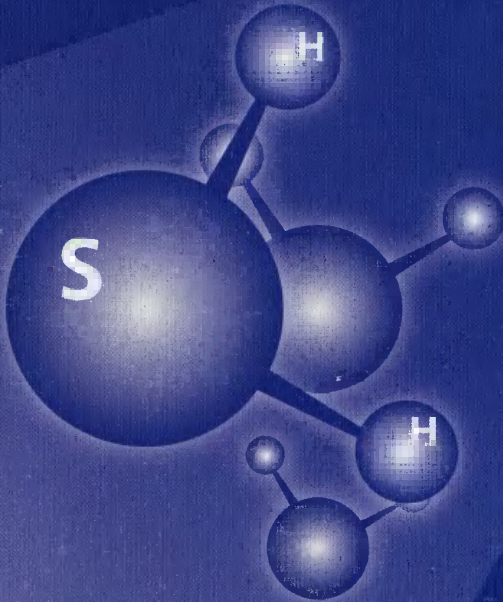


Т.В.Попруженко, Н.В.Шаковец

ГАЛИТОЗ

Вопросы диагностики, лечения и профилактики
устойчивого неприятного запаха изо рта



**Т.В.Попруженко,
Н.В.Шаковец**

ГАЛИТОЗ

*Вопросы диагностики, лечения
и профилактики устойчивого
неприятного запаха изо рта*



**Москва
«МЕДпресс-информ»
2006**

УДК 616.31-008.712
ББК 56.6я73
П57

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Рецензенты: зав. кафедрой общей стоматологии БГМУ, канд. мед. наук, доц. **Н.М.Полонейчик**; зав. 2-й каф. терапевтической стоматологии БГМУ, канд. мед. наук, доц. **А.Г.Третьякович**

Попруженко Т.В.

П57 Галитоз / Т.В.Попруженко, Н.В.Шаковец. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 48 с. : ил.
ISBN 5-98322-241-4

Освещены вопросы диагностики, профилактики и лечения устойчивого неприятного запаха изо рта — состояния, с которым врач-стоматолог сталкивается чаще других специалистов.

В пособии систематизированы данные о летучих соединениях в выдыхаемом воздухе, подробно изложены вопросы этиологии, патогенеза, профилактики, диагностики и стоматологического лечения различных форм галитоза: физиологического, патологического орального и экстраорального, псевдогалитоза и галитофобии.

Предназначено для студентов стоматологического факультета, клинических ординаторов и врачей-стоматологов.

УДК 616.31-008.712
ББК 56.6я73

ISBN 5-98322-241-4

© Попруженко Т.В., Шаковец Н.В., 2006
© Оформление, оригинал-макет.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2006

Содержание

Введение	4
1. БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГАЛИТОЗА	6
2. КЛАССИФИКАЦИЯ ГАЛИТОЗА.....	9
3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГАЛИТОЗА	11
3.1. Этиология и патогенез физиологического галитоза	11
3.2. Этиология и патогенез истинного патологического орального галитоза.....	17
3.3. Этиология и патогенез истинного патологического экстраорального галитоза.....	17
3.4. Этиология и патогенез псевдогалитоза	21
3.5. Этиология и патогенез галитофобии	21
4. ДИАГНОСТИКА ГАЛИТОЗА	22
4.1. Общая схема диагностики галитоза	22
4.2. Специальные исследования при галитозе	25
5. ЛЕЧЕНИЕ ГАЛИТОЗА	32
5.1. Стоматологическая помощь в профилактике и лечении физиологического галитоза и других его уровней (TN-1)	33
5.2. Стоматологическая помощь в профилактике и лечении патологического орального галитоза (TN-2).....	38
5.3. Стоматологическая помощь в профилактике и лечении экстраорального патологического галитоза (TN-3).....	38
5.4. Стоматологическая помощь в профилактике и лечении псевдогалитоза (TN-4).	38
5.5. Стоматологическая помощь в профилактике и лечении галитоза (TN 1-5)	39
ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ.....	40
Литература	42

Введение

Галитоз (озостомия, соматодисодия) – термин, используемый для обозначения устойчивого неприятного запаха воздуха, выдыхаемого человеком. Для описания неприятного запаха, исходящего из полости рта, используют более узкие термины – *оральный галитоз, foetor oris, foetor ex ore.*

Проблема галитоза имеет медицинский и психологический аспекты: во-первых, наличие галитоза может быть индикатором патологии различных органов и систем организма человека; во-вторых, галитоз и страх галитоза оказывают огромное негативное влияние на социальную жизнь личности. Так, в Талмуде, написанном более двух тысяч лет назад, оговорено беспрепятственное расторжение брачного контракта при наличии неприятного запаха изо рта у одного из супругов; подобные документы найдены в древнегреческих, римских, христианских и исламских источниках. Благополучие человека в современном обществе во многом определяется его имиджем и межличностными связями, в связи с чем галитоз рассматривается как социальное увечье, являющееся причиной общественной изоляции (самоизоляции), препятствием в построении карьеры, семьи и т.д.

Примерные оценки распространенности галитоза в развитых странах колеблются от 30 до 65%: в США около 60 млн. человек считают свое дыхание неприятным и ежегодно тратят десятки миллиардов долларов на приобретение косметической продукции, освежающей (маскирующей) дыхание; 72% бизнесменов Японии, регулярно посещающих стоматолога, недовольны запахом изо рта; 40% дантистов США имеют более шести пациентов с галитозом в неделю.

Несмотря на высокую и растущую значимость проблемы, уровень знаний о галитозе недостаточно высок не только среди пациентов, но и среди стоматологов, так как научная база для эффективной профилактики, диагностики и лечения галитоза только создается. Серьезное изучение галитоза началось в 1940–1950-е гг., когда Fosnick с соавт. разработали инструмент для измерения интенсивности неприятного запаха (осмоскоп) и определили основные его

источники. В последние годы исследование галитоза курирует международная организация International Society for Breath Odour Research (ISBOR), объединяющая специалистов в различных областях знаний – от молекулярной биологии до социологии.

Стоматолог является одним из основных специалистов, курирующих проблему галитоза как в научных исследованиях, так и в практическом здравоохранении. Как правило, пациенты с явлениями галитоза в первую очередь идут на прием к стоматологу, который может и должен правильно оценить ситуацию (различить мнимый и истинный, физиологический и патологический галитоз), установить причину галитоза, устранить оральные источники галитоза и помочь пациенту минимизировать проблемы галитоза, не связанные со стоматологией. Кроме того, проблема галитоза может послужить уместным поводом для привлечения внимания населения к гигиене полости рта и сохранению орального здоровья.

1. БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГАЛИТОЗА

Несвежее дыхание обусловлено наличием в выдыхаемом воздухе летучих¹ соединений (ЛС), обладающих неприятным запахом. К одорантам², обуславливающим галитоз, принято относить:

- летучие сернистые соединения (ЛСС): сероводород, диметилсульфид, метилмеркаптан, диметилдисульфид, аллилмеркаптан, пропилмеркаптан, карбондисульфид;
- амины: путресцин, кадаверин, диметиламин, триметиламин; аммиак;
- органические кислоты: масляная, изовалериановая.

Газы, имеющие неприятный запах, характеризуются тремя основными показателями:

а) порогом восприятия (концентрация газа, при которой запах ощутим, но слишком слаб для идентификации);

б) порогом 100% распознавания запаха (запах идентифицируется всеми исследователями);

в) порогом неприятия (раздражения).

Важной характеристикой газа является индекс запаха, который рассчитывается как отношение между давлением паров газа и порогом 100% его распознавания, т.е. характеризует соотношение движущих сил, внедряющих газ в воздух, и способности газа порождать определенный запах. Наиболее интенсивный запах имеют газы с высоким индексом запаха и низким порогом распознавания. Из представленного в таблице 1 перечня наиболее пахучими являются ненасыщенные меркаптаны (аллилмеркаптан в чесноке), затем по убывающей – насыщенные меркаптаны (пропилмеркаптан в луке), метилмеркаптан, сульфиды, метилпропилсульфид в луке и диметилсульфид. Из одорантов, связанных с оральным галитозом, наиболее пахучим является метилмеркаптан.

Кроме того, что ЛС создают неприятный запах и вкус, они являются токсичными для тканей периодонта. Сероводород ингибирует активность многих важных ферментов (Na^+/K^+ АТФазы, ангидразы), негативно влияют на синтез белков фибробластами. Метилмеркаптан еще более агрессивен: в концентрации 50 ppb³ нарушает метаболизм в

¹ Соединения называются летучими, если они испаряются при нормальной температуре.

² *Син.*: производящим запахом (от лат. odor – запах).

³ Ppb – parts per billion – единица измерения концентрации, равная числу частей растворимого вещества на 10⁹ частей растворителя.

Таблица 1

Характеристики веществ, определяющих запах дыхания при галитозе

Соединение	Химическая формула	Ассоциативная характеристика запаха	Индекс запаха	Порог 100% распознавания, ppb
Сероводород	H_2S	тухлое яйцо	17 000 000	1000
Метилмеркаптан	CH_3SH	острый запах фекалий, тухлой капусты	53 000 000	35
Диметилсульфид	CH_3SCH_3	неприятно сладкий запах капусты, серы, бензина	2 760 000	100
Диметилдисульфид	CH_3SSCH_3	острый		7
Скатол	3-метил-1-Н-индол	фекалии, нафталин		
Кадаверин	$C_5H_{14}N_2$	труп, моча		
Путресцин	$NH_2(CHN_2)_4NH_2$	гниющее мясо		
Изовалериановая кислота		пот, прогорклое молоко, испорченный сыр		
Аллилмеркаптан	$CH_2=CHCH_2SH$	чеснок		
Пропилмеркаптан	$CH_3CH_2CH_2SCH_3$	острый неприятный	263 000 000	0,7
Триметиламин	$(CH_3)_3N$	рыбный, аммиачный	280 000	6 000
Диметиламин	$(CH_3)_2NH$	рыбный, аммиачный	493 500	4 000
Аммиак	NH_3	приятный свежий	1 673 000	55 000
Карбондисульфид	CS_2	слабый острый	1 600 000	900

соединительной ткани, повреждает структуру и функцию фибробластов (фибробласты синтезируют меньше коллагена, в тканях накапливаются предшественники коллагена, подверженные протеолизу), ингибирует рост и пролиферацию эпителиальных клеток и, кроме того, вмешивается в иммунологические реакции тканей периодонта на антигены налета, приводя к повреждению тканей за счет выделения ими цитокинов, интерлейкинов и простагландинов. Таким образом, профилактика и лечение орального галитоза имеют непосредственное отношение к сохранению здоровья периодонта.

Галитозные запахи необходимо уметь опознавать и дифференцировать. Это важно прежде всего для точной диагностики, так как существует связь между характером запаха и природой галитоза и, кроме того, методы исследования имеют различные уровни чувствительности к тем или иным одорантам.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ ГАЛИТОЗА

Различают три принципиально различных состояния, связанных в сознании пациента и/или в восприятии окружающих его людей с несвежим дыханием (табл. 2):

I – истинный галитоз (объективное наличие неприятного запаха, замечаемого окружающими);

II – псевдогалитоз (наличие едва уловимого, практически не различимого запаха, который воспринимается пациентом как значительный);

III – галитофобия (отсутствие какого бы то ни было неприятного оттенка в запахе выдыхаемого воздуха при стойкой убежденности пациента в обратном).

Истинный галитоз может быть физиологическим, связанным с особенностями орального биоценоза пациента, и патологическим, обусловленным заболеваниями.

Патологический галитоз может иметь причины в полости рта (оральный галитоз) и вне его (экстраоральный галитоз).

Необходимо строго различать указанные варианты галитоза, так как каждый из них требует особого подхода (табл. 2).

Таблица 2

Классификация галитоза

Классификационный уровень	Описание
I. Истинный галитоз	Ощущается явный дурной запах с интенсивностью, превышающей приемлемый социальный уровень. Запах является результатом гнилостных процессов в полости рта (чаще – на задней трети спинки языка) в отсутствие специфической оральной патологии.
A. Физиологический галитоз	
B. Патологический галитоз i оральный	
	Галитоз обусловлен заболеваниями, патологическими условиями, нарушенными функциями органов и тканей полости рта. Запахи исходят с поверхности языка, измененной патологическими условиями (в том числе заболеваниями пародонта, ксеростомией).

Таблица 2 (продолжение)

Классификационный уровень	Описание
ii экстраоральный	Запахи <ul style="list-style-type: none">• исходят из носа, придаточных пазух, гортани;• исходят из легких, верхних отделов ЖКТ;• гематогенные: вещества, находящиеся в крови в связи с соматической патологией, выделяются с выдыхаемым воздухом (диабет, цирроз печени, уремия, внутреннее кровотечение).
II. Псевдогалитоз	Незначительный запах имеется, но не воспринимается окружающими, пациент настойчиво жалуется на проблемы в связи с несвежим дыханием.
III. Галитофобия	После лечения по поводу истинного галитоза или псевдогалитоза пациент сохраняет уверенность в том, что по-прежнему имеет несвежее дыхание, хотя ни физических, ни социальных признаков галитоза нет.

3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГАЛИТОЗА

3.1. Этиология и патогенез физиологического галитоза

Биохимия физиологического галитоза

Основой неприятного запаха при физиологическом галитозе являются сероводород, метилмеркаптан и диметилсульфид. По некоторым версиям вклад в дурной запах вносят органические кислоты, аммиак и другие амины. Однако аммиак многими воспринимается как «свежий» запах, добавление в слюну больших количеств кадаверина и метиламина усиливает запах изо рта только при очень высоких значениях рН слюны (в других условиях эти соединения не летучи), корреляция между концентрациями в слюне индола и скатола и интенсивностью запаха не выявлена.

Таким образом, в большинстве случаев амины и кислоты лишь дополняют картину галитоза, созданную ЛСС, внося оттенки в запах и несколько изменяя его интенсивность.

ЛСС являются продуктом анаэробного микробиологического расщепления серосодержащих аминокислот (цистеина, цистина, метионина). Эти аминокислоты находятся в слюне и десневой жидкости в свободном состоянии, а также появляются здесь в результате протеолиза белков, осуществляемого ферментами слюны и микроорганизмов; белки, в свою очередь, являются продуктом микробной дегликопротеинизации гликопротеидов – муцина, компонентов эпителиоцитов, клеток и плазмы крови (см. рис. 1).

Основным субстратом для производства сероводорода является цистеин. Сероводород имеет ограниченную растворимость в водной среде: нерастворенный избыток улетучивается в воздух, находящийся в полости рта, а растворенный, ионизированный сероводород снижает окислительно-восстановительный потенциал среды и таким образом способствует анаэробному распаду белков. Метилмеркаптан образуется из L-метионина при помощи микробного фермента L-метионин- α -деамино- γ – меркаптометанлиазы; другими продуктами распада этой аминокислоты являются α -кетобутират, аммиак.

Уровень продукции ЛСС в полости рта зависит от различных условий, складывающихся в полости рта (описано около 70 факторов!), главными из которых являются:

- наличие специфической микрофлоры;
- наличие белкового субстрата;

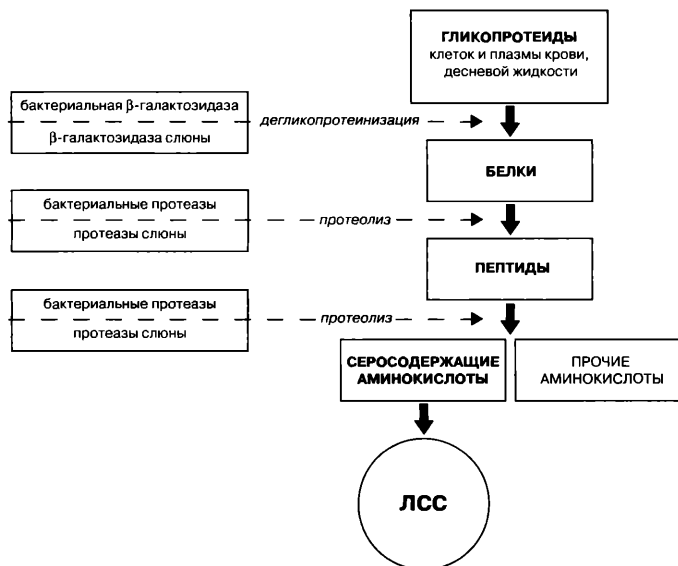


Рис. 1. Механизм образования летучих сернистых соединений при оральной галитозе.

- благоприятные условия для катаболизма: низкое содержание кислорода;
- высокий уровень рН в микробном окружении.

Одоригенные полиамины образуются в полости рта путем анаэробного микробиологического катаболизма аминокислот орнитина (продукт – путресцин) и лизина (продукт – кадаверин).

Микробиология физиологического галитоза

Роль этиологического фактора оральной галитоза отводят грамотрицательным анаэробным микроорганизмам¹. Значительные количества сероводорода и метилмеркаптана производят около 75 бактериальных видов, из которых наиболее важными являются около десяти (табл. 3). Многие микроорганизмы (пп. 1–7, табл. 3) являются компонентами нормального биоценоза и приносят известную пользу, сдерживая рост грибов рода *Candida*.

Около 80% сероводорода и 20% метилмеркаптана при физиологическом галитозе производят микроорганизмы, относимые к периодонтопатогенам (пп. 11–15, табл. 3): они часто высеваются со спинки языка и из поддесневого налета.

Исследователи обращают внимание на важную этиотропную роль сложных межмикробных взаимодействий названных анаэробов с дру-

¹ В соответствии с одним из определений, «галитоз является результатом гиперактивности грамотрицательных бактерий, главным источником энергии для которых являются аминокислоты».

Таблица 3

Микроорганизмы, вырабатывающиеся при оральном галитозе

Микроорганизмы		Продуцируемые ЛСС	
		сероводород	метилмеркаптан
1	<i>Peptostreptococcus</i>	+	
2	<i>Eubacterium</i>	+	+
3	<i>Selenomonas</i>	+	
4	<i>Centipeda</i>	+	
5	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	+	+
6	<i>Veillonella alcalescens</i>	+	
7	<i>Spirochetes</i>	+	
8	<i>Atopobium parvulum</i>	+	
9	<i>Eubacterium sulci</i>	+	
10	<i>Solobacterium moorei</i>	+	
11	<i>Bacteroides</i>	+	+
12	<i>Prevotella intermedia</i>	+	+
13	<i>Treponema denticola</i>	+	
14	<i>Prevotella nigrescens</i>	+	+
15	<i>Tannerella forsythensis</i>	+	
16	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	+	+

гими грамотрицательными и позитивными палочками, с грамотрицательными кокками, а также не исключают вклад в производство ЛСС других микроорганизмов, которые в настоящее время не могут быть обнаружены.

Основным путем заражения анаэробной микрофлорой являются слюнные контакты (в том числе с домашними животными). Заселение полости рта и уровень численности анаэробов связывают со многими факторами, определяющими наличие субстрата и характер среды для жизнедеятельности микроорганизмов (качество и количество слюны, особенности стоматологического и соматического статуса, уровень гигиены полости рта, характер диеты, пристрастие к кофе, табакокурению и т.д.).

Ниши, среды и условия, связанные с физиологическим галитозом

Язык. Спинка языка является пристанищем одного из наиболее сложных микробиологических сообществ в экологии полости рта. Интерес к этому биоценозу в последние годы растет в связи с галитозом, а также в связи с тем, что налет на языке рассматривается как резервуар для периодонтопатогенов. Около 60–90% общего количества ЛСС, обнаруживаемых при физиологическом галитозе в выдыхаемом воздухе, производится на задней трети спинки языка, поэтому языку отводят роль первостепенного «галитозиндуцирующего» фактора.

Налет на языке продуцирует главным образом сероводород, также диметилсульфид и, в меньших количествах, метилмеркаптан.

Структура языка благоприятствует образованию уникальной и сложной бляшки: нитевидные сосочки спинки языка, складки и неровности рельефа формируют «застойные» ниши, благоприятные для фиксации различных микроорганизмов (к одной эпителиальной клетке в этой области могут прикрепиться более 100 бактериальных клеток, тогда как в любой другой области полости рта — лишь 25 бактерий) и для жизнедеятельности как аэробов, так и анаэробов.

Задняя и, в гораздо меньшей мере, средняя трети спинки языка покрыты налетом — смесью десквамированного эпителия, клеток крови, погибших бактерий. Налет, состоящий из белковых субстанций, представляет собой субстрат для микробиологического производства ЛСС. Ситуация в этом биотопе становится еще более удобной для катаболизма белков в случаях, когда очищение языка особенно затруднено (географический, волосатый, складчатый языки) или вовсе не производится. В целом же интенсивность образования ЛСС на спинке языка в 1,5 раза выше, чем в других биотопах полости рта.

При исследовании биоценоза спинки языка идентифицировано более 92 видов микроорганизмов. У лиц, не страдающих галитозом, до 40% всей микрофлоры спинки языка составляют *Streptococcus salivarius*, многочисленны *Rothia mucilaginosa* и *Eubacterium spp.* В случае галитоза стрептококки составляют только 1/4 биоценоза, лидерами становятся грамотрицательные анаэробы (48%), среди которых 2,5% имеют способность к производству сероводорода: периодонтопатогены *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Tannerella forsythensis*, *Porphyromonas gingivalis*, а также специфические для налета спинки языка микроорганизмы *Atopobium parvulum*, *Eubacterium sulci*, *Solobacterium moorei*.

Ротовая жидкость. В обычных условиях слюна не имеет запаха. Однако ротовая жидкость является носителем как анаэробных микроорганизмов, так и субстрата для производства ЛСС: нормальная слюна богата белками и мочевиной, ротовая жидкость обогащена белковыми компонентами, поступающим в нее со слизистой оболочки и из десневой жидкости (клетки эпителия и крови, погибшие микроорганизмы, белки плазмы). Поэтому в условиях, когда ротовая жидкость приобретает высокую pH и теряет кислород, она может стать плацдармом для продукции ЛСС и, соответственно, развития галитоза.

Наиболее распространенной ситуацией, связанной со слюной и галитозом, является дефицит слюны: с ним связывают физиологический галитоз («застойное утреннее дыхание» или «дыхание джунглей», связанное с редукцией слюноотделения во время сна), псевдогалитоз и патологический оральный галитоз, формирующийся при гипосаливации и ксеростомии.

Поскольку слюна является носителем кислорода, при гипосаливации создаются условия, благоприятные для жизнедеятельности анаэробов.

При гипосаливации растет количество субстрата для протеолиза в связи со снижением очищающей функции слюны: в полости рта задерживается больше пищевых частиц и слущенных эпителиоцитов.

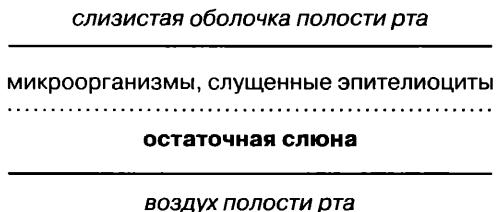


Рис. 2. Модель одоригенного биотопа, основанного на остаточной слюне.

Механизмы усиленного выделения ЛСС в воздух полости рта при гипосаливации рассматривают, концентрируя внимание на остаточной слюне — более или менее тонкой пленке, сохраняющейся на слизистой оболочке полости рта непосредственно после глотка и сменяемой новой порцией слюны при следующем глотке. На нёбе, щеках, языке, губах формируется двойной слой, состоящий из бактерий, прикрепленных к эпителиоцитам, и остаточной слюны (см. рис. 2); с одной стороны, эта пленка взаимодействует со слизистой оболочкой, с другой — с воздухом, находящимся в полости рта. В этом двойном слое происходит микробный протеолиз с продукцией ЛСС.

Выраженность орального галитоза зависит от толщины пленки остаточной слюны:

- чем меньше жидкая фаза слоя — тем выше в нем концентрация микроорганизмов, продуцирующих ЛСС;
- чем меньше количество жидкости — тем меньшее количество произведенных микроорганизмами ЛСС может в ней раствориться — тем большее количество ЛСС улетучивается в прилегающую воздушную среду.

Толщина остаточной слюны варьирует в разных участках полости рта и в нормальных условиях составляет от 88 мкм на языке до 18 мкм на нёбе. При ротовом дыхании и долгом разговоре прежде всего истончается пленка остаточной слюны на нёбе, и именно отсюда, как со стартовой площадки, ЛСС устремляются в выдыхаемый воздух.

Факторы стиля жизни и соматического здоровья в развитии физиологического галитоза

Рацион питания. Характер диеты может сформировать в полости рта условия, благоприятные или неблагоприятные для галитоза. Диета, богатая белками, источниками которых являются молочные и мясные продукты, обогащает оральную среду субстратом для производства ЛСС. Поскольку конечными продуктами метаболизма белков являются аммонийные соединения со щелочными свойствами (мочевина, аммиак), рН среды возрастает, что способствует росту анаэробных бактерий и продукции ЛСС. Диета, богатая углеводами, напротив, приводит к снижению рН оральной среды и, соответственно, ингибированию выработки ЛСС.

Кофе, вне зависимости от содержания в нем кофеина, снижает уровень оксигенации и изменяет уровень кислотности в полости рта, что способствует быстрому размножению микроорганизмов и, при частом потреблении, формированию так называемого «кофейного» дыхания.

Газированные напитки, подслащенные сахарозаменителями, могут быть причиной орального галитоза.

Алкоголь, потребляемый в составе пива, вина или более крепких напитков¹, экстремально усиливает сухость слизистой оболочки полости рта, снижая ее защитные возможности и способствуя активному размножению анаэробных микроорганизмов.

Сухость слизистой оболочки провоцирует компенсаторную секрецию на поверхность слизистой протеинов плазмы, являющихся дополнительным субстратом для продукции ЛСС. Со временем хроническое потребление алкоголя приводит к дегенерации, предраковым изменениям и разрушению слизистой оболочки полости рта, что в контексте галитоза означает приумножение объема субстрата для производства ЛСС.

Режим питания. Редкое и скудное питание, обусловленное в одних случаях недоступностью пищи, в других – диетами для снижения веса, ведет к гипосаливации и, таким образом, к оральному галитозу.

Табакокурение приводит к ухудшению запаха изо рта по нескольким причинам:

- смолы, никотин, продукты сгорания табака, сохраняющиеся в полости рта, имеют собственный неприятный запах;
- при курении снижается количество кислорода в полости рта, что способствует жизнедеятельности анаэробов и катаболизму белков;
- курение приводит к истончению остаточного слоя слюны;
- для курильщиков характерны изменения слизистой оболочки: сухость (см. выше) и дегенерация (повышенное слущивание эпителиоцитов);
- курение способствует развитию воспалительных заболеваний периодонта и отложению зубного камня, что, в свою очередь, повышает уровень производства ЛСС в полости рта.

Оральная гигиена. Уровень ЛСС имеет достоверную обратную связь с уровнем гигиенического ухода за зубами, языком, а также за ортопедическими и ортодонтическими конструкциями, так как пренебрежение гигиеной ведет к долговременной ретенции пищевых частиц, являющихся субстратом для жизнедеятельности микроорганизмов, в межпроксимальных зонах, в придесневой области, на спинке языка, на элементах протеза (аппарата).

Гормональные колебания во время месячного цикла у женщин могут быть причиной плохого запаха изо рта («менструального дыхания») потому, что изменения концентрации и соотношения половых гормонов отражаются на свойствах слюны. В дни, когда слюна становится менее обильной и более вязкой, в ней снижается содержание кислорода, что приводит к инициации выработки ЛСС.

Стресс обуславливает значительное снижение саливации и поэтому является важным фактором в возникновении транзиторного орального галитоза.

¹ Спирт, содержащийся в ополаскивателях и эликсирах, имеет такие же эффекты.

Применение лекарственных средств может спровоцировать оральный галитоз через изменение баланса микрофлоры полости рта: чаще всего такие проблемы связаны с антибиотикотерапией и гормональным лечением (кортикостероиды). Кроме того, около 70% наиболее часто назначаемых лекарств – гипотензивных, мочегонных, антигистаминных, слабительных, антидепрессантов, а также препаратов, содержащих эстроген и/или прогестерон, применяемых как для гормональной терапии, так и в качестве противозачаточных, – в качестве побочного эффекта имеют снижение саливации.

Социально-экономический статус имеет обратную корреляцию с частотой и уровнем физиологического галитоза в силу того, что определяет стиль жизни человека, в том числе характер питания, привычки потребления табака и алкоголя, степень мотивации к гигиеническому уходу и т.д.

3.2. Этиология и патогенез истинного патологического орального галитоза

Пациенты, страдающие оральным галитозом в связи с патологией периодонта, в воздухе полости рта имеют повышенное содержание всех трех основных ЛСС, однако доминирующим газом, характеризующим дыхание, является метилмеркаптан. Поскольку метилмеркаптан имеет высокий порог 100% распознавания, пациенты с высоким десневым индексом, высоким индексом кровоточивости и значительной глубиной периодонтальных карманов имеют более высокий органолептический рейтинг, чем пациенты с другими оральными источниками неприятного запаха.

Основными продуцентами метилмеркаптана и других ЛСС при патологии периодонта являются *Porphyromonas gingivalis* и *Bacteroides forsythus* (лидеры), *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Tannerella forsythensis*, заселяющие спинку языка, межзубные промежутки, кариозные полости и периодонтальные карманы. Известно, что основным источником продукции ЛСС при периодонтите легкой и средней степеней тяжести остается налет на спинке языка, но при периодонтите тяжелой степени основным биотопом, формирующим ЛСС, становятся периодонтальные карманы.

Уровень истинного орального патологического галитоза связан также с наличием разрушенных зубов, являющихся биотопами для микробиологического производства зловонных субстанций.

Ксеростомия является одним из частых факторов, обуславливающих развитие устойчивого галитоза (см. комментарии к гипосаливации).

3.3. Этиология и патогенез истинного патологического экстраорального галитоза

Галитоз, связанный с носом, придаточными пазухами, гортанью

По разным данным, ЛОР-органы и верхние дыхательные пути обуславливают от 8 до 25 % случаев истинного галитоза.

Часто зоной усиленного роста бактерий, выделяющих ЛСС, является носоглотка. Основным субстратом для образования ЛСС в этой

зоне являются выделения, продуцируемые слизистой оболочкой носа. Слизь в небольших количествах непрерывно вырабатывается для увлажнения и защиты дыхательных путей и постоянно обновляется: в нормальных условиях слизь под силой тяжести медленно спускается в глотку и автоматически проглатывается. Носовые выделения имеют высокое содержание белков и поэтому в некоторых обстоятельствах могут служить субстратом для микробного производства ЛСС. Так, носовая слизь, накапливающаяся на слизистой оболочке носа и глотки во время сна вследствие горизонтального положения, снижения частоты дыхания и глотания, часто является источником неприятного утреннего запаха (галитоз усугубляется при ротовом дыхании). Во многих клинических ситуациях значительные объемы слизи имеются в глотке, в области миндалин, на корне языка и во время бодрствования: это может быть обусловлено избыточной продукцией слизи при воспалительных и аллергических процессах, увеличением ее вязкости¹, а также нарушением проглатывания слизи при мышечных расстройствах. Такое состояние описывается как «постназальное капанье» и чаще всего обуславливается искривлением перегородки, полипами, ринитом, синуситом, сенной лихорадкой.

При повреждениях слизистой оболочки носа и придаточных пазух, включая хронический ринит, синусит, полипоз, грипп и т.д., наблюдается рост численности анаэробных микроорганизмов, продуцирующих ЛСС из слизи, и слущенных эпителиоцитов.

При хроническом тонзиллите ЛСС, обуславливающие неприятный запах, производятся в криптах глоточных миндалин: анаэробные микроорганизмы и пищевые остатки могут находиться здесь сколь угодно долго, запечатывать углубления и достигать камнеподобного состояния. Такие тонзиллолиты (пробки) имеют отвратительный вкус и запах ЛСС.

Неприятный запах часто определяется при орофарингеальном кандидозе. Галитоз описан как диагностический симптом опухолей носа и гортани. Все пациенты с расщелиной губы и нёба имеют повышенное содержание ЛСС в воздухе, выдыхаемом через нос.

Галитоз, связанный с патологией бронхо-легочной системы

Истинный галитоз может быть следствием патологических процессов нижних дыхательных путей — бронхита, бронхоэктазов, пневмонии, легочного абсцесса, карциномы легких. Дыхание и мокрота больных с анаэробной легочной инфекцией имеют гнилостный, фекальный запах.

Галитоз, связанный с непосредственным поступлением газов из желудочно-кишечного тракта в полость рта или носа

Дурной запах из желудка, воперки распространенному мнению, является относительно редкой причиной галитоза: пищевод обычно находится в спавшемся состоянии, поэтому газы из верхних отделов желудочно-кишечного тракта в спокойном состоянии не могут подняться

¹ Есть сведения о том, что вязкость носовой слизи и ротовой жидкости, увеличиваются при молочной диете.

в полость рта и попасть в выдыхаемый воздух. Таким образом, запахи из желудка могут изменить дыхание только при рвоте, отрыжке, кашле или при тяжелой патологии — желудочно-пищеводном рефлюксе, пилоростенозе, грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

Галитоз, связанный с гематогенным переносом веществ, имеющих неприятный запах

При гематогенном галитозе причиной несвежего дыхания являются одоригенные соединения, произведенные в тканях и средах организма при патологических процессах или поступившие извне в составе медикаментов, пищевых продуктов и т.д. Эти вещества сорбируются кровью в той или иной части тела (в полости рта, в желудке, кишечнике, печени и т.д.), затем вместе с кровью переносятся в легкие, приобретают здесь летучие свойства, входят в состав выдыхаемого воздуха и, если достигают достаточно высокой концентрации, придают дыханию неприятный запах.

Часто гематогенный галитоз связывают с серосодержащими веществами, но в действительности газовый состав выдыхаемого воздуха зависит от природы проблемы, лежащей в основе гематогенного галитоза.

Соматические заболевания как причины гематогенного галитоза

Причиной развития низкоинтенсивного гематогенного галитоза могут быть хронические неспецифические заболевания *дыхательной системы* — такие как бронхит, пневмония, бронхоэктатическая болезнь, ассоциируемые с грамположительными микроорганизмами, микоплазмой или вирусами. Более выраженный неприятный запах возникает, когда причиной заболевания являются грамотрицательные микроорганизмы. Нарушение функции легких, сочетающееся с неприятным запахом, может быть обусловлено легочным абсцессом, инородными телами, некротической пневмонией, туберкулезом или раком легких.

Гематогенный галитоз может быть связан с нарушением функции *печени* (в выдыхаемом воздухе определяется диметилсульфид) и *желчевыводящих путей* (выделяется сероводород).

Известно «уремическое дыхание», характерное для больных с *почечной недостаточностью*: в воздухе, выдыхаемом больными, определяется «рыбный» запах диметиламинтриметиламина и/или запах аммиака.

Гематогенный галитоз отмечен *при патологии ЖКТ*: при неязвенной диспепсии, вызванной *Helicobacter pylori* (в выдыхаемом воздухе повышено содержание сероводорода и диметилсульфида), при синдроме пониженного всасывания, язве желудка, карциноме желудка.

Дыхание при *диабетическом кетоацидозе* имеет настолько явный запах ацетона, что может служить для диагностики этой патологии.

Персистирующая *гиперметионемия* — патология, обуславливающая присутствие в выдыхаемом воздухе диметилсульфида.

Нарушения обмена веществ как причины гематогенного галитоза

При голодании, сочетающемся с высокой физической нагрузкой (в режиме быстрого снижения веса), организм испытывает дефицит жидкости

и энергетических поступлений, поэтому для энергообеспечения начинает расщепление запасенных жиров. В результате развивается кетоз, связанный с поступлением в кровь и, далее, в выдыхаемый воздух кетоновых тел, обладающих выраженным запахом ацетоуксусной кислоты, β -гидрокси масляной кислоты (β -гидроксибутирата) и ацетона.

При нарушении способности к ферментации растительных (соевых) белков (триметиламинурия, или «*синдром рыбного запаха*») гнилостный запах изо рта включает компоненты сернистых соединений и аминов (триметиленамин).

Дефицит фермента лактазы, характерный для большинства взрослых людей, обуславливает галитоз при потреблении молочных продуктов вне зависимости от степени их жирности: снятого молока, йогурта, сливок, мороженого, сыра и т.д. Молочные белки, богатые серосодержащими аминокислотами, в таких случаях расщепляются микроорганизмами кишечника с образованием ЛСС, поступающих в кровь и выделяемых через легкие.

Сходные проблемы возникают у людей, не имеющих ферментов для расщепления *глютен*ов — в этом случае поводом для гематогенного галитоза является употребление в пищу зерновых продуктов питания.

У пожилых людей проблемы переваривания и связанного с этим галитоза более распространены, чем у молодых, так как производство пищеварительных ферментов в организме с годами снижается. *Дефицит ферментов* приводит к интенсификации микробного разложения пищи и избыточному образованию одоригенных газов, определяющих запах выдыхаемого воздуха.

Медленное продвижение пищи по желудочно-кишечному тракту, обусловленное диетой с низким содержанием клетчатки или паразитарными инфекциями (аскаридоз и энтеробиоз, распространенные у детей), также способствует увеличению объемов газов в кишечнике, сорбции их кровью и выведению с выдыхаемым воздухом.

Медикаментозные препараты и гематогенный галитоз

Помимо эффекта ксеростомии, связанного с оральным галитозом, многие препараты вызывают гематогенный галитоз. Так, дисульфирам (средство для лечения алкоголизма) метаболизируется в карбондисульфид, диметилсульфоксид (противовоспалительное средство) и цистеамин (используют при лечении нефропатического цистиноза) метаболизируются и редуцируются в диметилсульфид — газы, которые затем выделяются с выдыхаемым воздухом.

Пищевые продукты и гематогенный галитоз¹

Ряд пищевых продуктов (чеснок, лук, капуста) богаты серосодержащими веществами.

В течение первого часа после потребления *чеснока* неприятное дыхание обуславливается тиоаллилмеркаптаном и метиолмеркаптаном, сорбирующимися в кровь в стенке кишечника. Эти соединения довольно

¹ Этот вариант истинного галитоза не является патологическим, но описан здесь постольку, поскольку имеет гематогенные механизмы формирования.

быстро метаболизируются (утрачивают тиоловые компоненты), поэтому начиная со второго часа в выдыхаемом воздухе определяется алламетилсульфид (в течение как минимум трех последующих часов – до тех пор, пока чесночные продукты не будут полностью выведены из крови). Воздух, выдыхаемый при гематогенном «луковом» галитозе, содержит высокие концентрации метилпропилмеркаптана.

Дыхание с рыбным запахом, обусловленным триметиленамином, у детей с нормальным обменом веществ может быть вызвано повышенным содержанием *холина в смесях* для детского питания.

3.4. Этиология и патогенез псевдогалитоза

Псевдогалитоз возникает в ситуациях, когда пациент, имеющий неприятный запах выдыхаемого воздуха на уровне, близком к порогу восприятия, переоценивает выраженность проблемы, находя ложные доказательства «ужасного» дыхания в поведении собеседников, которое он неверно истолковывает как избегающее¹. Как правило, проблемы псевдогалитоза возникают у людей с низкой самооценкой, имевших эпизоды истинного галитоза, прошедших успешный курс лечения, но сохранивших высокий уровень тревожности по поводу галитоза. Уровень тревожности при псевдогалитозе поддерживается тем, что достоверная самодиагностика галитоза, как и обсуждение этой темы с другими людьми, крайне затруднена (см. далее), поэтому пациент, не имеющий объективных доказательств приемлемости запаха своего дыхания, склонен предполагать худшее.

3.5. Этиология и патогенез галитофобии

Галитофобия – убежденность пациента в зловонности его дыхания без объективных к тому оснований – может быть результатом неверной оценки человеком запахов своего тела и, в частности, запаха дыхания

- из-за неверного толкования реакций окружающих;
- на фоне высокой социальной тревожности;
- при гиперчувствительности к запахам, патологии ольфакторных нейроструктур;
- при психиатрической патологии (при ольфакторном синдроме, самостоятельном или в составе шизофрении, височной долиевой эпилепсии, депрессии).

Нередко галитофобия развивается на основе нелеченого физиологического галитоза или псевдогалитоза.

¹ Пациент, страдающий псевдогалитозом или галитофобией, часто убежден в том, что его собеседники сохраняют нарочито большую дистанцию, отворачиваются, пьются или закрывают нос из-за нестерпимого запаха его дыхания; такое толкование поведения людей практически всегда оказывается ложным: даже при наличии истинных проблем 98% людей не ведут себя так демонстративно.

4. ДИАГНОСТИКА ГАЛИТОЗА

4.1. Общая схема диагностики галитоза

В ряде случаев люди с галитозом не знают об этой своей проблеме и поэтому не предъявляют жалоб на несвежее дыхание. Стоматолог может оказаться первым лицом, сообщаящим эту плохую новость пациенту. Врач, соблюдающий принципы деонтологии, должен вести себя в этой сложной ситуации абсолютно профессионально: в мягких выражениях обрисовать проблему и тут же указать пациенту на возможные пути выяснения ее природы и минимизации.

Следует критично относиться к жалобам пациента на несвежее дыхание, основанных только на его наблюдениях за реакциями собеседников. Более достоверными основаниями можно считать ссылки пациента на прямые замечания относительно его тяжелого дыхания от близких ему людей.

Необходимо уточнить характер галитоза (эпизодический или постоянный) и обсудить обстоятельства, с которыми можно связать возникновение галитоза: идет ли речь об «утреннем» дыхании (в случае, если галитоз отмечается сразу после пробуждения и исчезает через полчаса), или о «голодном» дыхании (в случае, если дыхание улучшается после приема пищи или если галитоз сопровождает программу снижения массы тела), или о последствиях потребления специфических пищевых продуктов (лук, чеснок, капуста), лекарственных препаратов, или о галитозе, совпадающем во времени с появлением других жалоб пациента на состояние здоровья (см. об этиопатогенезе галитоза).

Затем нужно провести исследование запаха воздуха, выдыхаемого через рот или через нос: если запах, о котором говорит пациент, не обнаруживается – речь идет о псевдогалитозе или галитофобии, если подтверждается – об истинном галитозе (см. табл. 4). При наличии запаха необходимо изучить его химическую природу и оценить уровень интенсивности запаха (о методах исследования см. далее).

Важным моментом дифференциальной диагностики является разделение орального и экстраорального (носового и легочного/гематогенного) галитоза. Дело в том, что воздух, выдыхаемый через рот, может иметь как оральное, так и экстраоральное (и носовое при «капающем носе», и легочное, и гематогенное) происхождение. Воздух, выдыхаемый через нос, несет запахи из дыхательных путей, от миндалин полости носа и придаточных пазух, но свободен от запахов, генерируемых в полости рта. Поэтому для выяснения локализации источника галитоза необходимо планировать раздельное исследование носового,

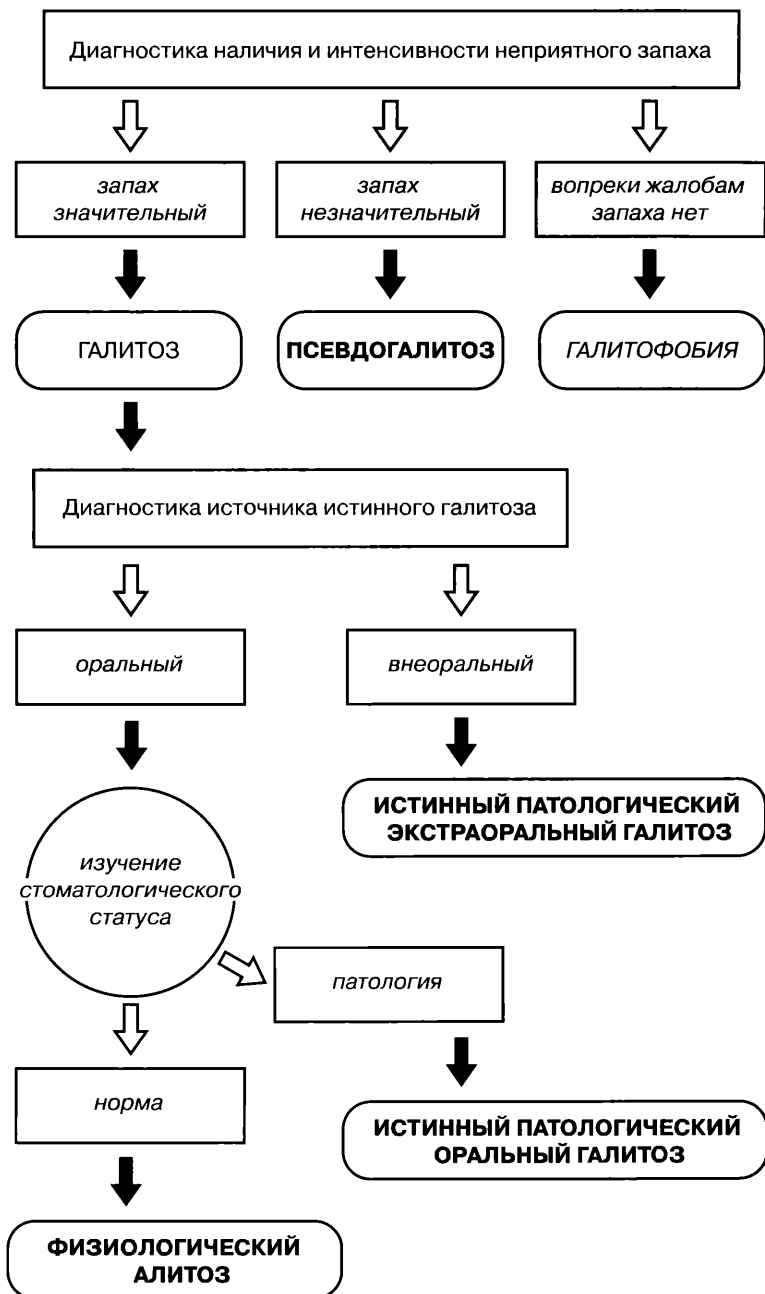


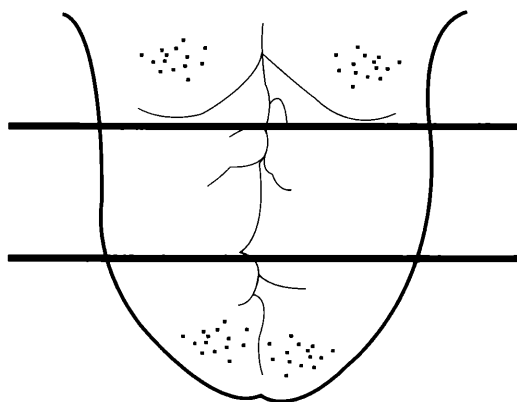
Рис. 3. Диагностика галитоза.

легочного и ротового воздуха. Так, если ротовое дыхание имеет неприятный запах, а воздух, выходящий из носа, чист – можно сделать заключение, что галитоз рождается в полости рта и не связан ни с полостью носа, ни с другими ЛОР-органами, ни с легкими, ни с гематогенными источниками. Легочный/гематогенный воздух получают при выдохе через рот, предварительно блокируя потенциальные оральные источники галитоза (после полоскания полости рта 0,75% раствором перекиси водорода или 0,12% раствором хлоргексидина); при наличии запаха в выдыхаемом воздухе после такой подготовки делают вывод о патологии нижних дыхательных путей. Если воздух, выдыхаемый через нос, имеет плохой запах, а легочной воздух чист – делают вывод о наличии источника галитоза в полости носа и/или прилежащих синусах.

Если делают заключение об экстраоральной природе галитоза, пациенту рекомендуют дальнейшее обследование у соответствующих специалистов.

В случае, если определена оральная природа галитоза, выясняют, какой характер – физиологический или патологический – имеют условия, его порождающие. В дифференциальной диагностике физиологического и орального галитоза может помочь анализ состава запаха: при физиологическом галитозе в наборе ЛСС лидирует сероводород, при патологическом – все ЛСС имеют практически равные доли (немного отстает диметилсульфид). Для решения вопроса на клиническом уровне сосредотачиваются на стоматологическом обследовании пациента в поисках источников ЛС.

Большое внимание в стоматологическом обследовании при оральном галитозе уделяют внешнему виду языка, так как налет на его спинке является основным местом производства ЛС. Для стандартизации оценки регистрации количественных изменений налета на языке предложен *индекс язычного налета* (Yaegaki K., 1998), учитывающий площадь, покрытую налетом. Для регистрации данного индекса язык зрительно делится на три части: заднюю, среднюю и переднюю (рис. 4).



Шкала оценки:

- 0 – налет на языке отсутствует;
- 1 – тонкая пленка налета, покрывающая более 1/3 спинки языка;
- 2 – тонкая пленка налета, покрывающая более 2/3 спинки языка, или толстая пленка, покрывающая свыше 1/3;
- 3 – толстая пленка налета более чем на 2/3 спинки языка.

Рис. 4. Индекс язычного налета (Yaegaki K., 1998).

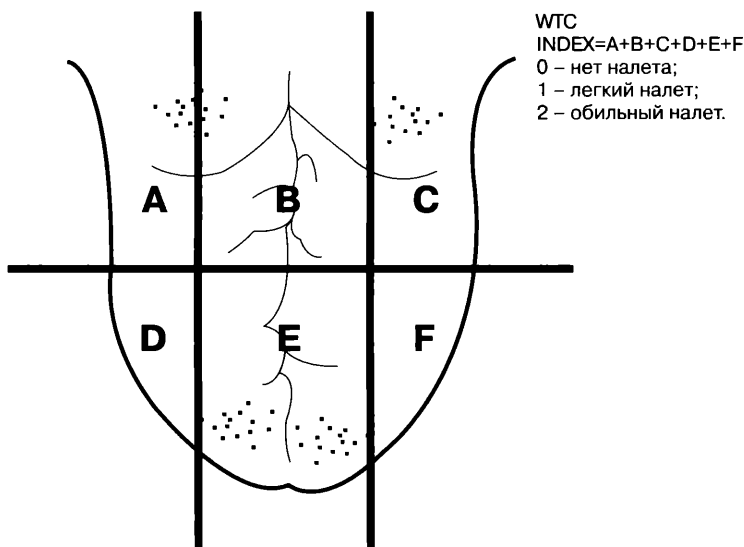


Рис. 5. Индекс WTC (Winkel Tongue Coating).

Индекс WTC (Winkel Tongue Coating), предложенный в 1998 г. E. Winkel, предполагает более детальное исследование налета на языке (рис. 5).

Рассматривая потенциальные оральные причины для галитоза, оценивают уровень саливации (при гипосаливации и ксеростомии углубляются в выяснение причин дефицита слюны), определяют наличие и количество зубного налета на различных поверхностях зубов и протезов/аппаратов, изучают периодонтальный статус и состояние твердых тканей зубов.

4.2. Специальные исследования при галитозе

Тесты для самостоятельного органолептического¹ определения запаха выдыхаемого воздуха и налета на языке.

Проблема галитоза усугубляется тем, что люди имеют ограниченные возможности для самодиагностики этой проблемы, так как плохо различают запах собственного дыхания² в силу адаптации к нему

¹ Психофизический метод с использованием обоняния человека; органолептическая оценка интенсивности запаха пропорциональна десятичному логарифму концентрации в воздухе вещества, обуславливающего запах (график зависимости органолептического уровня интенсивности запаха от концентрации газа-одоранта имеет вид не прямой линейной зависимости, а экспоненциальной кривой или гиперболы).

² Даже если пытается собрать выдыхаемый воздух в ладони: дело может быть еще и в том, что вещества, обуславливающие галитоз, производятся в дистальных отделах полости рта и вовлекаются в выдыхаемый воздух только при интенсивной вентиляции полости рта – например, при разговоре.

обонятельных рецепторов. В результате большинство людей добросовестно заблуждаются относительно качества своего дыхания: значительная часть людей с галитозом не подозревает об этом, в то время как многие люди со свежим дыханием абсолютно уверены в обратном. Без специальных усилий о наличии или отсутствии у себя галитоза человек может узнать только со слов тех, с кем взаимодействует, или от врача.

Большинство методов самодиагностики галитоза позволяют пациенту судить только об отсутствии/наличии проблемы на основании оценки запаха воздуха и ротовой жидкости по шкале «приятный—нейтральный—неприятный», так как указывают на качество запаха, но не на его силу¹.

Контроль со стороны семьи и друзей. Несмотря на то что существует много причин, не позволяющих пациенту спросить супруга/супругу или друзей о свежести своего дыхания, такое сотрудничество является лучшим методом для домашнего тестирования. Доверенное лицо должно быть осведомлено относительно того, в какое время суток и в каких условиях неприятный запах проявляется в большей степени. Желательно, чтобы партнер знал, какие события провоцируют ухудшение состояния пациента, и был бы вовлечен в динамическое наблюдение за качеством его дыхания в ходе лечения галитоза.

Тест с ложкой/салфеткой. Этот легкий тест является вторым по эффективности методом для самодиагностики галитоза. Пациент сам счищает налет с задней трети спинки языка небольшой пластиковой ложкой, через минуту сам пациент или его доверенное лицо оценивают запах снятого налета. Ложку можно заменить простой гигиенической салфеткой. Для проведения этого теста следует высунуть язык как можно дальше и удерживать его за кончик при помощи салфетки. Самую заднюю часть спинки языка дважды протирают чистой белой салфеткой и через 40–45 с оценивают ее запах. Положительный тест позволяет диагностировать не только наличие галитоза, но и распознать источник ЛСС — налет на языке.

Тест с зубной нитью. Межзубные промежутки в области верхних и нижних моляров очищают белой невошенной неароматизированной зубной нитью, затем оценивают окрашивание использованного участка нити (желтый или красный цвет свидетельствует о наличии налета и кровоточивости — факторов риска для галитоза) и через 30–40 с оценивают запах нити.

Тест на руке. Метод, позволяющий человеку предварительно оценить запах его ротовой жидкости и, отчасти, налета на языке, заключается в том, что он просто лижет свое пястье, ждет 10 с и затем нюхает свою кожу.

Halitox test (ALT, Inc.). Тест позволяет провести в домашних условиях качественное и полуколичественное определение содержания в налете на языке веществ, ответственных за галитоз, — ЛСС (сероводорода, диметилсульфида, диметилдисульфида, метилмеркаптана) и полиаминов

¹ Такие методы называются гедоническими.

(пугресцина, кадаверина). Для проведения теста требуется простое, коммерчески доступное оборудование: пробирка со специальной средой, индикаторной для ЛСС и полиаминов, стерильный деревянный или пластиковый аппликатор с ватным кончиком. Тест может быть проведен через 4 ч после последнего приема еды и питья. Предварительно делают несколько глубоких вдохов-выдохов с закрытым ртом для того, чтобы налет на спинке языка стал менее влажным. Налет с центральной части задней трети спинки языка собирают вращательными движениями аппликатора. Затем ватный тампон аппликатора помещают в пробирку, закупоривают ее во избежание потерь ЛСС и начинают отсчет времени. Через 2 мин оценивают цвет среды в пробирке: при наличии ЛСС и/или полиаминов среда, прежде бесцветная, окрашивается в мутный желто-коричневый цвет. Тест дает не только качественную, но и количественную информацию: чем больше токсинов в среде, тем темнее ее окраска¹.

Диагностика наличия и выраженности галитоза в клинических и лабораторных условиях.

Для диагностики в клинических условиях используют методы, позволяющие дать оценку интенсивности галитоза на основании органолептического или инструментального определения содержания

- летучих веществ, связанных с галитозом, в выдыхаемом воздухе;
- участвующих в катаболизме ЛСС соединений, находящихся в ротовой жидкости.

Исследование воздуха проводят после устранения случайных или управляемых причин галитоза (пищи, лекарств, табака и т.д.), но с сохранением нативных оральных биотопов, потенциально связанных с галитозом (налет на языке, зубах и т.д.) Поскольку в ротовом воздухе нередки случайные флуктуации концентрации ЛС у одного человека в течение одного дня, исследования повторяют несколько раз.

Органолептическое измерение запаха выдыхаемого воздуха. Метод предполагает оценку запаха выдыхаемого пациентом воздуха подготовленным специалистом (стоматологом). Перед проведением органолептической оценки как пациент, так и исследователь должны соблюдать ряд условий для получения правильного результата.

Накануне тестирования пациенту рекомендуют воздержаться от приема антибиотиков, потребления лука, чеснока, приправ и острой пищи (в течение 48 ч), от использования пахнущих косметических средств (в течение 24 ч), от табакокурения (в течение 12 ч), а также не чистить зубы, не использовать оральные ополаскиватели, жевательные резинки, освежители дыхания в течение 12 ч, предшествующих исследованию.

Исследователь должен иметь нормальный уровень обоняния — это проверяют предварительным тестированием его способности к

¹ Некоторые серосодержащие соединения (глиотоксин — продукт *Candida albicans*) также обуславливают коричневую окраску индикаторной среды, но не имеют дурного запаха и не связаны с галитозом.

распознаванию «стандартных» запахов в различных концентрациях¹. Накануне проведения тестирования исследователю следует воздержаться от употребления кофе, чая или сока, не пользоваться духами и не курить.

Для исключения из тестирования других запахов, исходящих от пациента, врача и пациента разделяют экраном. Для исследования воздуха *из полости рта* используют пластиковую трубку диаметром 24 мм и длиной 10 см, проходящую через экран (трубка нужна для того, чтобы выдыхаемый воздух не разбавлялся воздухом комнаты). Пациент выдыхает воздух через рот в трубку, врач нюхает воздух из трубки в течение 1–2 с, затем дышит воздухом комнаты в течение 3–4 с и повторно исследует дыхание пациента.

Носовое дыхание исследуют в тех же условиях (пациент и врач разделены экраном), используя трубочку диаметром 3–5 мм и длиной 10 см. Трубочку вводят в преддверие одного носового хода, вторую ноздрю пациент закрывает пальцем. Исследуют воздух, выдыхаемый из каждой ноздри поочередно.

Для психофизической оценки запаха используется шкала с баллами от 0 до 5 (табл. 4).

Органолептический метод хорош тем, что дает интегральную информацию о запахе дыхания пациента, благодаря чему многие исследователи считают ольфактометрию решающим методом диагностики галитоза – «золотым стандартом». Метод не требует специального оборудования, поэтому наиболее часто применяется в клинике. Отрицательные стороны метода – негативное восприятие пациентами, а также субъективность: оценка интенсивности запаха зависит от ощущений исследователя, а также от многих физико-химических факторов среды – влажности, температуры и т.д.

Количественная ольфактометрия (OLT) – метод, аналогичный вышеописанному, но, насколько это возможно, объективизированный. Метод осуществляется в сотрудничестве с лабораториями, определяющими «стандартные» условия забора воздуха из полости рта пациента в клинике и проведения дальнейшего исследования полученных образцов специально подготовленными лабораториями.

Так, пациента просят ограничить «оральную активность» накануне исследования: не пить, не есть и не жевать в течение 4 ч не чистить зубы и не полоскать рот в течение 6 ч. До начала забора воздуха в течение 30 с пациент держит рот закрытым для того, чтобы дать время для «инкубации» анаэробной микрофлоры полости рта, производящей ЛСС.

¹ Для определения остроты обоняния используют несколько веществ с выраженным запахом: β-фенилэтиловый спирт, метилциклопентенолон, изо-валериановую кислоту, γ-ундегалактоновую кислоту и скатол. Исследователю предлагают распознать пять веществ в 8 последовательных разведениях, условно обозначенных цифрами в диапазоне от 2 до 5. Контролем служат полоски, пропитанные арафином. Испытуемому предлагают поочередно нюхать бумажные полоски, расположенные в 1 см от носа, пропитанные тестовыми веществами в нарастающих концентрациях, и отмечают уровень, при котором каждый запах был впервые определен. При распознавании запахов на уровне концентрации «1» обоняние считают нормальным.

Таблица 4

Шкала органолептической оценки

Категория	Описание	
0	Запаха нет	Запах не ощущается
1	Сомнительный запах	Ощущается неопределенный запах, не идентифицируемый исследователем как неприятный
2	Слабый запах	Запах есть, определяется как неприятный на пороговом уровне
3	Умеренный запах	Неприятный запах определенно есть
4	Сильный запах	Неприятный запах определяется ясно, но воспринимается исследователем как терпимый
5	Тяжелый запах	Очень сильный, нетерпимый запах, (исследователь непроизвольно отстраняется)

Затем следует выдох в течение 2–3 с – через рот, с умеренной силой, прямо в контейнер, что исключает разведение воздуха полости рта воздухом из легких и воздухом кабинета. Эту процедуру повторяют 3–4 раза. Образцы воздуха в закрытых пробирках (шприцах) присылают в лабораторию. Здесь готовят несколько разведений присланного образца воздуха. Три исследователя оценивают запах каждой пробирки, находясь в 10 см от него. Исследование начинают с пробирки с минимальной концентрацией, запах каждой сравнивают с чистым воздухом или с запахом разведения, в котором запах был определен впервые.

Сульфидный мониторинг. Сульфидный монитор (галиметр) – электрохимический¹ газосенсорный счетчик, регистрирующий концентрацию в воздухе сероводорода (главным образом) и других ЛСС, дополненный записывающим устройством, фиксирующим результаты исследования в виде графика – галиграммы.

Галиметр снабжен насосом для забора образца выдыхаемого воздуха из полости рта пациента. Для забора воздуха используется соломинка, которая присоединяется к прибору через прозрачную трубку. До начала тестирования пациент должен закрыть рот и в течение 1–2 мин дышать через нос. Затем пациент делает глубокий вдох через нос и задерживает дыхание на то время, в течение которого будет проводиться забор образца воздуха из полости рта. Соломинка вводится на 3–5 см в почти закрытый рот пациента без контакта с оральными тканями.

¹ Электропроводность системы зависит от величины концентрации тестируемых химических соединений в исследуемом образце.

Пациенту при этом не следует дуть или всасывать воздух через соломинку, так как воздух забирается из полости рта при помощи насоса.

Через несколько секунд после включения насоса начинается регистрация показаний, постепенно достигающих стабильного уровня, который и следует зафиксировать как результат исследования. Для получения более точных результатов данную процедуру необходимо повторить еще дважды и взять среднее значение. Концентрация сероводорода в воздухе, забранном из полости рта человека без истинного галитоза, колеблется в пределах 80–110 мкг/кг воздуха.

При помощи галитоза можно производить исследование содержания ЛСС в воздухе из полости носа (при этом трубка помещается на 0,25–1,25 см в обе ноздри, дыхание на время забора воздуха задерживают).

Достоинствами галиметрии является объективность, простота, относительная доступность. Галиграмма позволяет оценивать динамику уровня галитоза на фоне лечебно-профилактических мероприятий.

Недостатком галиметрии является ее избирательная чувствительность прибора к ЛСС (к сероводороду – вдвое выше, чем к метилмеркаптану) и полное отсутствие информации о наличии в воздухе других соединений, ответственных за галитоз (масляной и пропионовой кислот, путресцина и кадаверина). Следовательно, пациент с высокой концентрацией метилмеркаптана и низкой концентрацией сероводорода будет иметь нормальные показания галиметра в то время, как запах будет ощущаться органолептически, и наоборот, при достаточно свежем дыхании, содержащем мало меркаптопурина и много сероводорода, прибор поставит диагноз «галитоз».

Кроме того, показания галиметра очень зависят от других ЛС, исходящих от пациента (запаха жевательной резинки, ополаскивателей, алкоголя, шампуня, лосьонов, табака и даже от концентрации водяных паров в исследуемом воздухе. Галиметр может зарегистрировать в качестве диагностируемых ЛС этанол, метанол, ацетон, которые могут быть во рту и без галитоза. Поэтому многие исследователи склонны расценивать результаты галиметрии как дополнительные к данным органолептического исследования.

Газовая хроматография и масс-спектрометрия позволяют сделать полный количественный анализ содержания в воздухе сероводорода, метилмеркаптана, диметилсульфида, а также аминов, начиная с минимальных (допороговых) концентраций. Недостатком этих методов исследования является их высокая стоимость.

Искусственный нос – прибор, состоящий из нескольких электрохимических датчиков и оснащенный компьютерной поддержкой («искусственным интеллектом»). Прибор имеет высокую чувствительность к ЛСС в воздухе, что позволяет рассматривать перспективы его клинического применения для диагностики галитоза.

Исследование ротовой жидкости на содержание ЛСС предполагает органолептическое или галиметрическое изучение нестимулированной слюны – свежей или инкубированной в анаэробных условиях при температуре 37°C в течение 3 или 6 ч. Непрямой метод, включа-

ющий в протокол исследования предварительную инкубацию слюны, дает более точные результаты, чем изучение нативной слюны.

Исследование ротовой жидкости и налета на содержание катаболических предшественников ЛСС – низкомолекулярных аминов (нингидрин-метод) и цистеина – позволяет достаточно точно оценивать эффективность профилактических и терапевтических мероприятий, направленных на борьбу с оральным галитозом.

5. ЛЕЧЕНИЕ ГАЛИТОЗА

Клиническая классификация галитоза сопровождается перечнем потребностей больного в лечении (TN) на каждом уровне патологии (табл. 5).

Схема TN-1 должна быть предложена стоматологом каждому пациенту, имеющему галитоз в любой из форм. Лечение физиологического галитоза (TN-1) и орального патологического галитоза (TN-2) является обязанностью стоматолога. Лечение экстраорального патологического галитоза после оказания стоматологической помощи занимаются терапевты и/или узкие специалисты (TN-3). Помощь при псевдогалитозе предполагает исключение всех причин для галитоза и оказание психологической помощи, которую может оказать стоматолог, располагающий данными объективных исследований (TN-4).

Лечение галитофобии дополняется усилиями психолога или психиатра (TN1-5).

Таблица 5

Протоколы лечения галитоза

Классификационный уровень галитоза	Потребность в лечении	Содержание схемы
I. Истинный галитоз А. Физиологический галитоз В. Патологический галитоз i оральный ii экстраоральный	TN-1 TN-2 TN-3	Просвещение относительно галитоза, инструкции по гигиене полости рта Профессиональная гигиена полости рта, лечение патологии полости рта Консультации терапевта, специалистов
II. Псевдогалитоз	TN-4	Разъяснение результатов исследования запаха, просвещение, повторные обследования и консультации
III. Галитофобия	TN1-5	Консультации у психолога, психиатра.

5.1. Стоматологическая помощь в профилактике и лечении физиологического галитоза и других его уровней (TN-1)

Просвещение пациента относительно причин и условий формирования галитоза, выбор препаратов, предметов, средств для ухода за полостью рта (особенно — за поверхностью языка), мотивация к самопомощи и обучение основным ее методам — таково содержание протокола TN-1, достаточного для ликвидации физиологического галитоза и необходимого для лечения всех прочих его вариантов.

Этиологическим направлением профилактики и лечения орального галитоза является минимизация¹ численности анаэробных микроорганизмов и объема субстрата для производства ЛС в одоригенных биотопах до приемлемого уровня.

Основными — перспективными и действующими — методами контроля одоригенной микрофлоры являются:

- предупреждение колонизации поверхности языка микроорганизмами при помощи специфических антител S-IgA (перспективы);
- заселение поверхности языка штаммами конкурентов анаэробных бактерий — стрептококков, кишечной палочки, ацидофильными культурами из «живых» кисломолочных продуктов (фактически проверен успех от потребления непастеризованных йогуртов);
- создание в полости рта условий для поддержки аэробной микрофлоры, конкурентной для анаэробов, — оксигенация, снижение рН ротовой жидкости и налета (достигается применением антисептиков-оксидантов, стимулированием слюны, увеличением потребления жидкости, повышением доли углеводов в преимущественно белковом рационе);
- использование антисептиков, подавляющих размножение анаэробных микроорганизмов (антисептики применяются в составе ополаскивателей, зубных паст, гелей);
- механическое очищение задней трети спинки языка и зубов от налета (язык очищается при помощи специальных щеток и скребков).

Для снижения объема субстрата, необходимого для микробиологического орального производства ЛС, предлагают

- снижать объем налета на языке, зубах, протезах и т.д. при помощи гигиенических мероприятий;
- проанализировать характер рациона и сбалансировать его в случае пристрастия к молочным продуктам;
- контролировать количество носовой слизи — субстрата для производства ЛСС во время сна;

¹ Если мы уьем всех бактерий на языке, будет все хорошо? — К несчастью, нет. Эти бактерии играют и защитную роль — сдерживают рост *Candida* (если убить микробов языка антибиотиками — будет кандидоз, а это патология более тяжелая и хуже контролируемая, чем галитоз). Поэтому разумнее сохранить микробную популяцию, но держать ее под контролем.

- отказаться от табакокурения и потребления алкоголя, провоцирующих плазморею из дегидратированной СОПР.

Патогенетическим направлением терапии орального галитоза является вмешательство в процесс образования ЛС микрофлорой полости рта. Возможны следующие действия:

- вмешательство в протеолиз серосодержащих гликопротеидов на первом этапе: блокада отщепления углеводной цепи при помощи D-галактозамина — ингибитора слюнной β -галактозидазы (перспективы);
- конкурентный захват ионов серы с образованием плохорастворимых, нелетучих веществ (применяют препараты, содержащие соединения цинка);
- преобразование ЛС в нелетучие соединения, не имеющие запаха (достигается при применении анитисептиков-окислителей, препаратов цинка, бетеля).

Симптоматическая помощь при галитозе сводится к маскировке неприятного запаха при помощи дезодорантов, содержащих ароматные отдушки, — препаратов и оральных продуктов с мятой, шалфеем, кардамоном, корицей и т.д.

Чистка языка и зубов

Чистка языка является самым важным компонентом протокола TN-1, более существенным для борьбы с галитозом, чем чистка зубов. Механическое удаление налета с задней трети спинки языка позволяет снизить концентрацию ЛСС в слюне и выдыхаемом воздухе на 40–80% и в большинстве случаев физиологического галитоза нормализовать органолептические характеристики дыхания (к сожалению, эффект является транзиторным).

В силу особенностей рельефа поверхности языка и структуры налета полоскание является гораздо менее эффективной процедурой, чем механическое удаление налета щеткой или скребком.

Щетки для языка. Большинство пациентов, практикующих чистку языка, отдают предпочтение щетке, так как полагают, что щетинки, проходя между сосочками языка, эффективно удаляют налет из этих микрониш.

Обсуждая с пациентом чистку языка, необходимо помнить о канцерогенных эффектах механического раздражения эпителия. Показано, что микроповреждения, диагностируемые по появлению в слюне гемоглобина, возникают уже после трех чистящих «проходов» зубной щетки средней жесткости по спинке языка с усилием в 100 г. Поэтому для чистки языка следует использовать только мягкие щетки, которые не вызывают микрокровотечения даже после полного цикла чистки языка — 30 движений с усилием в 100–150 г. На рынке имеются специальные мягкие щетки для языка, отличающиеся дизайном, адаптированным к форме очищаемой поверхности.

Скребки для языка многие специалисты находят более эффективными средствами для удаления налета со спинки языка, чем щетки. Дизайн скребков для языка разнообразен, но во всех моделях имеется

одна или несколько рабочих плоскостей (металлических или пластиковых), располагаемых перпендикулярно к очищаемой поверхности. К достоинствам отдельных моделей скребок относят наличие нескользкой ручки с опорной площадкой для большого пальца, многорядное расположение разновысоких «лезвий» из атравматичных материалов со скругленными углами, наличие промывных пространств.

Вспомогательные средства для чистки языка. Использование гигиенической зубной пасты для чистки языка не повышает эффективности этой процедуры, поэтому чистку традиционно проводят влажной щеткой. Антигалитозный эффект механического очищения языка от налета можно повысить, если увлажнять щетку антисептическими препаратами (0,12% раствором хлоргексидина). Для облегчения чистки и увеличения длительности эффектов могут быть использованы ополаскиватели, вспенивающие налет.

Обучение чистке языка щеткой или скребком. Пациент должен знать о том, что основной задачей чистки языка является удаление налета с его задней трети (чистка передней трети не дает снижения продукции сероводорода). Пациенту следует показать зону чистки, дистальной границей которой являются сосочки, окруженные валом (если пациент максимально высунет и выгнет язык на вершине «холма», он, при помощи зеркала, сможет увидеть эту границу – терминальную борозду).

Чистящие движения (30) должны быть направлены только в одну сторону – от корня языка к его кончику. Усилия, прикладываемые к щетке, должны быть небольшими (до 100 г), особой осторожности требуют жесткие скребки.

Препятствием для успешной чистки языка щеткой может стать рвотный рефлекс. Мятные отдушки зубных паст способны сенсibilизировать ротоглотку к рвотному рефлексу, поэтому рационально чистить язык до того, как чистить зубы. Снизить рефлекс помогает задержка дыхания на время каждого прохода щетки. Защитная реакция, как правило, снижается по мере накопления опыта чистки языка.

Чистка зубов щеткой и флоссинг помогают в борьбе с физиологическим галитозом в меньшей степени, чем чистка языка, но позволяют-таки уменьшить концентрацию ЛСС в ротовом воздухе на 45% и предупредить патологию периодонта, которая является причиной патологического орального галитоза.

Использование оральных продуктов с антисептическими и дезодорирующими свойствами.

Для снижения активности и численности анаэробной одоригенной микрофлоры используют антисептики: хлоргексидин, триклозан, цетилпиридин, эссенциальные масла, перекисные соединения, диоксид хлора, пищевую соду. Антисептические ополаскиватели обеспечивают снижение концентрации ЛСС даже в отсутствие других гигиенических мероприятий. Зубные пасты, содержащие антисептики и эссенциальные масла, сдерживают неприятный запах на приемлемом уровне в течение 12 ч. Все препараты не являются бактерицидными, поэтому требуют систематического применения (после процедуры [ЛСС] в воздухе

полости рта нарастает в пульсовом режиме). Некоторые средства, традиционно применяемые в борьбе с несвежим дыханием (алкоголь, пищевая сода, фториды, жевательные резинки без сахара, ароматизаторы), в настоящее время не считаются эффективными.

Хлоргексидин — наиболее эффективный компонент ополаскивателей, используемых для редуции запаха при оральном галитозе. Хлоргексидин обеспечивает дозозависимый эффект, убывающий в ряду от 0,2 до 0,03%. По сравнению с простым полосканием водой полоскание с хлоргексидином даже в невысоких концентрациях (0,12%) дает редуцию 81–90% численности анаэробной микрофлоры на языке и 89–95% в слюне на протяжении 1,5–3 ч. Препараты с хлоргексидином назначают при оральном галитозе чаще других, но существуют ограничения, связанные со свойствами и побочными эффектами этого соединения, а именно: с неприятным вкусом хлоргексидина, повышенным слущиванием эпителия, жжением СОПР, снижением вкусовой чувствительности, окрашиванием языка.

Триклозан широко используется в составе ополаскивателей (0,03–0,05%) и зубных паст в связи с тем, что он лишь немного уступает хлоргексидину в противомикробной активности и практически не имеет побочных эффектов. Коммерческие препараты с триклозаном имеют еще одно преимущество — пролонгированное действие, которое обеспечивается постепенным высвобождением препарата в течение 12 ч.

Цетилпиридин в ополаскивателях (0,2–0,025%) и эссенциальные масла, используемые в пастах, снижают уровень образования ЛСС в меньшей степени, чем хлоргексидин и триклозан, но достаточной для того, чтобы быть рекомендованными в качестве антигалитозных средств. Цетилпиридин синергичен хлоргексидину, поэтому эти антисептики часто комбинируются.

Перекись водорода — сильный окислитель, к антигалитозным эффектам которого относят немедленное повышение содержания кислорода в полости рта, взаимодействие с серосодержащими аминокислотами (снижение объема субстрата для производства ЛСС), окисление ЛСС до соединений, не имеющих запаха, и вспенивающая способность (помощь в удалении налета со спинки языка). Однако с применением перекиси водорода связывают образование свободных радикалов, которые являются потенциальной причиной злокачественных изменений в тканях.

Хлорсодержащие препараты (диоксид хлора, хлориты) — окислители менее агрессивные, чем перекись водорода, но в достаточной мере проявляющие все антигалитозные свойства, перечисленные выше. Препараты хлора рассматривают как важное звено в протоколе TN-1.

Карбамид — окислитель и источник кислорода, широко применяемый в составе паст и гелей (3–10% перекиси карбамида) для борьбы с галитозом.

Препараты цинка в настоящее время признаны наиболее адекватными для лечения физиологического галитоза. Ополаскиватели с лактатом, цитратом, хлоридом, глюконатом или ацетатом цинка сокращают [ЛСС] в выдыхаемом воздухе на 80–90% в течение 3 ч после применения препарата. Ионы цинка обладают способностью связываться с

поверхностью эпителиоцитов и таким образом создавать депо «в нужном месте» (например, на спинке языка). Ионы цинка, медленно высвобождаясь из депо, ингибируют бактериальные цистеин-протеиназы, что тормозит деструкцию погибших клеток крови/эпителия и, следовательно, прекращает производство ЛСС из-за дефицита субстрата. Кроме того, ионы цинка, обладая высоким сродством к сере, при повышении на поверхности тканей $[S^{2-}]$ или $[HS^-]$, вступают с ними в реакцию с образованием плохо растворимых, нелетучих сульфидов цинка; образование сероводорода при этом резко снижается. Ионы цинка инактивируют и некоторые другие, несеросодержащие одоранты, в чем превосходят возможные препараты, содержащих окислители. К достоинствам ионов цинка относят также пролонгированное действие, низкую токсичность, отсутствие окрашивания тканей.

Определены дозо- и времязависимые эффекты препаратов цинка, нарастающие в ряду 0,1; 0,3 и 1,0% (высококонцентрированные препараты имеют неприемлемый вкус). Лучшим соединением цинка считают ацетат: он лучше на вкус, обеспечивает наиболее выраженный длительный и дезодорирующий эффект и при этом поставляет максимальное количество ионов цинка. Препараты цинка проявляют выраженный синергичный эффект с хлоргексидином и диоксидом хлора; комбинации препаратов цинка с цетилпиридином менее успешны.

Эссенциальные масла, применяемые в пастах, эффективно подавляют неприятный запах изо рта в течение 90–120 мин.

Антисептики в препаратах растительного и животного происхождения традиционно рекомендуют для борьбы с галитозом: пчелиный прополис, люцерна, ромашка, эхинацея, мирта, дезодорированный чеснок. Однако эти препараты, пропагандируемые альтернативной медициной, не всегда имеют строгие доказательства эффективности и безопасности и потому редко одобряются стоматологическими ассоциациями.

Фториды в составе зубных паст (350 ppm F в составе аминфторида и 1050 ppm F в составе фторида олова) практически не влияют на уровень образования ЛСС. Добавки фторида натрия снижают противогалитозную активность препаратов, содержащих хлоргексидин.

Этиловый спирт является значимым компонентом ополаскивателей (8–25%). Негативными эффектами постоянного применения этанола являются дегидратация СОПР, плазморея, ксеростомия (как следствие — повышенное производство ЛСС) и канцерогенез. По этой причине пациентам с ксеростомией рекомендуют выбирать безалкогольные ополаскиватели.

Пищевая сода — вещество, добавляемое в средства гигиены для свежести дыхания. Однако сода обуславливает сдвиг pH среды в щелочную сторону, что благоприятно для жизнедеятельности одоригенов, поэтому многие специалисты не считают применение соды полезным для борьбы с галитозом.

Ароматизаторы — кардамон, мирта, розмарин, шалфей, мята — не влияют на выработку и содержание ЛСС, но только конкурируют с дурным запахом при органолептической оценке дыхания.

Жевательные резинки могут быть полезны при физиологическом галитозе тем, что стимулируют слюноотделение и, при длительном

жевании, провоцируют удаление налета из зон, обычно не очищаемых щеткой. Жевательные резинки с сахаром снижают [ЛСС], так как изменяют рН среды в кислую сторону, что препятствует жизнедеятельности анаэробов. При применении резинок с ксилитом фактическая концентрация [ЛСС] не снижается, а содержание метилмеркаптана нарастает, поэтому дезодорирующие эффекты жевательных резинок без сахара обязаны в основном повышенному слюноотделению и отдушкам.

Бетель – продукт, широко употребляемый для жевания и освежения дыхания народами Азии и Африки, состоит из природных компонентов – свежих плодов Агеса, листьев или соцветий *Piper betle* и извести. Бетель объективно ингибирует летучие свойства метилмеркаптана, что связывают с действием фенолов, содержащихся в Агесе и полимеризованных известью. Однако рекомендации по жеванию бетеля ограничены его канцерогенностью.

5.2. Стоматологическая помощь в профилактике и лечении патологического орального галитоза (TN-2)

Стоматологические усилия для предупреждения патологического орального галитоза сводятся к первичной, вторичной и третичной профилактике основных условий его возникновения – патологии слюноотделения, тканей периодонта и зубов.

Мероприятиями, дополняющими протокол TN-1 для помощи пациентам, страдающим оральным патологическим галитозом, являются профессиональная гигиена (позволяет снизить содержание метилмеркаптана в воздухе полости рта на 10–60%), периодонтальная хирургия и удаление разрушенных зубов (приводит к 85% редукции содержания метилмеркаптана), мероприятия по коррекции ксеростомии.

В домашней гигиене полости рта таким пациентам рекомендуют использовать пульсирующие ирригаторы для полости рта со специальными канюлями-насадками, позволяющие добиться более эффективного удаления инфицированных масс и пищевых остатков из зубодесневых карманов, а также улучшить оксигенацию полости рта. Эффективность ирригации повышается при использовании в качестве рабочей жидкости препаратов диоксида хлора и ацетата цинка.

Современные лечебно-профилактические препараты и методы позволяют эффективно предупреждать и устранять оральный – как физиологический, так и патологический – галитоз.

5.3. Стоматологическая помощь в профилактике и лечении экстраорального патологического галитоза (TN-3)

Пациенты, страдающие внеоральным галитозом, после оказания стоматологической помощи по протоколу TN-1 должны быть направлены к соответствующим специалистам.

5.4. Стоматологическая помощь в профилактике и лечении псевдогалитоза (TN-4)

Поскольку псевдогалитоз является проблемой скорее психологической, стоматолог, успешно реализовавший для пациента протокол

TN-1, должен приложить усилия к тому, чтобы повысить самооценку пациента: в частности, убедить пациента в том, что его дыхание больше не может вызывать негативных реакций у окружающих, несмотря на то, что содержит некоторое, подпороговое или пороговое для восприятия, количество одоригенов (TN-4).

Добиться успеха в работе с пациентом, страдающим псевдогалитозом, можно лишь опираясь на данные объективных исследований и методы психологического воздействия:

- следует проявить эмпатию и установить доверительные отношения с пациентом;
- спорить с пациентом о том, имеется ли запах, нецелесообразно — полезнее подвести пациента к нужному выводу на основании объективных аргументов;
- используя специальную, авторитетную для пациента литературу, следует убедить его в том, что судить о своем дыхании по поведению («избегающему, негативному») собеседников нерезонно;
- провести исследования выдыхаемого воздуха, ротовой жидкости и налета на языке, обычно используемые для диагностики галитоза, и подробно обсудить результаты исследований с пациентом (большую убедительную силу имеют сравнительные галиграммы; при недоступности специальной аппаратуры можно предложить пациенту провести самостоятельное «слепое» органолептическое сравнение образцов воздуха, полученных от него самого и от других людей).

5.5. Стоматологическая помощь в профилактике и лечении галитоза (TN 1-5)

Основное лечение этой патологии по протоколу TN 1-5 лежит за рамками стоматологии. Однако стоматолог, к которому обращаются такие пациенты, должен выполнить всю диагностическую работу для того, чтобы исключить истинный галитоз: как показывает опыт специализированных клиник, часть больных с диагнозом «галитофобия», поставленным на основании жалоб и консультативных заключений, в действительности имеют слабый физиологический галитоз и, следовательно, нуждаются в соответствующей стоматологической помощи. Выполнение протоколов TN-1 (а при необходимости — TN-2, TN-3 и TN-4) в ряде случаев может предотвратить серьезные социальные и психические проблемы пациентов. Если и после успешного проведения протоколов TN 1–4 пациент продолжает страдать от своей убежденности в наличии дурных запахов, стоматолог обязан в крайне деликатной форме рекомендовать пациенту консультации специалистов, имеющих возможности для оказания помощи в такой сложной ситуации, — невропатолога, психолога, психиатра.

ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

№	Вопрос	Вариант ответа	Код варианта ответа
1	Причинами внеорального галитоза являются: а) заболевания верхних дыхательных путей б) налет на дорсальной поверхности языка в) хронический синусит г) маргинальный периодонтит	а б а в б в в г	1 2 3 4
2	Наиболее часто причина неприятного запаха изо рта локализуется: а) в полости рта б) вне полости рта	а б	1 2
3	Причинами орального галитоза могут быть: а) заболевания верхних дыхательных путей б) язвенно-некротический гингивит в) хронический синусит г) тяжелый маргинальный периодонтит	а б б в б г б в г	1 2 3 4
4	К ЛСС относят: а) сульфид водорода б) кадаверин в) метилмеркаптан г) диметилсульфид д) путресцин	а в д а б г а в г б в г в г д	1 2 3 4 5
5	Микроорганизмы, вырабатывающие ЛСС: а) <i>Peptostreptococcus</i> б) <i>Eubacterium</i> в) <i>Streptococcus salivarius</i> г) <i>Fusobacterium</i> д) <i>Helicobacter</i>	а в д а б г б г д в г д	1 2 3 4
6	ЛСС активнее вырабатываются при: а) снижении pH б) повышении pH	а б	1 2
7	Основным субстратом для выработки ЛСС являются: а) углеводы б) белки в) жиры	а б в	1 2 3
8	Для диагностики галитоза используются следующие клинические методы: а) газовая хроматография б) галиметр в) тест с флоссом г) тест с ложкой д) «искусственный» нос	а б д б в г а в д	1 2 3

№	Вопрос	Вариант ответа	Код варианта ответа
9	Стоматолог проводит лечение следующих форм галитоза: а) физиологического галитоза б) орального галитоза в) галитофобии г) внеорального галитоза д) псевдогалитоза	а в д а г д а б в а б д	1 2 3 4
10	Основным источником выработки ЛСС является налет: а) спинки языка б) межпроксимальных пространств в) зубодесневых желобков	а б в	1 2 3
11	Условия, благоприятные для выработки ЛСС: а) повышение вязкости слюны б) снижение вязкости слюны в) преимущественно углеводная пища г) преимущественно белковая пища д) снижение pH слюны е) повышение pH слюны	а в д б г е а г е а в д б г е	1 2 3 4 5
12	Комплекс TN-1 предполагает: а) обучение пациента чистке языка б) подбор средств гигиены полости рта в) проведение профессиональной гигиены полости рта г) лечение заболевания пародонта	а б г а б в а в г а б в г	1 2 3 4

Ответы на контрольные тестовые вопросы

№ вопроса	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
№ ответа	2	1	3	3	2	2	2	1	4	1	3	2

Литература

- Arowojulo M.O., Dosumu E.B.* Halitosis (Fetor oris) in patients seen at the periodontology clinic of the University College Hospital, Ibadan – a subjective evaluation // *Niger. Postgrad. Med. J.* – 2004. – Vol. 11. – №3. – P. 221–224.
- Awano S., Koshimune S., Kurihara E. et al.* The assessment of methyl mercaptan, an important clinical marker for the diagnosis of oral malodor // *J. Dent.* – 2004. – Vol. 32. – №74. – P. 555–559.
- Brunette D.M.* Effects of baking-soda-containing dentifrices on oral malodor // *Compend. Contin. Educ. Dent. Suppl.* – 1997. – Vol. 18. – №21. – P. 22–32; quiz S 46.
- Cicek Y., Orbak R., Tezel A. et al.* Effect of tongue brushing on oral malodor in adolescents // *Pediatr. Int.* – 2003. – Vol. 45. – №6. – P. 719–723.
- Delanghe G., Ghyselen J., Bollen C. et al.* An inventory of patients' response to treatment at a multidisciplinary breath odor clinic // *Quintessence Int.* – 1999. – Vol. 30. – P. 307–310.
- Eli I., Baht R., Koriat H., Rosenberg M.* Self-perception of breath odor // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2001. – Vol. 132. – №5. – P. 621–626.
- Furgang D., Sreenivasan P.K., Zhang Y.P. et al.* The effects of a new therapeutic triclosan/copolymer/sodium-fluoride dentifrice on oral bacteria, including odorigenic species // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2003. – Vol. 24. – №9 (Suppl. 4). – P. 14–19; quiz 42.
- Greenman J., Duffield J., Spencer P. et al.* Study on the organoleptic intensity scale for measuring oral malodor // *J. Dent. Res.* – 2004. – Vol. 83. – №1. – P. 81–85.
- Hinode D., Fukui M., Yokoyama N., Yokoyama M. et al.* Relationship between tongue coating and secretory-immunoglobulin A level in saliva obtained from patients complaining of oral malodor // *J. Clin. Periodontol.* – 2003. – Vol. 30. – №12. – P. 1017–1023.
- Hu D., Zhang Y.P., Petrone M. et al.* Clinical effectiveness of a triclosan/copolymer/sodium-fluoride dentifrice in controlling oral malodor: a three-week clinical trial // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2003. – Vol. 24. – №9 (Suppl.). – P. 34–41; quiz 4.

- Setoguchi T., Machigashira M., Yamamoto M. et al.* The effects of methyl mercaptan on epithelial cell growth and proliferation // *Int. Dent. J.* – 2002. – Vol. 52 (Suppl 3). – P. 241–246.
- Iwanicka-Grzegorek E., Michalik J., Kepa J. et al.* Subjective patients' opinion and evaluation of halitosis using halimeter and organoleptic scores // *Oral Dis.* – 2005. – Vol. 11 (Suppl. 1). – P. 86–88.
- Kazor C.E., Mitchell P.M., Lee A.M. et al.* Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients // *J. Clin. Microbiol.* – 2003. – Vol. 41. – №2. – P. 558–563.
- Carvalho M.D., Tabchoury C.M., Cury J.A. et al.* Impact of mouthrinses on morning bad breath in healthy subjects // *J. Clin. Periodontol.* – 2004. – Vol. 31. – №2. – P. 85–90.
- Pedrazzi V., Sato S., de Mattos Mda G. et al.* Tongue-cleaning methods: a comparative clinical trial employing a toothbrush and a tongue scraper // *J. Periodontol.* – 2004. – Vol. 75. – №7. – P. 1009–1012.
- Kanehira T., Takehara J., Takahashi D. et al.* The Prevalence of oral malodor and the relationship with habitual mouth breathing in children // *J. Clin. Pediatr. Dent.* – 2004. – Vol. 28. – №4. – P. 285–288.
- Kleinberg I., Codipilly D.M.* Cysteine challenge testing: a powerful tool for examining oral malodour processes and treatments in vivo // *Int. Dent. J.* – 2002. – Vol. 52 (Suppl. 3). – P. 221–228.
- Kleinberg I., Westbay G.* Salivary and metabolic factors involved in oral malodor formation // *J. Periodontol.* – 1992. – Vol. 63 – №9. – P. 768–775.
- Kurihara E., Marcondes F.K.* Oral concentration of volatile sulphur compounds in stressed rats // *Stress.* – 2002. – Vol. 5. – №4. – P. 295–298.
- Lang B., Filippi A.* Halitosis—Part 2: Diagnosis and therapy // *Schweiz. Monatsschr. Zahnmed.* – 2004. – Vol. 114. – №11. – P. 1151–1165.
- Lee C.H., Kho H.S., Chung S.C. et al.* The relationship between volatile sulfur compounds and major halitosis-inducing factors // *J. Periodontol.* – 2003. – Vol. 74 – №1. – P. 32–37.
- Loesche W.J.* The effects of antimicrobial mouthrinses on oral malodor and their status relative to US Food and Drug Administration regulations // *Quintessence Int.* – 1999. – Vol. 30. – №5. – P. 311–318.
- Meskin L.H.* A breath of fresh air // *J. Am. Dent. Assoc.* – 1996. – Vol. 127. – №9. – P. 1282, 1284, 1286 passim.
- Miyazaki H., Arao M., Okamura K. et al.* Tentative classification of halitosis and its treatment needs // *Niigata Dent. J.* – 1999. – Vol. 32. – №4. – P. 7–11.

- Nakano Y., Yoshimura M., Koga T.* Methyl mercaptan production by periodontal bacteria // *Int. Dent. J.* – 2002. – Vol. 52 (Suppl. 3). – P. 217–220.
- Olshan A.M., Kohut B.E., Vincent J.W. et al.* The Clinical effectiveness of essential oil-containing dentifrices in controlling oral malodor // *Am. J. Dent.* 2000. – Vol. 14. – Spec No. – P. 18C–22C.
- Pardini R.S., Sapien R.E.* Trimethylaminuria (fish odor syndrome) related to the choline concentration of infant formula // *Pediatr. Emerg. Care.* – 2003. – Vol. 19. – №2. – P. 101–103.
- Eli I., Koriat H., Baht R., Rosenberg M.* Self-perception of breath odor: role of body image and psychopathologic traits // *Percept. Mot. Skills.* – 2000. – Vol. 91. – №3 (Pt 2). – P. 1193–1201.
- Pratten J., Pasu M., Jackson G. et al.* Modelling oral malodour in a longitudinal study // *Arch. Oral Biol.* – 2003. – Vol. 48. – №11. – P. 737–743.
- Quirynen M., Avontroodt P., Soers C. et al.* The efficacy of amine fluoride/stannous fluoride in the suppression of morning breath odour // *J. Clin. Periodontol.* – 2002. – Vol. 29 – №10. – P. 944–954.
- Roldan S., Herrera D., Santa-Cruz I. et al.* Comparative effects of different chlorhexidine mouth-rinse formulations on volatile sulphur compounds and salivary bacterial counts // *J. Clin. Periodontol.* – 2004. – Vol. 31. – №12. – P. 1128–1134.
- Roldan S. Herrera D., Sanz M.* Biofilms and the tongue: therapeutical approaches for the control of halitosis // *Clin. Oral Investig.* – 2003. – Vol. 7. – №4. – P. 189–197.
- Scully C., el-Maaytah M., Porter S.R. et al.* Breath odor: etiopathogenesis, assessment and management // *Eur. J. Oral Sci.* – 1997. – Vol. 105. – №4. – P. 287–293.
- Scully C., el-Maaytah M., Porter S.R., Greenman J.* Breath odor: etiopathogenesis, assessment and management // *Eur. J. Oral Sci.* – 1997. – Vol. 105. – P. 287–293.
- Seemann R., Kison A., Bizhang M., Zimmer S.* Effectiveness of mechanical tongue cleaning on oral levels of volatile sulfur compounds // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2001. – Vol. 132. – №9. – P. 1263–1267; quiz 13.
- Senpuku H., Tada A., Yamaga T. et al.* Relationship between volatile sulphide compounds concentration and oral bacteria species detection in the elderly // *Int. Dent. J.* – 2004. – Vol. 54. – №3. – P. 149–153.

- Shimura M., Watanabe S., Iwakura M. et al.* Correlation between measurements using a new halitosis monitor and organoleptic assessment // *J. Periodontol.* – 1997. – Vol. 68. – P. 1182–1185.
- Silwood C.J., Grootveld M.C., Lynch E.* A multifactorial investigation of the ability of oral health care products (OHCPs) to alleviate oral malodour // *J. Clin. Periodontol.* – 2001. – Vol. 28. – №7. – P. 634–641.
- Sreenivasan P.K., Furgang D., Zhang Y. et al.* Antimicrobial effects of a new therapeutic liquid dentifrice formulation on oral bacteria including odorigenic species // *Clin. Oral. Investig.* – 2005. – Vol. 9. – №1. – P. 38–45.
- Sreenivasan P.K., Gittins E.* Effects of low dose chlorhexidine mouthrinses on oral bacteria and salivary microflora including those producing hydrogen sulfide // *Oral Microbiol. Immunol.* – 2004. – Vol. 19. – №5. – P. 309–313.
- Sterer N., Greenstein R.B., Rosenberg M.* Beta-galactosidase activity in saliva is associated with oral malodor // *J. Dent. Res.* – 2002. – Vol. 81. – №3. – P. 182–185.
- Sterer N., Rosenberg M.* Effect of deglycosylation of salivary glycoproteins on oral malodour production // *Int. Dent. J.* – 2002. – Vol. 52 (Suppl. 3). – P. 229–232.
- Suhas S., Sudarshan S., Pai K.M.* «Air bag» organoleptic behavioral experiment for managing fear of oral malodor // *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 35. – №1. – P. 13–15.
- Tanaka M., Anguri H., Nonaka A. et al.* Clinical assessment of oral malodor by the electronic nose system // *J. Dent. Res.* – 2004. – Vol. 83. – №4. – P. 317–321.
- Tanaka M., Yamamoto Y., Kuboniwa M. et al.* Contribution of periodontal pathogens on tongue dorsa analyzed with real-time PCR to oral malodor // *Microbes Infect.* – 2004. – Vol. 6. – №12. – P. 1078–1083.
- Tangerman A.* Halitosis in medicine: a review // *Int. Dent. J.* – 2002. – Vol. 52. (Suppl 3). – P. 201–206.
- van Steenberghe D., Avontroodt P., Peeters W. et al.* Effect of different mouthrinses on morning breath // *J. Periodontol.* – 2001. – Vol. 72. – №9. – P. 1183–1191.
- Winkel E.G., Roldan S., Van Winkelhoff A.J. et al.* Clinical effects of a new mouthrinse containing chlorhexidine, cetylpyridinium chloride and zinc-lactate on oral halitosis. A dual-center, double-blind placebo-controlled study // *J. Clin. Periodontol.* – 2003. – Vol. 30. – №4. – P. 300–306.

- Yaegaki K., Coil J.M., Kamemizu T., Miyazaki H.* Tongue brushing and mouth rinsing as basic treatment measures for halitosis // *Int. Dent. J.* – 2002. – Vol. 52 (Suppl. 3). – P. 192–196.
- Yeung S., Ann R.* Oral malodour and its clinical management // *Australas Coll. Dent. Surg.* – 2002. – Vol. 16. – P. 141–144.
- Young A., Jonski G., Rolla G.* Variation in oral volatile sulphur compound formation // *Acta Odontol. Scand.* – 2002. – Vol. 60. – №6. – P. 321–324.
- Young A., Jonski G., Rolla G.* Combined effect of zinc ions and cationic antibacterial agents on intraoral volatile sulphur compounds (VSC) // *Int. Dent. J.* – 2003. – Vol. 53. – №4. – P. 237–242.
- Young A., Jonski G., Rolla G.* Inhibition of orally produced volatile sulfur compounds by zinc, chlorhexidine or cetylpyridinium chloride—effect of concentration // *Eur. J. Oral Sci.* – 2003. – Vol. 111. – №5. – P. 400–404.
- Zhu W.D., Sha Y.Q., Chen Z.B.* Effect of spirochetes and porphyromonus gingivalis on oral malodor // *Zhonghua Kou. Qiang. Yi. Xue. Za. Zhi.* – 2003. – Vol. 38. – №3. – P. 206–209.

**Татьяна Вадимовна Попруженко,
Наталья Вячеславовна Шаковец**

ГАЛИТОЗ

*Вопросы диагностики, лечения и профилактики
устойчивого неприятного запаха изо рта*

Выпускающий редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Корректор: *Л.Ю.Шанина*

Компьютерный набор и верстка: *Д.В.Давыдов, И.А.Псарёв*

ISBN 598322241-4



9 785983 22241 0

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 28.08.06. Формат 84×108/32.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 1,5 п.л.

Гарнитура Таймс. Тираж 1500 экз. Заказ №2239

ИИздательство «МЕДпресс-информ».

119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3

Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63

E-mail: office@med-press.ru

www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов

в ОАО «Типография «Новости»

105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46

