

© ГАЛОНСКИЙ В. Г., ТАРАСОВА Н. В., ШУШАКОВА А. А., БРИЛЬ Е. А.,
ТУМШЕВИЦ В. О.

УДК 616.314:616.314.18 – 002.4 – 02 - 092

**ГАЛИТОЗ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ
(СООБЩЕНИЕ I)**

В. Г. Галонский, Н. В. Тарасова, А. А. Шушакова,
Е. А. Бриль, В. О. Тумшевиц

Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; ка-
федра стоматологии детского возраста, зав. – д.м.н., доц. Е.А. Бриль;
НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск, директор – чл.-
корр. РАМН, проф. В.Т. Манчук.

Резюме. В обзоре представлены данные о распространенности галитоза в различных странах мира, современные сведения о классификации, этиологии и патогенезе неприятного запаха изо рта.

Ключевые слова: галитоз, неприятный запах изо рта.

Галонский Владислав Геннадьевич – д.м.н., ассистент каф. стоматологии детского возраста КрасГМУ, ведущий научный сотрудник НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, e-mail: vladlime@mail.ru.

Тарасова Наталья Валентиновна – к.м.н., доцент каф. стоматологии детского возраста КрасГМУ; e-mail: tarasovastom@mail.ru.

Шушакова Анжелика Андреевна, врач – интерн кафедры стоматологии ИПО КрасГМУ; e-mail: ANNA_2010@mail.ru.

Неприятный запах изо рта наиболее часто обозначается термином - галитоз, кроме того в научной литературе встречаются такие понятия как озостомия и стоматодисодия. В тех случаях, когда появление неприятного запаха связано с заболеваниями полости рта, носа, глотки, верхних отделов желудочно-кишечного тракта применяется термин «foetor oris» или «foetor ex ore». Если неприятный запах изо рта обусловлен выдыхаемым воздухом при заболеваниях легких, наиболее подходящим будет термин «галитоз» (от лат. halitus – выдох) [1, 3, 4, 35, 43].

Распространенность галитоза в странах Европы составляет 50-65%. В Германии данная нозология встречается у 66,7% населения, в США озостомией страдают 10-30% населения страны. Распространенность неприятного запаха изо рта у детей Турции составляет 14,5% и напрямую зависит от возраста, уровня гигиены полости рта и интенсивности кариозного процесса твердых тканей зубов [5, 22, 24, 27].

В целом неприятный запах изо рта встречается у 80-90% взрослого населения планеты, занимая третье место по распространенности после кариеса зубов и заболеваний тканей пародонта. Однако лишь в 25% случаев галитоз носит стойкий характер и обусловлен наличием хронических патологических очагов в организме индивидуума, чаще всего неприятный запах изо рта ассоциирован с пониженной саливацией полости рта в ночное время и употреблением определенных видов пищи. В связи с этим в современной классификации выделяют истинный галитоз и псевдогалитоз (галитофобию) [56]. Истинный галитоз может быть физиологическим, периодически проявляющимся в течение жизни, легко корректирующимся с помощью гигиены полости рта, и патологическим, устойчивым не устраняющимся традиционными средствами профилактики и гигиены. [13, 18, 20, 36, 43].

Истинный патологический галитоз – полиэтиологичное заболевание, обусловленное интраоральными и экстраоральными причинами. Интраоральные факторы неприятного запаха изо рта локализованы в полости рта и ротоглотке, проявляются в виде налета на языке, гингивита, пародонтита, фарингита, тон-

зиллита. Среди экстраоральных причин неприятного запаха выделяют патологии верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, заболевания печени и почек [2, 8, 12, 53].

Галитоз может быть следствием приема лекарственных препаратов, вызывающих ксеростомию. Среди них наиболее распространены диметил сульфоксид, дисульфирам и изорбида динитрат [39].

Проблема галитоза занимает умы ученых уже не первое десятилетие. Так, Т. Ferris (1927) считал, что неприятный запах это следствие взаимодействия продуктов переваривания, метаболизма, брожения и внутриротового гниения пищевых остатков, а также экскреции слюны, обладающей неприятным запахом. R. H. Brening, еще в 1939 г. выделил три первичных источника образования неприятного запаха: полость рта, легкие и верхние дыхательные пути. В полости рта, причиной может быть изменение консистенции и скорости секреции слюны, кариес зубов, разложение частиц пищи между зубами, на языке и в криптах миндалин, заболевания маргинального пародонта, гнойно-некротические процессы в мягких тканях. В верхних дыхательных путях причиной могут быть хронический тонзиллит, хронические синуситы, атрофический ринит, распадающиеся опухоли челюстно-лицевой области [9]. По мнению G. F. Sulser с соавт. (1940), неприятный запах изо рта вызывается исключительно местными факторами, такими, например, как состав слюны [11, 44].

Ряд исследователей проводили экспериментальное моделирование чесночно-лукового запаха для изучения патогенеза и клинической картины галитоза. Так, H. Stallard в 1927 г., выявил, что жевание чеснока оставляло неприятный запах в полости рта на 72 часа, а проглатывание чеснока в капсулах портило дыхание на 48-60 часов. M. A. Blakenhorn и C. E. Richards (1936) экспериментально доказали, что запах чеснока и лука переноситься кровью в легкие, откуда выделяется с выдыхаемым воздухом, и отнюдь не является причиной пищевых частиц, оставшихся в полости рта. Однако данная теория нашла своих противников, так H. W. Haggard и L. A. Greenberg (1935) утверждали, что «луковое» и «чесночное» дыхание возникает исключительно только благодаря остаткам пищевых

частиц в полости рта, кроме того, они экспериментально доказали, что полоскания водой с хлорамином полностью устраняют неприятный запах изо рта [9].

На сегодняшний день выдвинут ряд теорий патогенеза неприятного запаха изо рта. J. Tonzetich (1977) первым сообщил, что неприятный запах изо рта образуется в результате смешивания выдыхаемого воздуха с летучими сернистыми соединениями при его прохождении через ротовую полость, а также о связи неприятного запаха с сернистыми соединениями, а не с аминами и аммиаком как считалось ранее. Летучие сернистые соединения образуются в полости рта в результате гнилостного воздействия анаэробных микроорганизмов на эндогенные и экзогенные биологические субстраты, включающие слущенный эпителий, лейкоциты, слюну, кровь и остатки пищи, содержащие различные виды гликопротеидов, которые расщепляются под воздействием фермента – β -галактозидазы [22, 25, 48, 50, 52, 57].

Множество исследователей выдвигает микробную теорию возникновения галитоза. Согласно исследованиям М. С. Solis-Gaffar с соавт. (1979) за образование неприятного запаха из 14 основных представителей микрофлоры полости рта ответственны только 4 вида грамотрицательных бактерий. Важную роль в этом процессе играют анаэробные бактерии рода *Fusobacterium* и *Bacteroides*, которые содержатся в высокой концентрации в поддесневом зубном камне и продуцируют гнилостные летучие вещества. Среди этих бактерий наиболее активны: *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* и *Bacteroides forsythus*. Данные представители микрофлоры полости рта способны разлагать некоторые аминокислоты (цистеин, метионин, триптофан, лизин и др.) до пахучих веществ (сероводород, метилмеркаптан, диметилсульфид, индол, скатол, путресцин и кадаверин. Т. Takeshita и др. (2010) в своих исследованиях пришли к выводам о причастности к неприятному запаху изо рта микроорганизмов, принадлежащих разновидностям *Streptococcus*, *Granulicatella*, *Rothia* и *Treponema*. Другие исследования говорят о положительной корреляции между количеством фузобактерий в полости рта и уровнем ЛСС (летучих сернистых соединений) [6, 14, 20, 21, 23, 29, 30, 32, 34, 37, 38, 45, 46, 51].

К. Yaegaki и К. Sanada (1992), использовавшие в своих исследованиях метод газовой хроматографии, выявили, что большую роль в образовании неприятного запаха играет налет на спинке языка. Выявлена прямо пропорциональная зависимость между количеством *Treponema denticola* и *Fusobacterium nucleatum* в налете со спинки языка, органолептическими показателями галитоза и концентрацией летучих сернистых соединений в выдыхаемом воздухе. Это обусловлено анатомическими особенностями строения языка (нитевидные, грибовидные и листовидные сосочки, трещины и крипты, деятельность слюнных желез и языковых миндалин), что создает благоприятные условия для ретенции слущенного эпителия и остатков пищи и последующего скопления бактерий [16, 33, 40, 55].

I. Violet с соавт. (2007) в своих исследованиях обнаружил специфичные для пациентов, страдающих галитозом, микроорганизмы в налете спинки языка разновидности *Streptococcus moorei*, которые отсутствовали у пациентов без галитоза, что в дальнейшем может использоваться как в диагностических, так и в лечебных целях. Увеличение бактериального налета на языке, а также ношение съемных зубных протезов из акриловой пластмассы способствует увеличению уровня галитоза [54, 58].

Зачастую неприятный запах изо рта является сопутствующим симптомом заболеваний пародонта и сдвигает рН полости рта в щелочную сторону. Пациенты с заболеваниями пародонта чаще страдают галитозом, к тому же имеется прямая корреляционная зависимость между тяжестью патологии и уровнем летучих сернистых соединений в выдыхаемом воздухе. У таких пациентов это объясняется большим скоплением слущенного эпителия и микроорганизмов в полости рта, высокой концентрацией биологических субстратов, таких как кровь, десневая жидкость и гнойное отделяемое пародонтальных карманов [38, 40]. Однако некоторые исследования свидетельствуют об отсутствии взаимосвязи галитоза с заболеваниями пародонта. Данное расхождение мнений можно объяснить разными условиями их проведения. Исследования *in vitro* на грамотрицательные анаэробные бактерии показали, что многие из них могут продуци-

ровать неприятный запах, но неизвестно какие именно микроорганизмы играют важную роль *in vivo* [7, 21, 28, 29, 32, 41, 47, 49, 55].

М. D. Levitt с соавт. в 1999 году выдвинули другую теорию происхождения галитоза. Согласно ей микрофлора кишечника продуцирует водород и метан – основные компоненты летучих сернистых соединений, которые затем поступают в кровоток и выводятся через легкие с воздухом [26].

Причиной возникновения хронического галитоза может стать триметиламинурия – редкое нарушение обмена веществ, основным симптомом которого является хронический неприятный «рыбий» запах от тела. Выделяют наследственную и приобретенную триметиламинурию. В первом случае происходит мутация флавин-ассоциированного-монооксигеназного (FMO3) гена. Стоит отметить, данная наследственная патология достаточно редко встречается и проявляется у детей. В патогенезе приобретенной триметиламинурии важное значение имеют хронические заболевания печени. В обоих случаях данное патологическое состояние характеризуется выделением триметиламина, обладающего отвратительным запахом через биологические секреты организма, такие как пот, слюну и др. [10, 15, 17, 31].

Полиэтиологичность и связанные с этим различия стадий патогенеза галитоза создают проблему точной диагностики. На сегодняшний день остро необходима разработка простых и доступных методов диагностики галитоза, так как больные, предъявляющие жалобы на неприятный запах изо рта, в поисках причин этого состояния вынуждены обращаться ко многим врачам различных специальностей, идя «по кругу» от одного специалиста к другому: врач-стоматолог направляет такого пациента к терапевту, терапевт – к гастроэнтерологу, гастроэнтеролог – к отоларингологу, который направляет его вновь к стоматологу и др.

Значительные трудности возникают при лечении данной категории пациентов, так как до настоящего времени отсутствуют научно обоснованные дифференцированные лечебные рекомендации в отношении больных галитозом, а применение мятных таблеток, пастилок, спреев «для освежения дыхания»

обеспечивает минимальный эффект от нескольких минут до нескольких часов. Кратковременность действия освежающих препаратов, не способных устранить источник неприятного запаха, делает такое лечение не эффективным.

Галитоз – является серьезной медико-социальной проблемой, так как неприятный запах изо рта отрицательно влияет на качество жизни больного, снижая его социальную активность, вызывая хронический психологический стресс, при этом галитоз – одна из наиболее слаборазвитых областей в научной стоматологии и потребность в дальнейшем изучении этиологии, диагностики и лечения неприятного запаха изо рта очевидна [19, 41, 42].

V.G. Galonsky, N.V. Tarasova, A.A. Shyshacova, E.A. Bril, V.O. Tumshevits

Литература

1. Аврамова О. Г. Галитоз: новая проблема в стоматологии // Стоматология для всех. – 2004. – № 1. – С. 18-20.
2. Аврамова О. Г. Изучение галитоза у лиц с заболеваниями ЖКТ и полости рта // Институт стоматологии. – 2004. – № 4. – С. 86-87.
3. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. М. – 1995. – Т. 1, Ч. 2. – С. 203.
4. Улитовский С. Б. Оценка степени выраженности галитоза // Дент Арт. – 2004. – № 4. – С. 27-28.
5. Amir E., Shimonov R., Rosenberg M. Halitosis in children // Pediatr. – 1999. – Vol. 134, № 3. – P. 338-343.
6. Berg M., Fosdick L. S. Studies in periodontal disease. Putrefactive organisms in the mouth // Dent. Res. – 1946. – Vol. 25. – P. 73.
7. Bosy A. Oral malodor: philosophical and practical aspects // Can Dent Assoc. – 1997. – Vol. 63. – P. 196-201.

8. Bosy A., Kulkarni G. V., Rosenberg M. et al. Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations // *Periodontol.* – 1994. – Vol. 65. – P. 37-46.
9. Brening R. H., Sulser G. F., Fosdick L. S. The determination of halitosis by the use of the osmoscope and the cryoscopic method // *Dent Res.* – 1939. – Vol. 18. – P. 127-132.
10. Chalmers R. A., Bain M. D., Michelakakis H. et al. Diagnosis and management of trimethylaminuria (FMO3 deficiency) in children // *Inherit Metab Dis.* – 2006. – Vol. 29. – P. 162-172.
11. De Jong M. H., Van Der Hoeven J. S. The growth of oral bacteria on saliva // *Dent Res.* – 1987. – Vol. 66. – P. 498–505.
12. Delanghe G., Ghyselen J., Van Steenberghe D. et al. Multidisciplinary breath-odour clinic // *Lancet.* – 1997. – Vol. 350. – P. 187.
13. Dreizen S., Gilley E. J., Spies T. D. A comparison of the prevailing cell types in saliva of persons with and without periodontal disease // *Oral Surg.* – 1956. – Vol. 9. – P. 278.
14. Dzink J. L., Socransky S. S., Haffajee A. D. The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases // *Clin Periodontol.* – 1988. – Vol. 15. – P. 316-322.
15. Feller L., Blignaut E. Halitosis: a review // *SADJ.* – 2005. – Vol. 60. – P. 17-19.
16. Garrett N. R. Poor oral hygiene, wearing dentures at night, perceptions of mouth dryness and burning, and lower educational level may be related to oral malodor in denture wearers // *Evid Based Dent Pract.* – 2010. – Vol. 10, № 1. – P. 67-69.
17. Gehan A., Alvin K. C., David Goudie R. et al. Trimethylaminuria (Fish-Odor Syndrome). A Case Report // *Dermatology.* – 2007. – Vol. 143. – P. 81-84.
18. Goldberg S., Kozlovsky A., Gordon D. et al. Cadaverine as a putative component of oral malodor // *Dent Res.* – 1994. – Vol. 73. – P. 1168-1172.

19. Hawkins C. Real and imaginary halitosis // Br. Med. – 1987. – Vol. 294. – P. 200-201.
20. Ishikawa M., Shibuya K., Tokita F. A study of bad breath: the evaluation of bad breath by methyl mercaptan production in the mouth rinse // Dent Health. – 1984. – Vol. 24. – P. 54-60.
21. Kenney E. B., Ash M. M. Oxidation-reduction potential of developing plaque, periodontal pockets and gingival sulci // Periodontol. – 1969. – Vol. 40. – P. 630.
22. Kleinberg I., Westbay G. Salivary and metabolic factors involved in oral malodor formation // Periodontol. – 1992. – Vol. 63. – P. 768-775.
23. Kleinberg I., Codipilly M., Rosenberg M. The biological basis of oral malodor formation. In: Bad breath: research perspectives // Tel Aviv University: Ramot. – 1995. – P. 13-39.
24. Leao A., Sheiham A. Relation between Clinical Dental Status and Subjective Impacts on Daily Living // DENT RES. – 1995. – Vol. 74. – P. 1408.
25. Levine M. The role for butyrate and propionate in mediating Helacells growth inhibition by human dental plaque fluid from adult periodontal disease // Oral Biol. – 1985. – Vol. 30. – P. 155.
26. Levitt M. D., Furne J., Springfield J. et al. Detoxification of hydrogen sulfide and methanethiol in the cecal mucosa // Clin Invest. – 1999. – Vol. 104. – P. 1107-1114.
27. Liu X. N., Shinada K., Chen X. C. et al. Oral malodor-related parameters in the Chinese general population // Journal of clinical periodontology. – 2006. – Vol. 33, № 1. – P. 31-36.
28. Loe H., Theilade E., Borghlum-Jensen S. B. Experimental gingivitis in man // Periodontol. – 1965. – Vol. 36. – P. 177.
29. Loesche W. J. Importance of nutrition in gingival crevice microbial ecology // Periodontology. – 1968. – Vol. 6. – P. 245.
30. Loesche W. J., Kazor C. E. Microbiology and treatment of halitosis // Periodontology 2000. – 2002. – Vol. 28. – P. 256-279.

31. Marks R., Dudley F., Wan A. Trimethylamine metabolism in liver disease // *Lancet*. – 1978. – Vol. 1. – P. 1106-1107.
32. McNamara T. F., Alexander J. F., Lee M. The role of microorganisms in the production of oral malodor // *Oral Surg*. – 1972. – Vol. 34. – P. 41-48.
33. Miyazaki H., Arao M., Okamura K. et al. Tentative classification for halitosis patients and its treatment needs // *Niigata Dent*. – 1999. – Vol. 32. – P. 11-15.
34. Moore W. E. C., Holdeman L. V., Cato E. P et al. Comparative bacteriology of juvenile periodontitis // *Infect Immun*. – 1985. – Vol. 48. – P. 507-519.
35. Muller K. M., Breuer M. Ubler Mundgeruch // *Gastroenterologie*. – 1992. – P. 108-112.
36. Nalçacı R., Sönmez I. S. Evaluation of oral malodor in children // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod*. – 2008. – Vol. 106, № 3. – P. 384-388.
37. Pianotti R., Pitts G. Effects of an antiseptic mouthwash on odorigenic microbes in the human gingival crevice // *Dent. Res*. – 1978. – Vol. 57. – P. 175.
38. Simonson L. G., Goodman C. H., Bial Y. Y. et al. Quantitative relationship of *Treponema denticola* to severity of periodontal disease // *Infect. Immun*. – 1988. – Vol. 56. – P. 726-728.
39. Scully C. Drug effects on salivary glands // *Oral Dis*. – 2003. – Vol. 9. – P. 165-176.
40. Solis-Gaffar M. C., Fischer T. J., Gaffar A. Instrumental evaluation of odor produced by specific oral microorganisms // *Soc. Cosmet. Chem*. – 1979. – Vol. 30. – P. 241.
41. Stamou E., Kozlovsky A., Rosenberg M. Association between oral malodour and periodontal disease-related parameters in a population of 71 Israelis // *Oral Dis*. – 2005. – Vol. 11. – P. 72-74.

42. Suarez F. L., Fume J. K., Springfield J. et al. Morning breath odor: influence of treatments on sulfur gases // Dent Res. – 2000. – Vol. 79. – P. 1773-1777.
43. Sulser G. F., Brening R. H., Fosdick L. S. Some conditions that affect the odor concentration of breath // Dent Res. – 1939. – Vol. 18. – P. 355–359.
44. Sulser G. F., Lesney T. A., Fosdick L. S. The reduction in breath and mouth odors by means of brushing the teeth // Dent. Res. – 1940. – Vol. 19. – P. 173.
45. Persson S., Edlund M. B., Claesson R. et al. The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria // Oral Microbiol Immunol. – 1990. – Vol. 5. – P. 195-201.
46. Takeshita T., Suzuki N., Nakano Y. et al. Relationship between oral malodor and the global composition of indigenous bacterial populations in saliva // Applied and Environmental Microbiology. – 2010. – Vol. 9. – P. 2806-2814.
47. Tonzetich J., McBride B. C. Characterization of volatile sulphur production by pathogenic and non-pathogenic strains of oral bacteroides // Oral BioL. – 1981. – Vol. 26. – P. 963.
48. Tonzetich J., Kestenbaum R. C. Odor production by human salivary fractions and plaque // Oral Biol. – 1969. – Vol. 14. – P. 815.
49. Tonzetich J., Eigen E., King W. J. et al. Volatility as a factor in the inability of certain amines and indole to increase the odor of saliva // Arch. Oral Biol. – 1967. – Vol. 12. – P. 1167-1175.
50. Tonzetich J. Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis // Periodontol. – 1977. – Vol. 48. – P. 13-20.
51. Traudt M., Kleinberg L. Bacteria in human dental plaque responsible for its oxygen uptake activity // Dent. Res. – 1988. – Vol. 67. – P. 204.
52. Van Der Hoeven J. S., Camp P. G. M. Synergistic degradation of mucin by Streptococcus oralis and Streptococcus sanguis in mixed chemostat cultures // Dent Res. – 1991. – Vol. 70. – P. 1041-1044.

53. Van Steenberghe D., Rosenberg M. Bad breath: a multidisciplinary approach // Leuven, Belgium: Leuven University Press. – 1996. – Vol. 14. – P. 1691.
54. Violet I. H., Zambon Joseph J., Prem K. Identification of oral bacterial species associated with halitosis // Am. Dent Assoc. – 2007. – Vol. 138. – P. 1113-1120.
55. Yaegaki K., Sanada K. Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients // Periodontol. – 1992. – Vol. 63. – P. 783-789.
56. Yaegaki K., Coil J. M. Examination, classification and treatment of halitosis; clinical perspectives // Can. Dent Assoc. – 2000. – Vol. 66. – P. 257-261.
57. Yaegaki K., Sanada K. Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease // Periodontal Res. – 1992. – Vol. 27, № 4. – P. 233-238.
58. Yasukawa T., Ohmori M., Sato S. The relationship between physiologic halitosis and periodontopathic bacteria of the tongue and gingival sulcus // Odontology. – 2010. – Vol. 98, № 1. – P. 44-51.