

بررسی ارتباط ویژگی‌های اکلوزن دندان شیری با تنفس دهانی در کودکان پیش دبستانی شهر تبریز، بهار ۸۶

دکتر مژگان کچوئی^{*}، دکتر مهسان مقیمی^۱، دکتر احمد عزیزی^۲

چکیده

مقدمه: در اتیولوژی مال اکلوزن، مشارکت عوامل ژنتیک و محیطی مطرح می‌باشد. اختلالات تنفسی و کاهش جریان هوا در نازوفارنکس به عنوان یکی از عوامل اتیولوژیک مال اکلوزن‌ها مورد بررسی قرار گرفته است. هدف از پژوهش حاضر بررسی ویژگی‌های اکلوزن کودکان پیش دبستانی دارای مشکل تنفس دهانی در شهر تبریز می‌باشد.

در اکثر موارد، تومور به صورت یک تورم یا توده بدون درد همراه لقی دندان‌های مجاور ظاهر پیدا می‌کند. تشخیص نهایی این ضایعه بر اساس یافته‌های بافت/آسیب شناسی است.

مواد و روش‌ها: پژوهش صورت گرفته از نوع توصیفی، تحلیلی و مقطعی بود. طی پژوهش تعداد ۶۴ نفر از کودکان پیش دبستانی مناطق پنج گانه شهر تبریز در دو گروه مورد و شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. قالب گیری از نمونه‌ها به عمل آمد و کست‌های حاصل از قالب گیری مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات به دست آمده از کست‌ها و معاینه بالینی شامل فرم قوس، تقارن، عرض بین مولر و کانین، اورجت و اوربایت، میدلاین، رابطه مولری، وجود کراس بایت خلفی و کراودینگ جمع آوری شد و توسط نرم‌افزار SPSS مورد ارزیابی و آنالیز قرار گرفت.

یافته‌ها: با وجود آنکه شواهدی از افزایش مال اکلوزن در گروه مورد مشاهده شد، هیچکدام از شاخص‌های اکلوزنی مورد بررسی در دو گروه مورد و شاهد دارای تفاوت معنی‌دار آماری نبودند.

نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد تاثیر تنفس از راه دهان بر ویژگی‌های اکلوزنی در سنین کودکی قابل ملاحظه نمی‌باشد. با توجه به نتایج مشابه و متناقض سایر پژوهش‌ها پیش بینی می‌شود که مدت و شدت انسداد بینی یا راه هوایی در ایجاد مال اکلوزن تاثیر داشته باشد.

کلید واژه‌ها: تنفس دهانی، اکلوزن، مال اکلوزن، کودک پیش دبستانی.

* استادیار، سرپرست تخصصی بخش ارتودنسی، دانشکده دندانپزشکی تبریز، تبریز، ایران. (مؤلف مسؤول)
drkachei@gmail.com

۱: دستیار تخصصی بخش ارتودنسی، دانشکده دندانپزشکی تبریز، تبریز، ایران.

۲: دندانپزشک، تبریز، ایران.

این مقاله در تاریخ ۸۸/۸/۲۶ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۸۹/۲/۴ اصلاح شده و در تاریخ ۸۹/۲/۲۱ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان
۱۳۸۹: ۶(۲): ۸۶ تا ۹۲

مقدمه

روابط اکلوژنی در سیستم دندان‌های شیری، عاملی مهم و تعیین کننده برای تکامل دندان‌های دایمی است [۱]. پژوهش‌های زیادی [۴-۱] در مورد تغییراتی که در اثر عوامل اتیولوژیک احتمالی و عادات دهانی در اکلوژن دندان‌های شیری ایجاد می‌شود صورت گرفته است. یکی از عوامل اتیولوژیک احتمالی تنفس دهانی است. از آنجایی که در درجه اول نیازهای تنفسی هستند که موقعیت فکین و زبان (و خود سر، به میزان کمتر) را تعیین می‌کنند، کاملاً منطقی به نظر می‌رسد که یک الگوی تنفسی غلط، مثل تنفس از دهان به جای بینی، سبب تغییر موقعیت سر، فک و زبان شود [۵]. عوامل متعددی باعث تنفس دهانی می‌گردند، از جمله: رینیت آلرژیک و غیر آلرژیک، انحراف سپتوم، هیپرتروفی آدنوئید، هیپرتروفی لوزه‌های کامی، دفرمیتی بینی، سینوزیت و ... [۶].

رابطه بین تنفس دهانی و مال اکلوژن در بسیاری از پژوهش‌ها نشان داده شده است. Gois و همکاران [۱] در سال ۲۰۰۸ در بررسی کودکان ۳-۶ ساله، تنفس دهانی را یک ریسک فاکتور برای ایجاد مال اکلوژن معرفی نمودند (بروز ۱۰/۹ برابر)، اما رابطه‌ای بین هیپرتروفی آدنوئید به عنوان دومین عامل اتیولوژیک تنفس دهانی و مال اکلوژن پیدا نکردند. دوره زمانی تنفس دهانی به عنوان عاملی مهم در ایجاد مال اکلوژن معرفی شد. Bresolin و همکاران [۷] در سال ۱۹۸۳ در بررسی رابطه بین تکامل دندان‌های -صورتی و تنفس دهانی در کودکان ۱۲-۶ ساله به افزایش اورجت و کراس بایت خلفی در بیماران دارای تنفس دهانی اشاره کرده‌اند. Aznar و همکاران [۸] در ۲۰۰۶ در بررسی کودکان ۳-۶ ساله دارای تنفس دهانی، تنها کاهش فاصله بین دندان‌های کانین (عرض اینترکانین) در فک بالا را ذکر کرده‌اند. Mattar و همکاران [۹] در ۲۰۰۴، اکلوژن دندان‌های کودکان ۳-۶ ساله دارای تنفس دهانی را بررسی کردند و بجز کاهش فاصله بین دندان‌های مولر (اینتر مولر)، در سایر ویژگی‌ها تفاوت معنی‌داری با گروه شاهد گزارش نکردند. در پژوهشی طولی که توسط سنبلستان و همکاران [۶] در مورد کودکان ۱۲-۹ ساله صورت گرفت بین بعضی از بیماری‌های انسدادی مجاری تنفسی و ایجاد مال اکلوژن رابطه مشاهده شد. در پژوهش آنان شیوع بیشتر مال اکلوژن در سنین بیشتر، معنی‌دار گزارش گردید.

Shanker و همکاران [۱۰] در ۲۰۰۴ در پژوهشی طولی که در کودکان ۸-۱۲ ساله برای بررسی اثرات تنفس دهانی بر مورفولوژی دنتوفاسیال انجام دادند رابطه معنی‌داری بین این دو نیافتند. آنها به وسیله دستگاه راینومانومتر میزان مقاومت مسیر هوایی را ارزیابی می‌کردند. Bianchini و همکاران [۱۱] در ۲۰۰۷ نیز در بررسی رابطه بین تنفس دهانی و مورفولوژی صورت در نوجوانان ۱۵-۱۸ ساله، این ارتباط را معنی‌دار نیافتند.

پژوهش‌هایی که تاکنون در این موضوع صورت گرفته، نتایج متفاوتی را ارائه نموده است. عمده ترین اختلاف موجود در پژوهش‌های قبلی، سن نمونه‌های مورد پژوهش و سپس روش ارزیابی تنفس دهانی می‌باشد. تناقضات موجود در مورد تأثیر تنفس دهانی بر تکامل اکلوژن و زمان این تأثیر، نیاز به بررسی‌های بیشتر در این زمینه با دقت بیشتر بر سن نمونه‌ها را مشخص می‌سازد. اگر مشخص گردد که زمان تأثیر این بیماری بر تکامل اکلوژن در کدام دوره تکاملی می‌باشد، می‌توان با مداخله زود هنگام در کنترل بیماری، از ایجاد مال اکلوژن جلوگیری نمود.

در زمینه تأثیر عامل اتیولوژیک تنفس دهانی، شاید شرایط مداخله‌گری مانند طول مدت بیماری، اثرات محیطی و نژادی و سن بتواند پاسخگوی این تناقضات باشد [۱۲]. ارزیابی اکلوژن این دسته از بیماران در مناطق مختلف جغرافیایی، تأثیر محیط و نژاد را در ایجاد مال اکلوژن حذف می‌کند. در پژوهش حاضر، ویژگی‌های اکلوژن کودکان دارای مشکل تنفس دهانی که از مناطق مختلف شهر تبریز نمونه‌گیری و استخراج گردیده، با الگوی اکلوژن کودکان مشابه و بدون تنفس دهانی مقایسه گردید.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع توصیفی، تحلیلی و مقطعی است. جامعه آماری مورد بررسی شامل کودکان پیش دبستانی تعدادی از مدارس شهر تبریز بود. نمونه برداری به صورت تصادفی و به روش خوشه‌ای صورت گرفت. مناطق مختلف آموزش و پرورش تبریز به ۴ خوشه تقسیم شدند و سپس از هر خوشه به صورت تصادفی ۴ مرکز پیش دبستانی انتخاب شد. در هر مرکز جهت تشخیص تنفس دهانی به صورت تصادفی به ۳۵ کودک

پرسش نامه داده شد. پرسش نامه شامل سوالاتی در مورد محل سکونت، سابقه آلرژی، عادات خواب (شامل خرخر شبانه، باز ماندن دهان طی خواب، ریزش آب از دهان هنگام خواب و خواب آلودگی و کج خلقی طی روز)، سابقه سرما خوردگی‌های مکرر و عفونت‌های مکرر گوش (بیش از سه بار طی ۱۲ ماه) و مشکلات تحصیلی بود و توسط والدین تکمیل می‌گردید. پس از جمع آوری پرسش نامه ها، دانش آموزانی که والدینشان حداقل چندین علامت از علائم تنفس دهانی را در آنها ذکر کرده بودند توسط متخصص گوش و حلق و بینی مورد معاینه قرار گرفتند. این معاینات شامل انجام تست آینه (mirror test)، ارزیابی لبها در حالت استراحت، ارزیابی شکل کام، ارزیابی تکلم، ارزیابی پرده صماخ و لوزه های کامی و حلقی، بررسی هیپرتروفی کونکا و وجود انحراف تیغه میانی بینی بود [۱۳]. از بین کودکانی که تشخیص تنفس دهانی در آنها قطعی گردید، نمونه گیری نهایی به روش تصادفی آسان صورت گرفت.

حجم نمونه با توجه به پژوهش‌های مشابه و در نظر گرفتن $\alpha = 0.05$ ، $p = 0.01$ و $d = 0.13$ ، ۳۲ نفر محاسبه گردید. کودکان از نظر اکلوزن توسط متخصص ارتودنسی مورد معاینه بالینی قرار گرفتند.

معیارهای ورود به مطالعه

کودک در مقطع پیش دبستانی و در محدوده سنی ۵-۶ سال باشد.

کودک دنتیشن شیری داشته باشد.

در شرح حال کودک دو علامت اصلی (یکی از موارد: خر شبانه، خوابیدن با دهان باز، آبریزش از دهان حین خواب، گرفتگی مکرر بینی، خواب آلودگی طی روز و خارش بینی) و یا یک علامت اصلی همراه با دو یا چند علامت فرعی (یکی از موارد: سختی تنفس در شب، سختی بلع، بیش از سه بار عفونت گوش طی ۱۲ ماه و مشکلات تحصیلی) وجود داشته باشد. کودک و والدین ساکن شهر تبریز باشند.

معیارهای خروج از مطالعه

کودکانی که سابقه آدنوئیدکتومی داشتند.

کودکانی که سابقه بیماری قلبی داشتند.
کودکانی که در زمان تهیه اطلاعات دچار سرماخوردگی بودند.

کودکانی که ۲ دندان خلفی از یک کوادرانت یا بیش از ۲ دندان و از چند کوادرانت از دست داده بودند.
کودکانی که دنتیشن شیری آنها تحت تأثیر لق شدن و افتادن دندان‌های قدامی قرار گرفته بود و در نتیجه امکان ارزیابی اوربایت و اورجت در آنها وجود نداشت.
کودکانی که به دلیل هر پوسیدگی یا مال فورمیشن دندان، اکلوزن دندانیشان تحت تأثیر قرار گرفته بود.
کودکانی که میدلاین دندانیشان در اثر خارج کردن یک طرفه دچار انحراف شده بود.

مرحله بعدی قالب‌گیری بود که پس از گرفتن رضایت از والدین صورت گرفت. قالب گیری با آلزینات بایر انجام گرفت و در کوتاه‌ترین زمان با گچ استون ریخته شد و موم بایت جهت ثبت اکلوزن آنها نیز تهیه گردید. این اقدامات برای ۳۲ نفر از کودکان مبتلا به تنفس دهانی انجام گرفت. تعداد مشابه (۳۲ نفر) از کودکان که تنفس از طریق بینی داشتند و از نظر سن و جنس با گروه مورد تقریباً مشابه بودند، انتخاب شدند و قالب گیری از آنها نیز مشابه گروه قبل صورت گرفت.

بررسی ویژگی‌های اکلوزنی علاوه بر معاینه بالینی بر روی کست‌ها نیز صورت گرفت. اندازه گیری‌های طولی (مقدار اوربایت و اورجت) با دقت ۰/۱ میلی‌متر و با استفاده از گیج ارتودنسی (Orthometer Dentaureum 029-361) انجام شد. موارد مورد بررسی روی کست‌های دندان‌های عبارت بود از: ارزیابی فرم قوس فکی و قرینگی آن، اندازه گیری عرض اینترمولر و اینترکانین فک بالا، بررسی کراودینگ، بررسی روابط اکلوزالی flush terminal plane, mesial step (distal step)، اندازه گیری اورجت و اوربایت، ارزیابی میدلاین و ارزیابی وجود کراس بایت خلفی.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از آزمون‌های آمار توصیفی (میانگین $\pm$ انحراف معیار، فراوانی، درصد فراوانی) به کمک نرم‌افزار SPSS۱۳ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. از آزمون‌های آماری Fishers Exact Independent T-test، Mann Whitney U test و Mantel Haenzel برای مقایسه

نمونه‌ها استفاده شد و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ تعریف شد.

یافته‌ها

در این پژوهش ویژگی‌های اکلوزنی ۳۲ بیمار دارای تنفس دهانی (گروه مورد) با ۳۲ کودک دارای تنفس طبیعی از راه بینی (گروه شاهد) مقایسه گردید. از ۳۲ بیمار دارای تنفس دهانی، ۱۸ کودک (۵۶/۳ درصد) دارای قوس ماگزیلاری متقارن و ۱۴ کودک (۴۳/۸ درصد) دارای قوس ماگزیلاری نامتقارن بودند. در گروه شاهد ۲۶ کودک (۸۱/۳ درصد) دارای قوس ماگزیلاری متقارن و ۱۴ کودک (۱۸/۸ درصد) دارای قوس ماگزیلاری نامتقارن بودند. بررسی نتایج آزمون دقیق فیشر نشان داد که تفاوت در دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار

نمی‌باشد (p value = ۰/۲۵). از ۳۲ بیمار دارای تنفس دهانی، ۱۲ کودک (۳۷/۵ درصد) دارای قوس ماندیولار متقارن و ۲۰ کودک (۶۲/۵ درصد) دارای قوس ماندیولار نامتقارن بودند، در گروه شاهد ۱۸ کودک (۵۴/۲ درصد) دارای قوس ماندیولار متقارن و ۱۴ کودک (۴۵/۸ درصد) دارای قوس ماندیولار نامتقارن بودند. بررسی نتایج آزمون دقیق فیشر نشان داد که تفاوت در دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نمی‌باشد (p value = ۰/۴۷). از ۳۲ بیمار گروه مورد، ۴ نفر دارای اورجت کاهش یافته یا اورجت معکوس بودند. در گروه شاهد نیز چنین بود. هیچ کدام از کودکان در گروه شاهد و یا مورد دارای کراس بایت خلفی نبودند. سایر یافته‌ها در جدول‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است.

جدول ۱. مقایسه میانگین عرض اینتر مولر، اینتر کانین، اورجت و اوربایت در بیماران تنفس دهانی و گروه شاهد

گروه مورد (تنفس دهانی)	گروه شاهد (تنفس نازال)	ملاک آزمون	p value
۳۸/۷۸ ± ۱/۹۰	۳۹/۱۸ ± ۲/۷۸	T = ۰/۳۷	۰/۷۱
۲۸/۹۸ ± ۲/۹۷	۲۸/۸۱ ± ۲/۷۶	T = ۰/۱۵۴	۰/۸۷
۱/۵۴ ± ۰/۷۱	۲/۵۹ ± ۰/۸۷	U = ۱۰۲	۰/۳۵
۱/۳۵ ± ۰/۷۷	۱/۵۴ ± ۰/۸۴	U = ۱۰۸	۰/۴۷

جدول ۲. مقایسه ویژگی‌های اکلوزنی بیماران دارای تنفس دهانی و گروه شاهد

ویژگی اکلوزال	گروه مورد	گروه شاهد	ملاک آزمون	p value
روابط اکلوزالی				
Mesial step	۲ (۶/۳ درصد)	۶ (۱۸/۸ درصد)	$X^2 = ۰/۲۶$	۰/۸۷۳
Flash terminal plan	۳۰ (۹۳/۸ درصد)	۲۶ (۸۱/۲ درصد)		
کرو دینگ				
دنتیشن با فاصله در فک بالا	۲۲ (۶۸/۸ درصد)	۳۰ (۹۳/۸ درصد)	$X^2 = ۱/۴۴$	۰/۲۲
دنتیشن بدون فاصله در فک بالا	۱۰ (۳۱/۲ درصد)	۲ (۶/۲ درصد)		
دنتیشن با فاصله در فک پایین	۱۴ (۵۳/۸ درصد)	۲۶ (۷۲/۷ درصد)		
دنتیشن بدون فاصله در فک پایین	۱۸ (۵۵/۱ درصد)	۶ (۲۷/۳ درصد)		
میدلاین				
فاقد انحراف در فک بالا	۲۰ (۶۲/۵ درصد)	۲۴ (۷۵ درصد)	$X^2 = ۰/۴$	۰/۵۲
دارای انحراف در فک بالا	۱۲ (۳۷/۵ درصد)	۸ (۲۵ درصد)		
فاقد انحراف در فک پایین	۱۴ (۴۶/۷ درصد)	۲۲ (۶۸/۸ درصد)		
دارای انحراف در فک پایین	۸ (۲۵ درصد)	۵ (۱۵/۷ درصد)		

بحث

تنفس دهانی به عنوان یک عادت، بیماری و یا حتی سندرم که عده‌ای از کودکان به آن مبتلا می‌باشند معرفی گردیده است. متخصصان کودکان، گوش و حلق و بینی، ارتودنسی و بالاخره دندان پزشکی کودکان از جمله کلینیسین‌هایی هستند که با این عارضه سر و کار دارند و هر کدام در زمینه تشخیص و درمان آن نقطه نظراتی دارند.

آثار و عوارض این بیماری در غالب ارگان‌های حیاتی بدن تظاهر می‌نماید. آنچه تاکنون مطرح نشده این است که نخستین قربانی تنفس دهانی، دندان‌ها و نسوج پریودنتال هستند که دچار پوسیدگی و بیماری پریودنتال می‌گردند [۱۴]. مال اکلوژن یکی دیگر از این عوارض است. اما تناقض در نتایج حاصل از پژوهش‌های مختلف همچنان علامت سؤالی در مقابل این تئوری که تنفس دهانی به عنوان یک عامل ایتولوژیک در ایجاد مال اکلوژن‌ها است، قرار داده است.

در پژوهش حاضر ۳۲ کودک پیش دبستانی ساکن تبریز که دارای تنفس دهانی بودند با ۳۲ کودک مشابه که تنفس از طریق بینی داشتند مورد مقایسه اکلوژنی قرار گرفتند که در مجموع تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. بر اساس پژوهش Faria و همکاران [۱۵] در سال ۲۰۰۲ و Souki و همکاران [۱۶] در سال ۲۰۰۹، تنفس دهانی باعث ایجاد مال اکلوژن و تغییرات صورت می‌شود. یافته‌های پژوهش حاضر با دو پژوهش یاد شده همسویی ندارد. در پژوهش ما تغییرات اساسی در مورفولوژی فک در دو گروه مورد و شاهد بارز نبود. شاید بتوان یکی از دلایل این اختلاف را انتخاب سن کم در کودکان مورد پژوهش ما در نظر گرفت.

توده زعیم و روانمهر [۱۷] در سال ۲۰۰۵ بر اساس پژوهشی در مورد بیماران مبتلا به تنفس دهانی دارای انسداد فضای بینی-حلقی و مقایسه آنها با گروه شاهد، افزایش زاویه گونیال و افزایش زوایای پلان فک پایین را گزارش نمودند. در پژوهش ما چون هدف بررسی ویژگی‌های اکلوژنی کودکان ۵-۶ ساله بود، بیشتر ویژگی‌های اکلوژنی بررسی شد و بررسی لندمارک‌های پژوهش توده زعیم و روانمهر منظور نظر نبود. احتمال وجود تغییرات سفالومتری در گروه مورد پژوهش ما وجود داشت، اما تغییرات بالینی در دنتیشن معنی‌دار نبود.

در پژوهش Valera و همکاران [۱۸] در سال ۲۰۰۳، بیماران مبتلا به هیپرتروفی لوزه‌ها از نظر اورجت، اوربایت و روابط اکلوژالی تفاوتی با گروه شاهد نداشتند. در پژوهش حاضر نیز در این موارد تفاوتی بین گروه مورد و شاهد وجود نداشت. براساس پژوهش‌های Emmerich و همکاران [۱۹] در کودکان دارای تنفس دهانی نسبت به مبتلایان به سایر عادات دهانی، اکلوژن با ریسک زیادی دچار این بایت و کراس بایت می‌شود. در پژوهش Souki و همکاران [۱۶] در سال ۲۰۰۹ نیز افزایش شیوع کراس بایت خلفی گزارش شده است. این نتایج با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی ندارد. علت این اختلاف را می‌توان به نحوه انتخاب سن مبتلایان به تنفس دهانی در پژوهش‌های مختلف نسبت داد. احتمالاً اگر سن مبتلایان در پژوهش ما بیشتر بود، یافته‌های متفاوتی نسبت به یافته‌های حاضر در مورد افراد دارای تنفس دهانی به دست می‌آمد. علت انتخاب گروه سنی ۶ ساله در پژوهش حاضر این بود که تأثیر همه فاکتورهای احتمالی ایجاد کننده تنفس دهانی را تا حد امکان داشته باشیم. در پژوهش Bresolin و همکاران [۷] که در مورد کودکان دارای تنفس دهانی در سنین ۸-۶ و ۱۲-۹ سال و سنین بیشتر صورت گرفت نیز مشخص شد که کراس بایت در سنین کمتر شیوع کمتری دارد. در پژوهش دیگری که توسط سنبلستان و همکاران [۶] صورت گرفت به این نتیجه رسیدند که در بیماران دارای تنفس دهانی، میزان مال اکلوژن با افزایش سن افزایش می‌یابد. مقدار این افزایش در پسران از ۴۵ درصد به ۶۸/۲ درصد و در دختران از ۲۵/۸ درصد به ۴۸/۵ درصد بود. افزایش درجه هیپرتروفی لوزه‌های کامی نیز با مال اکلوژن ارتباط مستقیم داشت. نتایج پژوهش یاد شده با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارد؛ زیرا در پژوهش ما نیز با توجه به سن کم نمونه‌ها، تأثیر تنفس دهانی بر اکلوژن چشمگیر نبود. افرادی که مال اکلوژن دارند در مقایسه با افراد دارای الگوی اکلوژنی طبیعی، به طور متوسط مشکلات انسدادی بیشتری دارند. البته این تغییرات اکلوژنی در دو گروه مورد پژوهش ما از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تنفس دهانی در سنین کمتر مال اکلوژن کمتری را ایجاد می‌کند و احتمالاً در صورت

مبتلایان، شدت انسداد و مدت بیماری که به نظر فاکتورهای موثر در ایجاد مال اکلوزن در این بیماران می‌باشند، احساس می‌شود.

تشکر و قدردانی

از مسؤولین محترم بخش ارتودنسی دانشکده دندان پزشکی تبریز و سرکار خانم دکتر فهیمه عبداللهی فخیم که در اجرای این طرح ما را یاری نمودند تشکر می‌نماییم. این پروژه پژوهشی با مساعدت دانشگاه علوم پزشکی تبریز و به صورت پایان نامه به شماره ۱۰۶۴ اجرا گردید.

ادامه شرایط انتظار می‌رود که به تدریج علایم مال اکلوزن در این افراد ظاهر گردد. از طرفی با توجه به اینکه مواردی از مال اکلوزن‌های نسبتاً شدید در کودکان دارای تنفس دهانی در این سنین مشاهده می‌شود، احتمال می‌رود که شدت انسداد نیز در این مسأله موثر باشد. تعیین شدت انسداد توسط دستگاهی ماند راینو مانومتر میسر است که متأسفانه امکان دسترسی به آن در این پژوهش وجود نداشت.

با توجه به تناقضات موجود بین پژوهش‌های صورت گرفته، همچنان نیاز به پژوهش‌های دقیقتر و با توجه بیشتر بر روی سن

References

1. Gois EG, Ribeiro-Junior HC, Vale MP, Paiva SM, Serra-Negra JM, Ramos-Jorge ML, et al. Influence of nonnutritive sucking habits, breathing pattern and adenoid size on the development of malocclusion. *Angle Orthod* 2008; 78(4): 647-54.
2. Alkilzy M, Shaaban A, Altinawi M, Splieth C. Epidemiology and aetiology of malocclusion among Syrian paediatric patients. *Eur J Paediatr Dent* 2007; 8(3): 131-5.
3. Onyeaso CO, Sote EO. Prevalence of oral habits in 563 Nigerian preschool children age 3-5 years. *Niger Postgrad Med J* 2001; 8(4): 193-5.
4. Tomita NE, Bijella VT, Franco LJ. The relationship between oral habits and malocclusion in preschool children. *Rev Saude Publica* 2000; 34(3): 299-303.
5. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary orthodontics. 5th ed. Philadelphia: Mosby; 2007. p. 154-6.
6. Sonbolestan SM, Mirmohammadsadeghi M, Rogha M, Nemati SH. Prevalence of dental occlusal patterns and their association with obstructive upper airway diseases in primary school children, Isfahan, Iran. *Journal of Research in Medical Sciences* 2005; 10(6): 349-54.
7. Bresolin D, Shapiro PA, Shapiro GG, Chapko MK, Dassel S. Mouth breathing in allergic children: its relationship to dentofacial development. *Am J Orthod* 1983; 83(4): 334-40.
8. Aznar T, Galan AF, Marin I, Dominguez A. Dental arch diameters and relationships to oral habits. *Angle Orthod* 2006; 76(3): 441-5.
9. Mattar SE, Anselmo-Lima WT, Valera FC, Matsumoto MA. Skeletal and occlusal characteristics in mouth-breathing pre-school children. *J Clin Pediatr Dent* 2004; 28(4): 315-18.
10. Shanker S, Fields HW, Beck FM, Vig PS, Vig KWL. A longitudinal assessment of upper respiratory function and dentofacial morphology in 8- to 12-year-old children. *Seminars in Orthodontics* 2004; 10(1): 45-53.
11. Bianchini AP, Guedes ZC, Vieira MM. A study on the relationship between mouth breathing and facial morphological pattern. *Braz J Otorhinolaryngol* 2007; 73(4): 500-5.
12. Lampasso JD, Lampasso JG. Allergy, nasal obstruction, and occlusion. *Seminars in Orthodontics* 2004; 10(1): 39-44.
13. Abreu RR, Rocha RL, Lamounier JA, Guerra AF. Etiology, clinical manifestations and concurrent findings in mouth-breathing children. *J Pediatr (Rio J)* 2008; 84(6): 529-35.
14. Abrishami MR, Akbarzadeh Baghban AR, Ansari GH, Naseri M. Correlation between periodontal diseases and Mouth breathing. *Magallah-I- Dandanpizishiki* 2008; 20(2):100-4.
15. Faria PT, Oliveira Ruellas AC, Matsumoto MA, Anselmo-Lima WT, Pereira FC. Dentofacial morphology of mouth breathing children. *Braz Dent J* 2002; 13(2): 129-32.
16. Souki BQ, Pimenta GB, Souki MQ, Franco LP, Becker HM, Pinto JA. Prevalence of malocclusion among mouth breathing children: do expectations meet reality? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009; 73(5): 767-73.
17. Toodeh Zaeim MM, Ravanmehr H. A survey on dentofacial cephalometric measurements in mouth breathing patients with nasopharyngeal obstruction. *Journal of Dental Medicine* 2004; 17(4): 12-18.
18. Valera FC, Travitzki LV, Mattar SE, Matsumoto MA, Elias AM, Anselmo-Lima WT. Muscular, functional and orthodontic changes in pre school children with enlarged adenoids and tonsils. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003; 67(7): 761-70.

19. Emmerich A, Fonseca L, Elias AM, de Medeiros UV. The relationship between oral habits, oronasopharyngeal alterations, and malocclusion in preschool children in Vitoria, Espirito Santo, Brazil. *Cad Saude Publica* 2004; 20(3): 689-97.