ствительные сегодня к новому средству возбудители, завтра становятся устойчивыми к нему [12].

В указанном аспекте следует отметить, что до сих пор не конкретизированы доминирующие виды пародонтопатогенной микрофлоры, что затрудняет избирательный выбор средств антибактериального воздействия на них [13].

В связи с этим, расширение микробиологических исследований с целью выявления основных возбудителей воспалительных заболеваний пародонта, установления их этиологических характеристик признаётся актуальной задачей пародонтологии, так как только путём целенаправленной их эрадикации можно достичь эффективного консервативного их лечения. Тем более, современные микробиологические технологии позволяют всеобъемлюще и достоверно решить эту проблему [14].

Появляется всё больше доказательств того, что наличие тяжёлого генерализованного пародонтита может вызывать предрасположенность к заболеваниям коронарной артерии [15].

Mantyla P. et al. (2004) неожиданно обнаружили корреляцию между стоматологическими и системными заболеваниями (инсультом, болезнями сердца, диабетом). У лиц с данными системными заболеваниями состояние полости рта было хуже, чем в контрольной группе [16].

Вероятность инфаркта миокарда у лиц с плохим состоянием полости рта в 1,3 раза выше, чем у людей с хорошим стоматологическим здоровьем. Такая взаимосвязь наблюдалась вне зависимости от известных факторов риска – возраста, уровня холестерина и триглицеридов, гипертонии, курения и наличия диабета [17].

Вскоре были проведены ещё два исследования, давшие схожие результаты. Группа авторов [18] установила, что инфекции полости рта, относящиеся к зубам и пародонту, встречаются у лиц, перенёсших инсульт, чаще, чем у членов контрольной группы того же возраста и социального положения. Кроме того, они сравнили людей с пародонтологическими заболеваниями и без таковых, обнаружив при этом существенную корреляцию между индексом состояния дёсен и повышенным уровнем фибриногена и числа белых кровяных телец (показателей тромбоза и инфекции). Эти данные послужили первыми косвенными доказательствами возможной связи этих заболеваний у человека.

Связь между пародонтитом и сердечно-сосудистыми заболеваниями представляется основанной на эпидемиологических доказательствах и обусловленной наличием циркулирующих уровней медиаторов инфекции, например, бактериальной ДНК, повышенного уровня С-реактивного белка и других бактериальных эндотоксинов [19].

Исследование, проведённое Meurman J.H. et al. (2003), показало, что риск коронарной болезни у людей с пародонтитом на 25% выше, чем у лиц с незначительными пародонтологическими заболеваниями или без таковых. У мужчин моложе 50 лет пародонтит сильнее влиял на заболеваемость коронарной болезнью: относительный риск составлял 1,72 [19].

I.W. Fong (2000) сравнил количество случаев потери альвеолярной костной ткани в связи с заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также число случаев сердечно-сосудистых заболеваний и инсультов. Исследователи сообщили, что на каждые 20% увеличения потери костной ткани приходится 40% увеличения вероятности сердечно-сосудистых заболеваний. В ходе научного исследования также был сделан вывод, что пародонтит является независимым фактором риска инсульта: вероятность инсульта у лиц с тяжёлыми формами пародонтита в 4,3 раза выше, чем у людей со здоровыми тканями пародонта [21].

Появляется всё больше экспериментальных данных, говорящих о хронических воспалениях/инфекциях как о факторе риска развития атеросклероза, взаимосвязанном с определёнными медиаторами воспаления, также вырабатываемыми при поражении пародонта. Также предполагается, что пародонтологическое заболевание создаёт биологическую нагрузку в виде эндотоксинов, которые инициируют и обостряют атерогенез и тромбоэмболические процессы [22].

Повышенный уровень С-реактивного белка (неспецифического индикатора воспаления) увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Положительная корреляция между С-реактивным белком и пародонтологическими заболеваниями может быть, вероятно, основным направлением поиска связи между пародонтологическими заболеваниями и наблюдаемым повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний [23].

Из имеющихся данных литературы [24] становится ясно, что общее число лейкоцитов и уровень плазмы С-реактивного белка у пациентов с пародонтитом неизменно оказывается выше, чем у здоровых лиц контрольной группы.

К правдоподобным, с точки зрения биологии, механизмам, которые могли бы связывать пародонтологические заболевания и сердечно-сосудистые, относится прямое взаимодействие пародонтологических патогенов с сосудистыми тканями организма «хозяина». Среди изученных патогенов можно назвать P. gingivalis и A. actinomycetemcomitans [18].

Кроме того растёт интерес исследователей к состоянию полости рта у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [17,21,25].

Согласно точке зрения целого ряда специалистов [21,26-29], хронические воспалительные заболевания пародонта, в частности, пародонтит, являются фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии.

Существование взаимосвязей между состоянием здоровья полости рта и развитием сердечно-сосудистой патологии подтверждено результатами эпидемиологических исследований [23].

Заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности ИБС, являются одной из наиболее частых причин смерти во всём мире. При этом пародонтит увеличивает риск развития заболеваний коронарных и церебральных сосудов в той же мере, что и социально-экономические и наследственные факторы [7].

В настоящее время доказано, что представители пародонтопатогенной микрофлоры (Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Actinobacillus actinomicetemcomitans, Bacteroides forsythus и др.) могут участвовать в этиологии и патогенезе не только воспалительных заболеваний пародонта [19,27-31], но и атеросклероза, стенокардии и инсульта [7,22,28,30,32].

Благодаря применению полимеразной цепной реакции представители пародонтопатогенной микрофлоры обнаружены в атеросклеротических бляшках [33,34].

Взаимодействие P. gingivalis с клетками эндотелия и макрофагами in vitro вызывает изменение холестерина: это позволяет на молекулярном уровне обосновать потенциальную роль пародонтологических патогенов (например, P. Gingivalis) в увеличении атеросклеротических поражений [25,34].

Положительная связь между общей пародонтологической патогенной нагрузкой и наличием коронарной болезни была также установлена Э.А. Базикян и соавт.[18], причём именно в отношении A. actinomycetemcomitans. Следуя этой же логике, авторы констатируют, что наличие комбинированного антителогенеза к P. gingivalis и A. actinomycetemcomitans связано с вероятностью возникновения коронарной болезни, равной 1,5.

Сложность установления причинно-следственной связи между сердечно-сосудистыми заболеваниями и пародонтитом заключается в том, что эти заболевания имеют ряд общих аспектов. Так, у данных заболеваний есть ряд общих факторов риска, к которым относится курение, наследственность, стресс, социально-экономическое положение и старение [1,5,8,15].

У пациентов с наличием хронического апикального периодонтита 1-2 зубов и не имеющих сопутствующей патологии организма достоверно изменялся по нескольким показателям только лишь местный иммунитет полости рта. Однако при хроническом периодонтите в области 2 зубов уменьшается количество Т-лимфоцитов в периферической крови, что свидетельствует о снижении активности тимусзависимой системы иммунитета. Дисбаланс в соотношении субпопуляций Т-лимфоцитов свидетельствует о сенсибилизирующем влиянии на организм бактериальных антигенов стоматогенного очага хронического воспаления [24].

При множественном поражении зубов хроническим апикальным периодонтитом (одновременном наличии хронического периодонтита в области 3 зубов и более) в 10,5% случаев наблюдалась тенденция к увеличению содержания эозинофилов, палочкоядерных нейтрофилов. У 15,8% обследованных отмечена тенденция к повышению СОЭ. Наличие хронического апикального периодонтита в нескольких зубах с длительностью заболевания 4-6 лет сочеталось с лабораторными признаками интоксикации организма: с дегенеративными изменениями лейкоцитов и изменениями в клеточном и макрофагальном звеньях общего иммунитета [24].

Влияние инфекции в полости рта на вес новорожденных получило обоснование в работах G.D. Lowe [4]. Он доказал увеличение риска рождения младенцев с низким весом в 7 раз и в 2 раза риска сердечно-сосудистой болезни у пациентов с инфекцией в тканях периодонта.

Результаты исследования местного иммунитета полости рта у пациентов с множественными хроническими очагами в периодонте вышеупомянутыми исследователями также выявили статистически значимые изменения количественных и функциональных показателей: соотношение эпителиальных клеток, нейтрофилов и лимфоцитов (в %) составило 33,2:63,2:3,2, тогда как в группе здоровых доноров – 55,3:41,6:2,9.

У больных с множественными деструктивными очагами в околозубных тканях повышение количества лейкоцитов, нулевых клеток на фоне снижения содержания Т-лимфоцитов и фагоцитарной активности нейтрофилов свидетельствует о напряжённости функционирования общей иммунной системы. Среди этих больных достоверно снижался sIgA в слюне (221,8±24,6 мг/л) по сравнению с группой здоровых (339,2±19,6 мг/л) и даже в сравнении с группой, имеющих хронический периодонтит с поражением одного зуба (287,3±11,4 мг/л), что указывает на снижение эффекторной функции на поверхности эпителиальных клеток в полости рта [24].

С учётом вышеизложенного, влияние хронического апикального периодонтита на организм очевидно. У больных со множественными хроническими очагами воспаления периапикальных тканей зубов обнаружены изменения иммунологических параметров как общего, так и местного иммунитета. Наличие именно нескольких очагов инфекции в периодонтальных тканях, на наш взгляд, приводит к сенсибилизации организма и снижению иммунной реактивности.

Синдром жжения полости рта у больных с ортопедическими конструкциями является серьёзной клинической проблемой. Распространённость этого заболевания составляет от 5 до 18%. У 80-90% больных отмечают развитие данного синдрома на фоне патологии желудочно-кишечного тракта, несколько реже – при анемиях, на фоне климактерических расстройств, патологии сердечно-сосудистой и эндокринной систем [2].

У 204 пациентов с непереносимостью протезных конструкций синдром жжения полости рта появился на фоне сопутствующей соматической патологии, что подтверждается анализом анамнеза заболевания, клиническими и лабораторными методами обследования. В этой группе больных отмечается разнообразная фоновая патология: в 93% случаев – заболевания желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты, хронические колиты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки). В 84% случаев обследованные имели заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца), у 65% пациентов отмечались нарушения гемодинамики, обусловленные атеросклерозом сосудов сердца и головного мозга. Эндокринные расстройства наблюдались у 12% пациентов. Более 78% обследованных страдали остеохондрозом различных отделов позвоночника, 72% обследованных имели 4-5 и более соматических заболеваний [2].

В материале, выделенном из биологического материала атриовентрикулярных клапанов сердца, так же, как и в содержимом пародонтальных карманов, Э.А. Базикян и соавт. [18] идентифицировали ДНК B. forsythus: её выделили у 27 (60%) пациентов. Почти с такой же частотой была выделена ДНК A. actinomycetemcomitans – у 24 (53%) человек. В 18 (40%) биоптатах была выделена T. denticola, в 15 (33%) – P. intermedia. Следовательно, утверждают авторы, в тканях атриовентрикулярных клапанов сердца с активным инфекционным эндокардитом, выделенных непосредственно во время операции, выявлены ДНК четырёх наиболее вирулентных видов пародонтопатогенов, что подтверждает роль одонтогенной инфекции в этиологии инфекционного эндокардита.

По мнению ряда авторов, пародонтальная терапия влияет на состояние метаболического контроля у больных с сахарным диабетом, которые имеют патологические изменения в тканях пародонта. Проведённое лечение заболеваний пародонта при сахарном диабете 2 типа способствовало снижению уровня гликолизированного гемоглобина в крови на 0,71% [35].

Таким образом, заболевания полости рта рассматривались как путь к системным заболеваниям и, в свете данных общих факторов риска, вполне вероятно, что патологические факторы, влияющие на одну систему, могут негативно сказываться и на другой. Связь между этими двумя заболеваниями может выходить за рамки простого причинно-следственного соотношения и существовать вследствие наличия общих факторов риска и опосредованных путей распространения. Клиническую картину межсистемных взаимосвязей у стоматологических больных составляют сложные многофункциональные взаимодетерминированности между соматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта, что крайне важно не только для анализа патогенетических взаимосвязей указанных патологий, но и для проведения лечебно-профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грудянов А.И. Воспалительные заболевания пародонта как фактор риска развития патологии сердечно-сосудистой системы (обзор литературы) / А.И.Грудянов, В.В.Овчинникова // Стоматология. – 2007. - № 5. – С. 76-78.
2. Михайлова Е.С. Синдром жжения в полости рта у больных с ортопедическими конструкциями / Е.С.Михайлова, И.В.Кулик, Б.В.Трифонов // Клиническая стоматология. – 2007. - №1. – С. 44-48.
3. Грудянов А.И. Состав пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите разных степеней тяжести по данным полимеразной цепной реакции / А.И.Грудянов, В.В.Овчинникова // Стоматология. – 2008. - №3. – С. 20-23.
4. Lowe G.D. The relationship between infection, inflammation, and cardiovascular disease: an overview / G.D.Lowe // Annals of Periodontology. – USA, 2001. –Vol. 6, N 1. –P. 1-8.
5. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека / В.В.Тец // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 76-80.
6. Яременко А.И. Иммунологическая реактивность у больных с инфекционно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области и способы иммунокоррекции / А.И.Яременко, Т.М.Алехова // Эндодонтия today. – 2002. – Том 3-4. - № 2. – С. 46-51.

7. Reed S.G. Oral Chlamidia trachomatis in patients with established periodontitis / S.G.Reed // Clin Oral Inv. – 2000. – Vol. 4. – N 4. – P. 226-232.
8. Jung L.V. Identification of oral spirochetes at the species level and their associations with other bacteria in endodontic infections / L.V.Jung, B.K.Choi, K.Y.Kum // Oral Surg. Oral Med. Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2001. – Vol. 92. – P. 239-334.
9. Цепов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему // Л.М.Цепов. – М.: Медпресс-Информ, 2006. – 243 с.
10. Давыдов Б.Н. Микробиоценоз полости рта у здоровых подростков и больных гастритом и гастродуоденитом / Б.Н.Давыдов, О.А.Гаврилова, В.М.Червинец // Стоматология. – 2009. - № 2. – С. 23-26.
11. Савичук Н.О. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Н.О.Савичук, А.В.Савичук // Современная стоматология. – 2008. - № 2. – С. 11-15.
12. Тулеулова Д.К. Микрофлора полости рта и ее роль в развитии заболеваний пародонта / Д.К.Тулеулова // Проблема стоматологии. – 2004. - № 3. – С. 16-20.
13. Colombo A.V. Identification of oral bacteria associated with crevicular epithelial cells from chronic periodontitis lesions / A.V.Colombo, C.M.Silva, A.Haffajee // J. Med. Microbiol. – 2006. – Vol. 55. – P. 609-615.
14. Ledder R.G. Molecular analysis of the subgingival microbiota in health and disease / R.G.Ledder, P.Gilbert // Appl Environ Microbiol. – 2007. – N 2. – Vol. 73. – P. 516-523.
15. Джульетт Р. Системные последствия состояния полости рта: сердечно-сосудистые заболевания / Р.Джульетт // Стоматолог. – 2007. - № 11. – С. 26-29.
16. Mantyla P. Chlamydia pneumonia together with collagenase-2 in periodontal lesions / P.Mantula, M.Stenman, M.Paldanius // Oral Dis. – 2004. – Vol. 10. – N 1. – P. 32-35.
17. Valtonen V.V. Role of infections in atherosclerosis / V.V.Valtonen // Amer Heart J. - 2009. – Vol. 138. – N 5. – P. 431-433.
18. Базикян Э.А. Результаты выявления маркёров пародонтопатогенных бактерий и вирусов у пациентов, перенёсших оперативное вмешательство на открытом сердце / Э.А.Базикян, М.А.Саркисян, С.Н.Ревазова // Стоматология для всех. – 2009. - № 1. – С. 22-25.
19. Reutemaa R. Intracellular localization of Porphyromonas gingivalis thiol proteinase in periodontal tissue of chronic periodontitis patients / R.Reutemaa, K.Kari // Oral Dis. – 2004. – Vol. 10. – N 5. –P. 298-305.
20. Meurman J.H. Dental infections and serum inflammatory markers in patients with and without severe heart disease / J.H.Meurman, S.J.Janker // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2003. – Vol. 96. – N 6. – P. 695-700.
21. Fong I.W. Emerging relations between infectious diseases and coronary artery disease and atherosclerosis / I.W.Fong // CMAJ. – 2000. – Vol. 163. – N 1. – P. 49-56.
22. Vitkov L. Bacterial internalization in periodontitis / L.Vitkov, M.Hannig // Oral Microbiol Immunol. – 2005. – Vol. 20. – N. 5. –P. 317-321.
23. Hajishengallis G. Interactions of oral pathogens with toll-like receptors: possible role in atherosclerosis / G.Hajishengallis, M.W.Russel, R.J.Genco // Ann Periodontol. – 2002. – Vol. 7. – N 1. – P. 72-78.
24. Лебедев К.А. Иммунная недостаточность (выявление и лечение) / К.А.Лебедев, И.Д.Понякина. –М.: Медицинская книга, Н. Новгород, 2003. – 443 с.
25. Meurman J.H. Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease / J.H.Meurman, M.Sanz // Crit Rev Oral Biol Med. – 2004. –Vol. 15. – N 6. – P. 403-413.
26. Armitage G.C. Periodontal infections and cardiovascular disease – how strong is the association? / G.C.Armitage // Oral Dis. – 2000. – Vol. 6. – N. 6. –P. 335-350.
27. Kinane D.F. Periodontal manifestation of systemic disease / D.F.Kinane, G.J.Marshall // Aust Dent J. – 2001. – Vol. 46. – N 1. – P. 2-12.
28. Mattila K.J. Dental infections and cardiovascular disease: a review / K.J.Mattila, S.Paju // J Periodontol. – 2005. – Vol. 76. – N11. – P. 2085-2088.
29. Meurman J.H. Dental infections and serum inflammatory markers in patients with and without severe heart disease / J.H.Meurman, S.J.Janker // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2003. – Vol. 96. – N 6. – P. 695-700.
30. Kamma J.J. Microbiological profile of early onset/ aggressive periodontitis patients / J.J.Kamma, M.Nakou, R.Gmur // Oral Microbiol Immunol. – 2004. – Vol. 19. – N 5. – P. 314-321.
31. Sallum E.J. Clinical and microbiologic changes after removal of orthodontic appliances / E.J.Sallum, D.F.Nouer // Am. J. Orthod Dentofacial Orthop. – 2004. – Vol. 126. – N 3. – P. 363-366.

32. Ford P.J. Cross-reactivity of GroEL antibodies with human heat shock protein 60 and quantification of pathogens in atherosclerosis / P.J.Ford, S.M.Hamlet // Oral Microbiol Immunol. – 2005. – Vol. 20. – N 5. – P. 296-302.

33. Haraszthy V.L. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques / V.L.Haraszthy, J.J.Zambon // J Periodontol. – 2000. - Vol. 71. – N 10. – P. 1554-1560.

34. Muller H.P. Does chronic periodontitis play a role in the pathogenesis of cardiovascular and cerebrovascular diseases? / H.P.Muller // J Art German Gesundheitswesen. – 2002. – Vol. 64. - N 2. – P. 89-98

35. Zaleh M. Konzeptreihe «Parodontale Medizin» diabetes und parodontitis / M.Zaleh, M.Jorg // Parodontologie. -2006. –Vol. 17, N 2. –P. 121-131.

Summary

Evaluation of interdetermination of dental and systemic diseases

S.K. Saburov, N.G. Turaev
Educational and Clinical Center «Dentistry»; Avicenna TSMU

The complexity and diversity of clinical manifestations of oral diseases in patients with poor somatic background, difficulties in the diagnosis and treatment are still actual in dentistry. In a review article noted interdetermination of dental and general diseases, as evidenced by the analysis of medical history, clinical examination and laboratory methods. The analysis shows that it is necessary to counteract not only and not so much external etiological factors, but also the internal mechanisms that facilitate to appearance and development of dental diseases. Recognition dependences of oral cavity diseasesfrom somatic pathology (as indeed and feedback) can provide increased efficiency of the integrated system of major dental diseasesprevention.

Key words: oral cavity, periodontal, somatic pathology periodontal-pathogenic microflora

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Сабуров Сабур Каримович – доцент кафедры ортопедической стоматологии ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул.Сино, 30/1
E-mail: saburov_sabur@mail.ru

НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК АВИЦЕННЫ»
ТАДЖИКСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО

Диагностические аспекты галитометрического исследования стоматологических пациентов

Д.Б. Джумабоев, С.М. Каримов
Кафедра терапевтической стоматологии Таджикского института последипломной подготовки медицинских кадров

На основании проведённого анализа литературы констатируется, что отсутствие в стоматологической практике стандартов диагностики галитоза приводит к тому, что больные, предъявляющие жалобы на неприятный запах изо рта, порой не могут получить адекватные лечебно-профилактические рекомендации. В связи с этим совершенствование галитометрических вопросов изучения неприятного запаха изо рта повышает эффективность внедрения программы профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта. Подчёркивается, что основополагающим моментом, позволяющим решить проблему диагностики галитоза, является метод количественного и качественного определения летучих сернистых соединений.

Ключевые слова: галитоз, сернистое соединение, налёт языка, кариес зубов, болезни пародонта

При характеристике клинического состояния полости рта всё чаще врачи и исследователи используют термин «галитоз» (halitosis), означающий неприятный запах изо рта (синонимы галитоза – стоматодисодия, foeter oris или foeter ex oris). Распространённость этого заболевания крайне широка во всём мире [1].

За последние годы в литературе появляется всё больше публикаций [2-5], посвящённых этой проблеме, базирующихся на основе проводимых научных исследований.

Галитоз появляется, когда в выдыхаемом воздухе превышена концентрация летучих сернистых соединений, таких как сероводород и метилмеркаптан. Эти вещества являются следствием жизнедеятельности анаэробных бактерий, живущих в полости рта [3].

Пациенты, страдающие галитозом полости рта в связи со стоматологической патологией, в воздухе полости рта имеют повышенное содержание летучих серосодержащих соединений, однако доминирующим газом, характеризующим дыхание, является метилмеркаптан [6].

Поскольку метилмеркаптан имеет высокий процент распознавания, пациенты с высоким индексом интенсивности кариеса, десневым индексом, высоким индексом кровоточивости и значительной глубиной пародонтальных карманов имеют более высокий органолептический рейтинг, чем пациенты с другими источниками неприятного запаха изо рта [7,8].

Результаты проведённых исследований показали, что развитие галитоза связано с возникновением патологии в ротовой полости и является результатом разложения остатков белков анаэробными бактериями [9,10], которое приводит к формированию летучих сернистых соединений. В качестве таких соединений, по мнению исследователей [11,12], обычно выступают метилмеркаптан и гидрид сульфида.

Почти 50% пациентов стоматологических клиник утверждают, что дурной запах изо рта существенно вредит успешной карьере его обладателя (особенно, если профессиональная деятельность связана с общением). 20% опрошенных считают галитоз одним из самых неприятных физиологических проявлений в полости рта [13].

Центральная роль в возникновении запаха изо рта принадлежит слюне, в которой содержатся клетки слущенного эпителия, являющегося основным субстратом, содержащим дисульфид. Предшествуют появлению запаха изо рта протеолиз и уменьшение количества связей дисульфида. Установлено, что интенсивность запаха гниющих компонентов слюны и зубного налёта пропорциональна концентрации образующегося газообразного вещества, состоящего из сероводорода, метилмеркаптана, диметилсульфида и диметилдисульфида [14].

По мнению J. Greenman et al. [15], практически 80-90% случаев возникновения галитоза обусловлено местными причинами. Ими утверждается, что развитие галитоза связано с активностью грамотрицательной анаэробной микрофлоры, обитающей