolne i potwierdza wyniki badań cefalometrycznych wskazujących na występowanie u tych pacjentów tendencji do pionowego wzrostu twarzy i posteriorotacji żuchwy. W prezentowanej pracy średnia wartość OB była istotnie statystycznie mniejsza w grupie badanej niż kontrolnej.

Z kolei nagryz poziomy OJ w badaniach własnych był podobny zarówno u dzieci w grupie badanej jak i w grupie kontrolnej. Brak różnicy pomiędzy nimi wynikał z tego, że w obu grupach klinicznie dominowały wady zgryzu kl. II, dla których powiększony nagryz poziomy jest charakterystyczny.

Średnia wartość głębokości podniebienia u pacjentów ze zwężeniem w obrębie górnych dróg oddechowych była tylko nieznacznie większa i nie była to różnica istotna statystycznie (Tab. 16).

Bresolin i wsp. porównywali modele diagnostyczne pacjentów z poradni pediatrycznej oddychających przez usta z powodu alergii oraz pacjentów oddychających przez nos i stwierdzili statystycznie istotną różnicę w szerokości górnego łuku zębowego na wysokości pierwszych zębów trzonowych. Zauważyli oni, że zwężenie górnego łuku zębowego występujące w grupie badanej korelowało z występowaniem zgryzu krzyżowego (Bresolin *i wsp.*, 1984).

Również badania Hultcrantz i wsp., którzy oceniali dzieci z zaburzeniami oddychania podczas snu w wieku 4, 6 i 12 lat wykazały, że u dzieci chrapiących regularnie niezależnie od wieku występował węższy górny łuk zębowy w porównaniu z grupą kontrolną. U dzieci 12-letnich szerokość łuku na wysokości pierwszych zębów trzonowych różniła się w sposób statystycznie istotny w porównaniu z grupą kontrolną (Hultcrantz i wsp., 2009).

Badania Pirila-Parkkinen i wsp. dotyczące morfologii łuków zębowych u pacjentów chrapiących i pacjentów z OSA w porównaniu z grupą kontrolną również wykazały u nich zmniejszony pomiar szerokości podniebienia, szczególnie na poziomie kłów (Pirilä-Parkkinen *i wsp.*, 2009). Zwężenie łuku nasilało się u pacjentów z większymi problemami oddechowymi.

Z kolei badania Harari wykazały, że u dzieci z ustnym torem oddychania szerokość podniebienia na wysokości kłów i pierwszych zębów trzonowych była mniejsza niż u dzieci z nosowym torem oddychania, ale różnica ta nie była statystycznie istotna (Harari *i wsp.*, 2010).

Seto i wsp. uzyskali podobne wyniki u pacjentów dorosłych cierpiących na obturacyjny bezdech senny w porównaniu z grupą kontrolną pacjentów niechrapiących (Seto *i wsp.*, 2001).

W/w badania Pirila-Parkkinen i wsp wykazały, że nagryz pionowy u dzieci z zaburzeniami oddychania podczas snu w wieku 4,3-11.4 lat był znacznie mniejszy w porównaniu z grupą kontrolną . Z kolei nagryz poziomy u tych pacjentów był wyraźnie większy w porównaniu z dziećmi z grupy kontrolnej. Ponadto autorzy rozróżnili stopień powiększenia pomiaru OJ w zależności od stopnia nasilenia zaburzeń oddechowych (Pirilä-Parkkinen *i wsp.*, 2009).

Z przeglądu piśmiennictwa na temat morfologii twarzowej części czaszki i budowy łuków zębowych u pacjentów z objawami zwężenia górnych dróg oddechowych wynika, że u tych pacjentów głębokość podniebienia jest większa w porównaniu z grupą kontrolną. Badania Cheng i wsp. porównujące 71 pacjentów od 3,8 do 25,8 lat (średnia wieku 11,1 lat) oddychających przez usta z grupą kontrolną wykazały zmiany w budowie łuków zębowych zarówno w wymiarze poprzecznym jak i pionowym (Cheng *i wsp.*, 1988). Głębokość podniebienia była istotnie statystycznie większa w grupie pacjentów z zaburzeniami oddychania niż w grupie kontrolnej.

Również w/w badania Lofstrand-Tidestrom i wsp. u 4-letnich dzieci wykazały, że głębokość podniebienia była wartością istotnie statystycznie różniącą grupę badaną i kontrolną (Löfstrand-Tideström *i wsp.*, 1999). Także badania Johal i wsp. potwierdziły statystycznie większą głębokość podniebienia na wysokości zębów trzonowych u pacjentów z OSAS w porównaniu do grupy kontrolnej, ale byli to pacjenci dorośli (Johal i wsp., 2004). Brak potwierdzenia wyników badań własnych z wynikami uzyskanymi przez innych autorów może wynikać z faktu, że pacjentów w prezentowanej pracy cechowały łagodne formy zaburzeń oddechowych.

6.5. Ocena zaburzeń zgryzowych

W badaniach własnych zarówno dzieci w grupie badanej jak i kontrolnej miały wady zgryzu. Niemniej jednak badane grupy różniły się rozkładem poszczególnych wad zgryzu. W obu grupach największa liczba pacjentów miała wady zgryzu kl. II, charakteryzujące się cofniętym dolnym łukiem zębowym w stosunku do górnego (Tab. 17). Potwierdzają to zarówno pomiary wzajemnej relacji pierwszych zębów trzonowych, określonych jako klasa Angle'a oraz pomiary cefalometryczne wzajemnej relacji szczęki i żuchwy, określane jako klasa szkieletowa. W prezentowanych wynikach badań istnieje pewien odsetek dzieci, u których klasa Angle'a i klasa szkieletowa nie pokrywały się ze sobą (Ryc. 26, Ryc. 28). U tych osób występowały wady klasy II o podłożu zębowo-wyrostkowym lub były powikłane zaburzeniami pionowymi.

Ponadto w prezentowanej pracy w grupie badanej częściej niż w kontrolnej występowały zaburzenia pionowe, głównie zgryzy otwarte oraz zaburzenia poprzeczne, głównie zgryzy krzyżowe.

Podobne wyniki badań przedstawił Harari porównujący dzieci oddychające przez usta z dziećmi oddychającymi przez nos. W tych badaniach dzieci oddychające przez usta miały najczęściej wady zgryzu kl. II (73%). Nie oceniono jednak czy wady te miały charakter zębowo-wyrostkowy czy szkieletowy (Harari *i wsp.*, 2010). W badaniach tych 49% dzieci oddychających przez usta miało tylny zgryz krzyżowy, co było tłumaczone zwężeniem podniebienia na skutek dotylnej rotacji żuchwy i niższej pozycji języka.

Również największy odsetek występowania wad zgryzu kl. II wśród dzieci z zaburzeniami oddychania potwierdziły badania Pirila-Parkkinen i wsp. (Pirilä-Parkkinen *i wsp.*, 2009).

Także analiza wskazań do operacyjnego leczenia przerostu tkanki limfatycznej pierścienia Waldeyer'a u dzieci leczonych w Instytucie Stomatologii CMUJ w Krakowie wykazała, że największy odsetek wad zgryzu wśród dzieci z tym schorzeniem stanowiły wady klasy II, zgryzy krzyżowe i otwarte (Morawska *i wsp.*, 2008). Wyniki te są zgodne z wynikami badań własnych.

Pacjentów po adenotomii badały także Kustrzycka i Jaworska, które stwierdziły, że wśród pacjentów kwalifikowanych do zabiegu aż u 97% występowały wady zgryzu (Kustrzycka i wsp., 1997). Najczęściej były to zgryzy krzyżowe oraz wady kl. II, ale również zgryzy otwarte i stłoczenia pierwotne.

Podobne wyniki badań uzyskali Melsen i wsp., którzy oceniali wpływ różnych dysfunkcji na powstawanie wad zgryzu. Stwierdzili oni, że dzieci oddychające przez usta w porównaniu z dziećmi oddychającymi prawidłowo przez nos wykazywały większą tendencją do powstawania wad kl. II, zgryzu otwartego, zgryzów krzyżowych i stłoczeń zębów (Melsen *i wsp.*, 1987).

Stosunkowo często autorzy odnotowują występowanie zgryzu krzyżowego wśród pacjentów z obturacją górnych dróg oddechowych (Hultcrantz i wsp., 2009, Oulis *i wsp.*, 1994, Bresolin *i wsp.*, 1983, Linder-Aronson, 1970). Za główną przyczynę powstawania tej wady zgryzu uważa się brak stymulującego wpływy języka na kształtowanie podniebienia, który u pacjentów z obturacją górnych dróg oddechowych jest obniżony.

W badaniach własnych określano charakter zębowo-wyrostkowy lub szkieletowy występujących w obu grupach wad zgryzu (Tab. 18). Zdecydowana większość wad zgryzu klasy II w grupie badanej miała podłoże szkieletowe, z kolei w grupie kontrolnej dominowały wady o podłożu zębowo-wyrostkowym (Ryc. 29). W przypadku zgryzów otwartych, w grupie kontrolnej występował jeden pacjent z postacią szkieletową tej wady zgryzu. Potwierdza to pogląd, że przyczyny powstawania wad zgryzu są wieloczynnikowe i nie zależą tylko od modulującego wpływy czynników zewnętrznych, ale przede wszystkim od wrodzonego kierunku wzrostu twarzy.

7. WNIOSKI

Przeprowadzone badania oraz analiza ich wyników pozwoliła na wyciągnięcie następujących wniosków.

1. U dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych częściej występują zaburzenia oddychania takie jak: zmiana toru oddychania i zaburzenia oddychania podczas snu.
2. Nie stwierdzono zależności pomiędzy wskaźnikiem BMI a zwężeniem górnych dróg oddechowych u dzieci z łagodną postacią zaburzeń oddychania.
3. Na zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy u pacjentów rosnących najbardziej wiarygodnymi pomiarami oceniającymi stopień zwężenia górnych dróg oddechowych są pomiary na wysokości podniebienia twardego i migdałka gardłowego.
4. Zaburzenia morfologii twarzowej części czaszki u dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych polegają na dotylnym położeniu żuchwy oraz jej posteriorotacji, co powoduje wydłużenie przedniej wysokości twarzy.
5. Najczęściej występującymi wadami zgryzu u dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych są wady klasy II, zgryzy otwarte i krzyżowe o podłożu szkieletowym.
6. Standardy ortodontycznego postępowania klinicznego u pacjentów z zaburzeniami oddychania powinny być następujące:
   a) ocena toru oddychania pacjenta podczas ortodontycznego badania klinicznego.
   b) analiza szerokości górnych dróg oddechowych na standardowo wykonywanym przed leczeniem ortodontycznym zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy.
   c) w przypadku stwierdzenia zwężenia górnych dróg oddechowych oraz zaburzeń oddychania uświadomienie rodziców/opiekunów dziecka o istnieniu tej dysfunkcji oraz skierowanie na specjalistyczne badania.
   d) zastosowanie właściwego leczenia ortodontycznego z elementami mioterapii i reedukacji w przypadku wystąpienia wad zgryzu u dzieci z zaburzeniami oddychania.
7. Wczesne rozpoznanie zaburzeń oddychania u dzieci oraz prowadzenie właściwej interdyscyplinarnej terapii może być częścią profilaktyki zespołu obturacyjnego bezdechu sennego u dorosłych.

8. STRESZCZENIE

Wstęp: Problem zaburzeń oddychania u dzieci najczęściej związany jest z obturacją górnych dróg oddechowych na skutek przerostu migdałka gardłowego i/ lub migdałków podniebiennych. Przyczyną niedrożności oddechowej może być również alergiczny nieżyt nosa, przewlekłe zapalenie zatok przynosowych, przerost małżowin lub skrzywienie przegrody nosa. Zaburzenia te w zależności od stopnia nasilenia mogą doprowadzać do takich objawów jak: zmiana toru oddychania, chrapanie, a nawet obturacyjny bezdech senny. Zwężenie górnych dróg oddechowych i zaburzone funkcje oddechowe mogą mieć również wpływ na nieprawidłowy wzrost twarzowej części czaszki oraz powstawanie wad zgryzu u dzieci.

Cel: Celem pracy była ocena wpływu zwężenia górnych dróg oddechowych, stwierdzonego na zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy, na budowę twarzowej części czaszki oraz występowanie wad zgryzu u pacjentów kwalifikowanych do leczenia ortodontycznego.

Materiał i metody: Ogółem do badań zakwalifikowano 119 dzieci w wieku 8-12 lat, rozpoczynające leczenie w Poradni Ortodoncji Uniwersyteckiego Centrum Stomatologicznego GUMed w latach 2010-2012. Podstawowym kryterium doboru pacjentów do grup była subiektywna metoda oceny przerostu migdałka gardłowego i obturacji górnych dróg oddechowych, widocznych na zdjęciu telerentgenowskim bocznym głowy, opracowana przez Holmberga i Linder-Aronsona. Do grupy badanej zakwalifikowano 81 dzieci z trzecim, czwartym lub piątym stopniem niedrożności górnych dróg oddechowych według w/w skali. W grupie kontrolnej było 38 dzieci bez istotnego zwężenia w obrębie górnej części przestrzeni nosowo-gardłowej (stopień pierwszy i drugi w skali Holmberga i Linder-Aronsona). Materiał do badań stanowił wywiad w kierunku zaburzeń oddychania, badanie kliniczne, standardowo wykonywana dokumentacja medyczna (zdjęcia telerentgenowskie boczne głowy i gipsowe modele diagnostyczne). W obu analizowanych grupach, na zdjęciach telerentgenowskich bocznych głowy, oceniano morfologię twarzowej części czaszki oraz szerokość przednio-tylną górnych dróg oddechowych. Na gipsowych modelach diagnostycznych oceniano wzajemną, przednio-tylną relację pierwszych zębów trzonowych i wykonano pomiary szerokości i głębokości podniebienia. Na podstawie badania klinicznego oraz w/w badań

dodatkowych oceniano występowanie wad zgryzu. Wszystkie dane uzyskane z badań poddano analizie statystycznej.

Wyniki: Przeprowadzone badania wykazały, że u dzieci ze zwężeniem górnych dróg oddechowych częściej występował ustny tor oddychania oraz zaburzenia oddychania podczas snu. Analiza cefalometryczna u dzieci z grupy badanej wykazała zaburzoną morfologię twarzowej części czaszki w stosunku do trzech płaszczyzn przestrzennych. W wymiarze przednio - tylnym stwierdzono cofnięcie żuchwy przy prawidłowej pozycji szczęki oraz częstsze występowanie drugiej II szkieletowej. W wymiarze pionowym stwierdzono posteriorotację żuchwy wynikającą z istotnego powiększenia jej kąta oraz kątów NS/ML i NL/ML. Wyżej wymienione zmiany spowodowały zwiększenie przedniej wysokości twarzy. W wymiarze poprzecznym u dzieci z grupy badanej stwierdzono znaczne zwężenie podniebienia. Badanie kliniczne oraz badania dodatkowe dzieci grupy badanej wykazały, że najczęściej występującymi zaburzeniami zgryzowymi były wady klasy II, zgryzy otwarte i krzyżowe o podłożu szkieletowym.

Wnioski: Ocena kliniczna toru oddychania i pomiary górnych dróg oddechowych, analizowane na standardowo wykonywanym zdjęciu telerentgenowskim głowy, powinny być częścią diagnostyki ortodontycznej. Nieprawidłowe funkcje oddechowe mogą wpływać niekorzystnie na wzrost i rozwój twarzowej części czaszki i powstawanie wad zgryzu u pacjentów rosnących. Przywrócenie prawidłowych wzorców oddechowych powinno stać się nadrzędnym celem leczenia pediatrycznego, laryngologicznego oraz ortodontycznego dziecka. Leczenie ortodontyczne dzieci z zaburzeniami oddychania powinno być ukierunkowane na eliminowanie zaburzeń zgryzowych charakterystycznych dla pacjentów dorosłych z obturacyjnym bezdechem sennym.

9. SUMMARY

Introduction: Repiratory disorders in children are most often associated with obturation of the upper respiratory tract resulting from the hypertrophy of the adenoid and/or palatine tonsils. Airway obstruction can also be caused by allergic rhinitis, chronic sinusitis, nasal conchae hypertrophy or septum deviation. Depending on their severity, breathing disorders may lead to symptoms such as: changes in breathing pathway, snoring, or even obstructive sleep apnea. Moreover, narrowing of the upper respiratory tract and impairment of respiratory function may influence the growth and development of craniofacial skeleton and the occurrence of malocclusions in children.

Aim: The aim of the study was to assess how upper respiratory tract narrowing, recognised basing on cephalometric X-ray pictures, affects the structure of facial skeleton and the occurrence of malocclusions in patients qualifying for orthodontic treatment.

Material and methods: The study was conducted on 119 children aged 8-12 years who started treatment in the Orthodontics Clinic of the Stomatological Centre of the Medical University of Gdańsk between 2010 and 2012. Assortment of patients into control or study groups was carried out according to the method of subjective assessment of adenoid tonsil hypertrophy and obturation of upper respiratory tract, visible in cephalometric X-ray pictures, as described by Holmberg and Linder-Aronson. 81 children with third, fourth or fifth degree airway obstruction according to the aforementioned scale qualified for the study group. The control group included 38 children without significant obstruction in the upper naso-pharynx (first and second degree on the Holmberg and Linder-Aronson scale). The study material comprised the results of patient's interview regarding breathing disorders, clinical examination, and standard medical documentation (cephalometric X-ray pictures and diagnostic models). In cephalometric X-ray pictures the craniofacial morphology and the anterio-posterior width of the upper respiratory tract were evaluated. Diagnostic models were used to assess the anterio-posterior relation of first molars and to measure the width and depth of the palate. Malocclusions were assessed basing on standard clinical and the aforementioned additional examinations. The results were subjected to statistical analysis.

Results: The obtained results indicate that children with upper respiratory tract narrowing showed increased prevalence of oral breathing and respiratory disorders during

sleep. Cephalometric analysis of the study group revealed disrupted morphology of the craniofacial skeleton in three dimensional plains. In the anterio-posterior dimension, there was retrusion of the mandible with correct position of the maxilla, and increased prevalence of the second skeletal class. In the vertical dimension, there was mandible posteriorotation due to considerable increase of its angle and of the NS/ML and NL/ML angles. These changes resulted in increased anterior height of the face. In the transverse dimension, significant narrowing of the palate was noted in children from the study group. Clinical and additional examinations in children from the study group revealed that the most frequent types of skeletal malocclusions were those of class II, open bite and crossbite.

Conclusions: Clinical assessment of the respiratory tract and measurements of the upper respiratory tract, analysed in standard cephalometric pictures, should be included in orthodontic diagnostics. Abnormal respiratory function may negatively affect the growth and development of craniofacial morphology and the occurrence of malocclusions in growing patients. Restoration of correct breathing patterns should become the primary aim of pediatric, laryngological and orthodontic treatment of a child. Orthodontic treatment in children with breathing disorders should be directed at eliminating malocclusions characteristic of adult patients with obstructive sleep apnea.

10. PIŚMIENNICTWO

American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual., (2005).

Aboudara, C., Nielsen, I., Huang, J. C., Maki, K., Miller, A. J., Hatcher, D. Comparison of airway space with conventional lateral headfilms and 3-dimensional reconstruction from cone-beam computed tomography. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2009,135(4), 468-79.

Agren, K., Nordlander, B., Linder-Aronsson, S., Zettergren-Wijk, L., Svanborg, E. Children with nocturnal upper airway obstruction: postoperative orthodontic and respiratory improvement. Acta Otolaryngol, 1998,118(4),581-7

Ahn, Y. M. Treatment of obstructive sleep apnea in children. Korean J Pediatr, 2010, 53(10), 872-879.

Ali, N. J., Pitson, D., Stradling, J. R. Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. Arch Dis Child, 1994, 71(1), 74-76.

Arens, R., Mcdonough, J. M., Corbin, A. M., Hernandez, M. E., Maislin, G., Schwab, R. J., Pack, A. I. Linear dimensions of the upper airway structure during development: Assessment by magnetic resonance imaging. Am J Respir and Crit Care Med., 2002, 165(1), 117-122.

Behllfet, K. F.-L.-A., S., Linder-Aronson S Fau - Mcwilliam, J., Mcwilliam J Fau - Neander, P., Neander P Fau - Laage-Hellman, J., Laage-Hellman, J. Cranio-facial morphology in children with and without enlarged tonsils. Eur J Orthod. 1990, 12(3), 233-243.

Bixler, E. O., Vgontzas, A. N., Lin, H. M., Liao, D., Calhoun, S., Vela-Bueno, A., Fedok, F., Vlasic, V., Graff, G. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. Sleep, 2009, 32(6), 715-716.

Bjork, A., Skieller, V. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. Eur J Orthod, 1983, 5(1), 1-46.

Blunden, S., Lushington, K., Lorenzen, B., Martin, J., Kennedy, D. Neuropsychological and psychosocial function in children with a history of snoring or behavioral sleep problems. J Pediatr, 2005, 146(6), 780-786.

Bolzan, G. D. P., Souza, J. A., Boton, L. D. M., Silva, A. M. T. D., Corrêa, E. C. R. Facial type and head posture of nasal and mouth-breathing children. J Soc Bras Fonoaudiol, 2011, 23(4), 315-320.

Bonuck, K., Freeman, K., Chervin, R. D., Xu, L. Sleep-disordered breathing in a population-based cohort: behavioral outcomes at 4 and 7 years. Pediatrics, 2012, 129(4), 857-865.

Bonuck, K. A., Freeman, K., Henderson, J. Growth and growth biomarker changes after adenotonsillectomy: systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child, 2009, 94(2), 83-91.

Bresolin, D., Shapiro, G. G., Shapiro, P. A., Dassel, S. W., Furukawa, C. T., Pierson, W. E., Chapko, M., Bierman, C. W. Facial characteristics of children who breathe through the mouth. Pediatrics, 1984, 73(5), 622-625.

Bresolin, D., Shapiro, P. A., Shapiro, G. G., Chapko, M. K., Dassel, S. Mouth breathing in allergic children: its relationship to dentofacial development. Am J Orthod, 1983, 83(4), 334-340.

Bulhões Galvão, M. A., Almeida, M. A. O. Comparison of two extraoral radiographic techniques used for nasopharyngeal airway space evaluation. Dental Press J Orthod., 2010, 15(4), 69-76.

Chang, S. J., Chae, K. Y. Obstructive sleep apnea syndrome in children: Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and sequelae. Korean J Pediatr., 2010, 53(10), 863-871.

Cheng, M. C., Enlow, D. H., Papsidero, M., Broadbent, B. H., Jr., Oyen, O., Sabat, M. Developmental effects of impaired breathing in the face of the growing child. Angle Orthod, 1988, 58(4), 309-320.

Chervin, R. D., Hedger, K., Dillon, J. E., Pituch, K. J. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. Sleep Medicine, 2000, 1(1), 21-32.

Chmielnik, M., Zając, B. Operacje migdałków podniebiennych i migdałka gardłowego u dzieci - metody operacyjne i wskazania do zabiegów. Mag.ORL., 2003,Supl., IV, 9-16.

Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M., Dietz, W. H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ, 2000, 6, 320, 1240-1243.

Darrow, D. H., Siemens, C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. Laryngoscope, 2002, 112, 6-10.

Dayyat, E., Kheirandish-Gozal, L., Gozal, D. Childhood Obstructive Sleep Apnea: One or Two Distinct Disease Entities? Sleep Med Clin, 2007, 2(3), 433-444.

De Souza Vilella, B., De Vasconcelos Vilella, O., Koch, H. A. Growth of the nasopharynx and adenoidal development in Brazilian subjects. Braz Oral Res., 2006,20(1),70-75.

De Vasconcellos Vilella, O., De Souza Vilella, B., Monteiro, A. A., Koch, H. A., Linder-Aronson, S. Evaluation of the nasopharyngeal free airway space based on lateral cephalometric radiographs endoscopy. Orthodontics, 2004,1(3),1-9.

El, H., Palomo, J. M. An airway study of different maxillary and mandibular sagittal positions. Eur J Orthod, 2013,35(2),262-270.

Enlow, D. H. Facial growth and development. Int J Oral Myol. 1979,5(4),7-10.

Faria, P. T., De Oliveira Ruellas, A. C., Matsumoto, M. A., Anselmo-Lima, W. T., Pereira, F. C. Dentofacial morphology of mouth breathing children. Braz Dent J., 2002,13(2),129-132.

Feres, M. F., Hermann, J. S., Pignatari, S. S. Cephalometric evaluation of adenoids: An analysis of current methods and a proposal of a new assessment tool. Am J Orthod Dentofacial Orthop:, 2012,142(5), 671-678.

Fujioka, M., Young, L. W., Girdany, B. R. Radiographic evaluation of adenoidal size in children: Adenoidal-nasopharyngeal ratio. Am J Roentgenol., 1979,133(3),401-404.

Guilleminault, C., Ji, H. L., Chan, A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. Arch Pediatr Adolesc Med, 2005,159(8),775-785.

Guilleminault, C., Pelayo, R., Leger, D., Clerk, A., Bocian, R. C. Recognition of sleep-disordered breathing in children. Pediatrics, 1996,98(5), 871-882.

Guilleminault, C., Stoohs, R., Clerk, A., Cetel, M., Maistros, P. A cause of excessive daytime sleepiness: The upper airway resistance syndrome. Chest, 1993,104(3), 781-787.

Gungor, A. Y., Turkkahraman, H. Effects of airway problems on maxillary growth: a review. Eur J Dent, 2009,3(3), 250-254.

Handelman, C. S.,Osborne, G. Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years. Angle Orthodontist, 1976,46(3), 243-259.

Hans, M. G., Enlow, D. H., Noachtar, R. Age-related differences in mandibular ramus growth: a histologic study. Angle Orthod, 1995,65(5), 335-40.

Harari, D., Redlich, M., Miri, S., Hamud, T., Gross, M. The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. The Laryngoscope, 2010,120(10),2089-2093.

Harvold, E. P., Chierici, G., Vargervik, K. Experiments on the development of dental malocclusions. Am J Orthod, 1972,61(1), 38-44.

Harvold, E. P., Tomer, B. S., Vargervik, K., Chierici, G. Primate experiments on oral respiration. Am J Orthod, 1981,79(4), 359-372.

Holmberg, H., Linder-Aronson, S. Cephalometric radiographs as a means of evaluating the capacity of the nasal and nasopharyngeal airway. Am J Orthod, 1979,76(5), 479-490.

Horner, R. L., Mohiaddin, R. H., Lowell, D. G., Shea, S. A., Burman, E. D., Longmore, D. B., Guz, A. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. Eur Respir J., 1989,2(7), 613-622.

Hultcrantz, E., Larson, M., Hellquist, R., Ahlquist-Rastad, J., Svanholm, H., Jakobsson, O. P. The influence of tonsillar obstruction and tonsillectomy on facial growth and dental arch morphology. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 1991,22(2), 125-134.

Hultcrantz, E., Löfstrand Tideström, B. The development of sleep disordered breathing from 4 to 12 years and dental arch morphology. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2009,73(9), 1234-1241.

Huynh, N. T., Morton, P. D., Rompré, P. H., Papadakis, A., Remise, C. Associations between sleep-disordered breathing symptoms and facial and dental morphometry, assessed with screening examinations. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 2011,140(6),762-770.

Jacobson, A., Jacobson, R. L. Radiographic cephalometry, Quinteseeence Publishing 2006.

Jeans, W. D., Fernando, D. C., Maw, A. R. How should adenoidal enlargement be measured? A radiological study based on interobserver agreement. Clin Radiol, 1981a,32(3), 337-340.

Jeans, W. D., Fernando, D. C. J., Maw, A. R., Leighton, B. C. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. Br J Radiol., 1981b,54(638), 117-121.

Johal, A., Conaghan, C. Maxillary morphology in obstructive sleep apnea: a cephalometric and model study. Angle Orthod, 2004,74(5), 648-656.

Jácomo, A. L., Akamatsu, F. E., Andrade, M., Margarido, N. F. Pharyngeal lymphatic ring: Anatomical review. Journal of Morphological Sciences, 2010,27(1), 47-49.

Kadmon, G., Shapiro, C. M., Chung, S. A., Gozal, D. Validation of a pediatric obstructive sleep apnea screening tool. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2013,77(9),1461-1464.

Karłowska, I. Zarys współczesnej ortodoncji Irena Helena Karłowska Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2008.

Katyal, V., Pamula, Y., Martin, A. J., Daynes, C. N., Kennedy, J. D., Sampson, W. J. Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing: Systematic review and meta-analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 2013,143(1), 20-30.

Kawashima, S., Niikuni, N., Chia-Hung, L., Takahasi, Y., Kohno, M., Nakajima, I., Akasaka, M., Sakata, H., Akashi, S. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. Ear, Nose Throat J., 2000,79(7), 499-502.

Kim, Y.-J., Hong, J.-S., Hwang, Y.-I., Park, Y.-H. Three-dimensional analysis of pharyngeal airway in preadolescent children with different anteroposterior skeletal patterns. Am J Orthod Dentofacial Orthop,2010,137(3), 306.e1-11.

Krawczyński, M., Gryczyńska, D. Obiektywizacja wskazań do adenotomii na podstawie badań endoskopowych. Magazyn Otorynolaryngologiczny, 2005,VI,Supl VII, 19-22.

Kulewicz, M. Wzrost i rozwój twarzoczaszki. Acta Clin., 2002,2, 168-178.

Kulus, M., Krauze, A., Bartosiewicz, W. Obturacyjny bezdech senny u dzieci. Pneumonologia i Alergologia Polska, 2007,75, 23-27.

Kumor, M., Chazan, R. Zaburzenia endokrynologiczne w przebiegu obturacyjnego bezdechu podczas snu. Pneumonologia i alergologia polska, 2007,75, 65-71.

Kustrzycka, K., Jaworska, M. Wpływ schorzeń dróg oddechowych na wady zgryzu. Czasopismo stomatologiczne, 1997,50, 47-51.

Lam, Y. Y., Chan, E. Y. T., Ng, D. K., Chan, C. H., Cheung, J. M. Y., Leung, S. Y., Chow, P. Y., Kwok, K. L. The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children. Chest, 2006,130(6),1751-1756.

Lenza, M. G., De O. Lenza, M. M., Dalstra, M., Melsen, B., Cattaneo, P. M. An analysis of different approaches to the assessment of upper airway morphology: A CBCT study. Orthod Craniofac Res., 2010,13(2),96-105.

Lessa, F. C., Enoki, C., Feres, M. F., Valera, F. C., Lima, W. T., Matsumoto, M. A. Breathing mode influence in craniofacial development. Braz J Otorhinolaryngol, Brazil, 2005, 71(2),156-60.

Linder-Aronson, S. Adenoids: Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. Acta Oto-Laryngologica, 1970,69, 1-132.

Liukkonen, K., Virkkula, P., Haavisto, A., Suomalainen, A., Aronen, E. T., Pitkaranta, A., Kirjavainen, T. Symptoms at presentation in children with sleep-related disorders. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2012,76(3),327-33.

Löfstrand-Tideström, B., Hultcrantz, E. Development of craniofacial and dental arch morphology in relation to sleep disordered breathing from 4 to 12 years. Effects of adenotonsillar surgery. Int J Pediatric Otorhinolaryngol, 2010,74(2), 137-143.

Löfstrand-Tideström, B., Thilander, B., Ahlqvist-Rastad, J., Jakobsson, O., Hultcrantz, E. Breathing obstruction in relation to craniofacial and dental arch morphology in 4-year-old children. Eur J Orthod 1999, 21(4), 323-332.

Łapienis, M., Gryczyńska, D. Obturacyjne zaburzenia oddychania podczas snu u dzieci. Magazyn Otorynolaryngologiczny, 2005,VI,Supl VII,7-12.

Łapienis, M., and Gryczyńska, D. Diagnostyka obturacyjnych zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci. Otolaryngologia, 2005a, 4, 125-133.

Łapienis, M., and Gryczyńska, D. Problemy diagnostyczne u dzieci z obturacyjnymi zaburzeniami oddychania podczas snu. Przegląd pediatryczny, 2005b,35,218-224.

Macari, A. T., Bitar, M. A., Ghafari, J. G. New insights on age-related association between nasopharyngeal airway clearance and facial morphology. Orthod Craniofac Res., 2012,15(3),188-197.

Mahony, D., Karsten, A., Linder-Aronson, S. Effects of adenoidectomy and changed mode of breathing on incisor and molar dentoalveolar heights and anterior face heights. Aust Orthod J., 2004,20(2), 93-98.

Major, M. P., Flores-Mir, C., Major, P. W. Assessment of lateral cephalometric diagnosis of adenoid hypertrophy and posterior upper airway obstruction: a systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2006,130(6),700-8.

Marcus, C. L. Sleep-disordered breathing in children. Curr Opin Pediatr,2000,12(3), 208-212.

Marcus, C. L., Brooks, L. J., Draper, K. A., Gozal, D., Halbower, A. C., Jones, J., Schechter, M. S., Sheldon, S. H., Spruyt, K., Ward, S. D., Lehmann, C., Shiffman, R. N. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics, 2012,130(3), 576-584.

Marcus, C. L., Chapman, D., Ward, S. D., Mccolley, S. A., Herrerias, C. T., Stillwell, P. C., Howenstine, M., Light, M. J., Schaeffer, D. A., Wagener, J. S., Laskosz, L. N. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics, 2002,109(4),704-712.

Mattar, S. E. M., Matsumoto, M. A. N., Valera, F. C. P., Anselmo-Lima, W. T., Faria, G. The Effect of Adenoidectomy or Adenotonsillectomy on Occlusal Features in Mouth-breathing Preschoolers. Pediatric Dentistry, 2012,34(2),108-112.

Mattar, S. E. M., Valera, F. C. P., Faria, G., Matsumoto, M. A. N., Anselmo-Lima, W. T. Changes in facial morphology after adenotonsillectomy in mouth-breathing children. Int J Paediatr Dent., 2011,21(5),389-396.

Maw, A. R., Jeans, W. D., Fernando, D. C. Inter-observer variability in the clinical and radiological assessment of adenoid size, and the correlation with adenoid volume. Clin Otolaryngol Allied Sci, 1981,6(5), 317-322.

Mcnamara, J. A. Maxillary transverse deficiency. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2000, 117(5),567-70.

Mcnamara, J. A., Jr. A method of cephalometric evaluation. Am J Orthod, 1984,86(6),449-69.

Mcnamara Jr, J. A. Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. Angle Orthodontist, 1981,51(4), 269-300.

Melsen, B., Attina, L., Santuari, M., Attina, A. Relationships between swallowing pattern, mode of respiration, and development of malocclusion. Angle Orthodontist, 1987,57(2), 113-120.

Modrzyński, M. Ocena udziału alergii atopowej w procesach zapalno-przerostowych migdałka gardłowego u dzieci, Oficyna Wydawnicza Akademii Medycznej w Warszawie (2008).

Morawska, A., Baran, Z., Wiatr, M., Składzień, J. Analiza wskazań i wyników leczenia operacyjnego przerostu pierścienia Waldeyer'a u dzieci. Otolaryngologia, 2007,6, 194-198.

Morawska, A., Łyszczarz, J., and Składzień, J. Analiza wskazań ortodontycznych do leczenia operacyjnego przerostu pierścienia Waldeyera u dzieci w materiale Kliniki Otolaryngologii i Instytutu Stomatologii CMUJ w Krakowie. Otolaryngologia Polska, 2008,62, 272-277.

Munir, T., and Komorowska, A. Szerokość podniebienia u dzieci po chirurgicznym zamknięciu rozszczepu. Forum Ortodontyczne, 2005,1, 142-149.

Ng, D. K., Chan, C.-H., Hwang, G. Y.-Y., Chow, P.-Y., Kwok, K.-L. A review of the roles of allergic rhinitis in childhood obstructive sleep apnea syndrome. Allergy And Asthma Proceedings 2006,27(3), 240-242.

Nieminen, P., Lopponen, T., Tolonen, U., Lanning, P., Knip, M., Lopponen, H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. Pediatrics, 2002,109(4),e55.

Nieminen, P., Tolonen, U., Löppönen, H. Snoring and obstructive sleep apnea in children: A 6-month follow-up study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg., 2000, 126(4), 481-486.

Oulis, C. J., Vadiakas, G. P., Ekonomides, J., Dratsa, J. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. J Clin Pediatr Dent., 1994,18(3),197-201.

Paradise, J. L., Bernard, B. S., Colborn, D. K., Janosky, J. E. Assessment of adenoidal obstruction in children: Clinical signs versus roentgenographic findings. Pediatrics, 1998,101(6), 979-986.

Peltomäki, T. The effect of mode of breathing on craniofacial growth - Revisited. Eur J Orthod, 2007,29(5), 426-429.

Piekarczyk, B., Zadurska, M. Etiologia wad narządu żucia. Stomatologia wieku rozwojowego.Szpringer-Nodzak,M.,Wochna-Sobańska,M.,Wydawnictwo Lekarskie PZWL (2007).

Pirila-Parkkinen, K., Lopponen, H., Nieminen, P., Tolonen, U., Paakko, E., Pirttiniemi, P. Validity of upper airway assessment in children: a clinical, cephalometric, and MRI study. Angle Orthod, 2011, 81(3), 433-9.

Pirilä-Parkkinen, K., Löppönen, H., Nieminen, P., Tolonen, U., Pirttiniemi, P. Cephalometric evaluation of children with nocturnal sleep-disordered breathing. Eur J Orthod, 2010, 32(6), 662-71.

Pirilä-Parkkinen, K., Pirttiniemi, P., Nieminen, P., Tolonen, U., Pelttari, U.,Löppönen, H. Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing. Eur J Orthod, 2009,31(2),160-167.

Poławska, K., Stankiewicz, C. Choroby gardła. Otolaryngologia. Skrypt dla studentów medycyny i stomatologii po redakcją prof. dr hab. med. Czesława Stankiewicza. Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, (2007).

Profit, W. R., Fields, H. W. J., and Sarver, D. M. Ortodoncja współczesna, Wrocław, Elsevier Urban & Partner (2009).

Redline, S., Tishler, P. V., Schluchter, M., Aylor, J., Clark, K., Graham, G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children: Associations with obesity, race, and respiratory problems. Am J Respir Crit Care Med., 1999,159(5), 1527-1532.

Rivlin, J., Hoffstein, V., Kalbfleisch, J., Mcnicholas, W., Zamel, N., Bryan, A. C. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis, 1984,129(3), 355-60.

Rubin, R. M. Mode of respiration and facial growth. Am J Orthod., 1980,78, 504-510.

Sato, K., Shirakawa, T., Sakata, H., Asanuma, S. Effectiveness of the analysis of craniofacial morphology and pharyngeal airway morphology in the treatment of children with obstructive sleep apnoea syndrome. Dentomaxillofac Radiol, 2012,41(5), 411-6.

Scarano, E., Ottaviani, F., Di Girolamo, S., Galli, A., Deli, R., Paludetti, G. Relationship between chronic nasal obstruction and craniofacial growth: an experimental model. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 1998,45(2), 125-131.

Schechter, M. S. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics, 2002,109(4),e69.

Scheerer, W. D., Lammert, F. Morphology and growth of the nasopharynx from three years to maturity. Abstract. Arch Otorhinolaryngol, 1980, 229(3-4), 221-229.

Schulhof, R. J. Consideration of airway in orthodontics. J Clin Orthod, 1978,12(6), 440-444.

Segner, D., and Hasund, A. Indywidualna kefalometria, Warszawa, Med. Tour Press International Wyd. Med. (1996).

Seto, B. H., Gotsopoulos, H., Sims, M. R., Cistulli, P. A. Maxillary morphology in obstructive sleep apnoea syndrome. Eur J Orthod, 2001,23(6),703-714.

Souki, B. Q., Lopes, P. B., Pereira, T. B. J., Franco, L. P., Becker, H. M. G., Oliveira, D. D. Mouth breathing children and cephalometric pattern: Does the stage of dental development matter? Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2012a,76(6), 837-841.

Souki, B. Q., Pimenta, G. B., Souki, M. Q., Franco, L. P., Becker, H. M. G., Pinto, J. A. Prevalence of malocclusion among mouth breathing children: Do expectations meet reality? Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2009,73(5), 767-773.

Souki, M. Q., Souki, B. Q., Franco, L. P., Becker, H. M. G., Araújo, E. A. Reliability of subjective, linear, ratio and area cephalometric measurements in assessing adenoid hypertrophy among different age groups. Angle Orthodontist, 2012b, 82(6), 1001-1007.

Spillane, L. M., and Mcnamara, J. A. Arch width development relative to initial transpalatal width. J.Dent. Res, 1986,68, 374.

Subtelny, J. D. Oral respiration: facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. Angle Orthod, 1980,50(3), 147-64.

Szczyrek, P., Zadurska, M. Rozwój układu stomatognatycznego oraz jego diagnostyka w aspekcie leczenia protetycznego pacjentów młodocianych. Protet.Stomatol. 2012, 62, 400-407.

Tripuraneni, M., Paruthi, S., Armbrecht, E. S., Mitchell, R. B. Obstructive sleep apnea in children. Laryngoscope, 2013,123(5),1289-1293.

Trotman, C. A., Mcnamara Jr, J. A., Dibbets, J. M. H., Van Der Weele, L. T. Association of lip posture and the dimensions of the tonsils and sagittal airway with facial morphology. Angle Orthodontist, 1997,67(6), 425-432.

Tuncer, U., Aydogan, B., Soylu, L., Simsek, M., Akcali, C., and Kucukcan, A. Chronic rhinosinusitis and adenoid hypertrophy in children. Am J Otolaryngol, 2004,25(1), 5-10.

Ucar, F. I., Uysal, T. Comparision of orofacial airway dimensions in subject with different breathing pattern. Progress in Orthodontics, 2012,13(3), 210-217.

Urschitz, M. S., Guenther, A., Eitner, S., Urschitz-Duprat, P. M., Schlaud, M., Ipsiroglu, O. S., Poets, C. F. Risk factors and natural history of habitual snoring. Chest, 2004,126(3), 790-800.

Vig, K. W. Nasal obstruction and facial growth: the strength of evidence for clinical assumptions. Am J Orthod Dentofac Orthop 1998,113(6), 603-611.

Vogler, R. C., Wippold Ii, F. J., Pilgram, T. K. Age-specific size of the normal adenoid pad on magnetic resonance imaging. Clin Otolaryngol Allied Sci, 2000,25(5), 392-395.

Wasilewska, J., Kaczmarski, M. Badanie polisomnograficzne w diagnostyce zaburzeń oddychania u dzieci. Alergia, (2003), http://alergia.org.pl 2013.09.12 .

Wasilewska, J., Kaczmarski , M. Odrębności zespołu obturacyjnego bezdechusennego ze spłyceniem oddychania u dzieci. Wiadomości lekarskie, 2010,63, 201-212.

Weider, D. J., Baker, G. L., Salvatoriello, F. W. Dental malocclusion and upper airway obstruction, an otolaryngologist's perspective. Int J Pediatr Otorhinolaryngol., 2003, 67(4), 323-331.

Yamada, T., Tanne, K., Miyamoto, K., Yamauchi, K. Influences of nasal respiratory obstruction on craniofacial growth in young Macaca fuscata monkeys. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1997, 111(1),38-43.

Youssef, N. A., Ege, M., Angly, S. S., Strauss, J. L., Marx, C. E. Is obstructive sleep apnea associated with ADHD? Ann Clin Psychiatry, 2011,23(3), 213-224.

Zettergren-Wijk, L., Forsberg, C.-M., Linder-Aronson, S. Changes in dentofacial morphology after adeno-/tonsillectomy in young children with obstructive sleep apnoea--a 5-year follow-up study. Eur J Orthod, 2006,28(4), 319-326.

Zieliński, R., Zakrzewska, A. Morfologiczne podstawy chrapania u dzieci. Przegląd Pediatryczny, 2010,40, 109-111.

Zucconi, M., Caprioglio, A., Calori, G., Ferini-Strambi, L., Oldani, A., Castronovo, C., and Smirne, S. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: A case-control study. Eur Respir J., 1999,13(2), 411-417.

Zucconi, M., Ferini-Strambi, L., Palazzi, S., Curci, C., Cucchi, E., and Smirne, S. Craniofacial cephalometric evaluation in habitual snorers with and without obstructive sleep apnea. Otolaryngol Head Neck Surg, 1993,109(6), 1007-1013.

Załącznik nr 1

NIEZALEŻNA KOMISJA BIOETYCZNA DO SPRAW BADAŃ NAUKOWYCH
PRZY GDAŃSKIM UNIWERSYTECIE MEDYCZNYM
80-210 Gdańsk, ul. M. Skłodowskiej-Curie 3a
telefax 0-58/349-10-11 - sekretariat, tel. 0-58/349-12-60 - przewodniczący

NKEBN/118/2012 Gdańsk, 2012-04-02

Pani
Dr hab. n. med. Anna Wojtaszek-Słomińska
p. o. Kierownika Zakładu Ortodoncji
Gdański Uniwersytet Medyczny

W odpowiedzi na zgłoszenie badań z dnia 19.03.2012 r. na temat: **„Wpływ zwężenia górnych dróg oddechowych na budowę twarzowej części czaszki oraz występowanie wad zgryzu u pacjentów kwalifikowanych do leczenia ortodontycznego"** *(planowana praca na stopień doktora nauk medycznych lek. stom. Anny Urbaniak)* - Niezależna Komisja Bioetyczna do Spraw Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym na posiedzeniu w dniu 30 marca 2012 roku zapoznała się z wyżej wymienionym projektem pracy i wyraża zgodę na jej prowadzenie w zakresie przedstawionym we wniosku, gdyż są to badania poznawcze, nie budzące zastrzeżeń natury etycznej.

GDAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY
NIEZALEŻNA KOMISJA BIOETYCZNA
DO SPRAW BADAŃ NAUKOWYCH
80-210 Gdańsk, ul. M. Skłodowskiej-Curie 3A
telefax 058 349 10 11

PRZEWODNICZĄCY
Niezależnej Komisji Bioetycznej
do Spraw Badań Naukowych
prof. dr hab. med. Stefan Raszeja

Załącznik nr 2

Zakład Ortodoncji GUMed

FORMULARZ ŚWIADOMEJ ZGODY PACJENTA NA UDZIAŁ W PRACY BADAWCZEJ

Tytuł pracy badawczej: Wpływ zwężenia górnych dróg oddechowych na budowę twarzowej części czaszki oraz występowanie wad zgryzu u pacjentów kwalifikowanych do leczenia ortodontycznego"

Zespół badawczy: lek. stom. Anna Urbaniak

Kierownik zespołu badawczego: lek. stom. Anna Urbaniak

Oświadczam, że:

1. Zostałem poinformowany przez oraz przez lek. stom. Annę Urbaniak o planowanej pracy badawczej, w tym o jej istocie, znaczeniu, skutkach oraz o braku ryzyka z nim związanych. Otrzymałem, przeczytałem i zrozumiałem informację dla uczestnika badania pt.: „Informacja dla pacjenta i dla rodziców/opiekunów w przypadku niepełnoletniego pacjenta" zwaną dalej Informacją.
2. Otrzymałem zadowalające odpowiedzi na wszystkie zadane przeze mnie pytania i zrozumiałem wszystkie przekazane mi informacje dotyczące tego badania.
3. Zostałem poinformowany, że udział w badaniu medycznym jest absolutnie dobrowolny.
4. Zostałem poinformowany, że mogę wycofać się z badania medycznego w dowolnym momencie, bez podania przyczyn, a moja decyzja nie pociągnie za sobą żadnych kar ani utraty praw, które mi przysługują z innych tytułów, w szczególności prawa do pomocy medycznej.
5. Zostałem poinformowany, że jeśli w trakcie trwania badania będę miał jakieś pytania lub wątpliwości, mogę się z nimi zwracać do lek. stom. Anny Urbaniak.
6. Dobrowolnie wyrażam zgodę na udział w badaniu medycznym.
7. Przez udzielenie zgody na udział w badaniu medycznym nie zrzekam się z żadnych przysługujących mi praw.
8. Upoważniam podmioty wymienione w Informacji do dostępu do mojej dokumentacji medycznej oraz wyrażam zgodę na udostępnienie jej podmiotom wymienionym w Informacji.
9. Wyrażam zgodę na anonimowe przetwarzanie, udostępnianie i na publikację wyników moich badań zgodnie z Ustawą o ochronie danych osobowych z dn. 29. 08. 1997 roku.

……..

*imię i nazwisko **pacjenta** (rodzica/opiekuna) (drukowanymi literami)*

…….. ……

*podpis **pacjenta** (rodzica/opiekuna)* *data (wpisana przez pacjenta)*

……..

*imię i nazwisko **badacza** (drukowanymi literami)*

…… …….

*podpis i pieczęć **badacza*** *data (wpisana przez badacza)*