

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии

Реферат на тему:
«Галитоз и его причины»

Выполнил: ординатор второго
года обучения

по специальности ортодонтия

Столярова П.С.

Научный руководитель: д.м.н.
заведующая кафедрой

Бриль Е.А.

2023 год

Красноярск

Содержание

Введение.....	3
Биохимические основы галитоза.....	3
Классификация галитоза.....	4
Этиология и патогенез галитоза.....	5
Микробиология физиологического галитоза.....	6
Медикаментозные препараты и гематогенный галитоз.....	11
Список литературы.....	13

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.

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 миллионов 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 исследования галитоза курирует международная организация International Society for Breath Odour Research (ISBOR), объединяющая специалистов в различных областях знаний — от молекулярной биологии до социологии.

Стоматолог — один 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.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГАЛИТОЗА

Несвежее дыхание обусловлено наличием в выдыхаемом воздухе летучих соединений (ЛС), обладающим неприятным запахом. К одорантам, 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%-ного распознавания запаха (запах идентифицируется всеми исследователями); в) порогом неприятия (раздражения).

Важная характеристика газа — индекс запаха, который рассчитывается как отношение между давлением паров газа и порогом 100 %-ного его распознавания, т. е. характеризует соотношение движущих сил, внедряющих газ в воздух, и способности газа породить 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 (пропил-меркаптан в луке), метилмеркаптан, сульфиды, метилпропилсульфид в луке и диметилсульфид. Из одорантов, связанных с оральным галитозом, наиболее пахучий — 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 50ppb нарушает метаболизм в 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 дезодорантам.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГАЛИТОЗА

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

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, т.к. каждый из них требует особого подхода (см. табл. 2).

I. Истинный галитоз

Ощущается явный дурной запах с интенсивностью, превышающей приемлемый социальный уровень.

A. Физиологический галитоз

Запах является результатом гнилостных процессов в полости рта (чаще — на задней трети спинки языка) в отсутствие специфической оральной патологии.

B. Патологический галитоз

1) оральный

Галитоз обусловлен заболеваниями, патологическими условиями, нарушенными функциями органов и тканей полости рта. Запахи исходят с поверхности языка, измененной патологическими условиями (в т. ч. заболеваниями периодонта, ксеростомией).

2) экстраоральный

Запахи:

- 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.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГАЛИТОЗА

1. Этиология и патогенез физиологического галитоза

Биохимия физиологического галитоза

Основа неприятного запаха при физиологическом галитозе — 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 pH 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 — продукт 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 (рис. 1).

Основной субстрат для производства сероводорода — 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;
- благоприятные условия для катаболизма: низкое содержание кислорода;
- высокий уровень pH в микробном окружении.

Одориленные полиамины образуются в полости рта в результате путем анаэробного микробиологического катаболизма аминокислот орнитина (продукт-путресцин) и лизина (продукт — кадаверин).

Микробиология физиологического галитоза

Роль этиологического фактора орального галитоза отводят грамотрицательным анаэробным микроорганизмам. Значительные количества сероводорода и метилмеркаптана производят около 75 бактериальных видов, из которых наиболее важными являются около десяти (табл. 3). Многие микроорганизмы (пп. 1–7 в 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 в 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 другими грам-негативными и позитивными палочками, с грам-негативными кокками, а также не исключают вклад в производство ЛСС других микроорганизмов, которые в настоящее время не могут быть обнаружены.

Основные пути заражения анаэробной микрофлорой — 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, табакокурение и т. д.).

Ниши, среды и условия, связанные с физиологическим галитозом

Язык. Спинка языка — пристанище 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 «галитоз-индуцирующего» фактора. Налет на языке продуцирует главным образом сероводород, также диметилсульфид и, в меньших количествах, метилмеркаптан.

Структура языка благоприятствует образованию уникальной и сложной биопленки: 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, предоставляют 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 полтора 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 четверть биоценоза,

лидерами становятся грам-негативные 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 рН 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»), обусловленное редукцией слюноотделения во время сна), псевдогалитоз и патологический оральный галитоз, формирующийся при гипосаливации и ксеростомии.

Поскольку слюна — носитель 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.

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 сменяемый новой порцией слюны при следующем глотке. На небе, щеках, языке, губах формируется двойной слой, состоящий из бактерий, прикрепленных к эпителиоцитам, и остаточной слюны (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 прилежащую воздушную среду.

Толщина остаточной слюны варьирует в разных участках полости рта и в нормальных условиях составляет от 88 микрон на языке до 18 микрон на небе. При ротовом дыхании и долгом разговоре прежде всего истончается пленка остаточной слюны на небе, 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 т. н. «кофейного» дыхания.

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

Алкоголь, потребляемый в составе пива, вина или более крепких напитков, 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, т.к. 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 для возникновения транзиторного орального галитоза.

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 имеет 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.

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%-ного 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.

Основные продуценты метилмеркаптана и других ЛСС при патологии периодонта — *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 — один из частых факторов, обуславливающих развитие устойчивого орального патологического галитоза (см. комментарии к гипосаливации).

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. Основной субстрат для образования ЛСС в этой зоне — 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 вязкости, 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 миндалинах: 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 неба 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 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 причина несвежего дыхания — 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 кетонных тел, обладающих выраженным запахом ацетоуксусной кислоты, β -гидроксимасляной кислоты (β -гидроксипутирата) 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 (триметиламин).

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 глютенных — 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 карбон-дисульфид, 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 галитоз

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

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

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

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 избегающее. 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 затруднены (см. далее), поэтому пациент, не имеющий объективных доказательств приемлемости запаха своего дыхания, склонен предполагать худшее.

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 гиперперчувствительности к запахам, патологии ольфакторных нейроструктур;
- при психиатрической патологии (при ольфакторном синдроме, самостоятельном или в составе шизофрении, височного долевой эпилепсии, депрессии).

Нередко галитофобия развивается на основе не леченного физиологического галитоза или псевдогалитоза.

Список использованной литературы

1. Э.М. Кузьмина. Профилактика стоматологических заболеваний. Учебное пособие. – Издательство - Тонга-Принт. 2001. – 216 с.
2. Arowojulo, M. O. Halitosis (Fetor oris) in patients seen at the periodontology clinic of the University College Hospital, Ibadan — a subjective evaluation / M. O. Arowojulo, E. B. Dosumu // Niger.Postgrad. Med. J. 2004. Vol. 11, № 3. P. 221–4.
3. Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients / C. E. Kazor [et al.] // J. Clin. Microbiol. 2003. Vol. 41, № 2. P. 558–63.
4. Kleinberg, I. Salivary and metabolic factors involved in oral malodor formation / I. Kleinberg, G. Westbay // J. Periodontol. 1992. Vol. 63, № 9. P. 768–75.