



UNIwersytet Medyczny
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCŁAWIU

Lek. Agata Zalewska

Halitoza jako wskazanie do tonsylektomii u pacjentów z przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych

Praca doktorska

Promotor

Dr hab. Marek Bochnia, prof. nadzw.

Kierownik Zakładu Otolaryngologii Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Wrocław 2013

Podziękowania

Pragnę złożyć serdeczne podziękowania mojemu Promotorowi – Panu Profesorowi Markowi Bochni, za inspirację, wiarę we mnie i cenne wskazówki podczas realizacji mojej pracy.

Dziękuję Panu Profesorowi zw. Tomaszowi Kręcickiemu Kierownikowi Kliniki Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi za możliwość przeprowadzenia poniższych badań na materiale Kliniki.

Panu Doktorowi Krzysztofowi Dudkowi jestem ogromnie wdzięczna za pomoc przy analizie statystycznej wyników.

Szczególnie chciałabym podziękować Rodzinie oraz Przyjaciołom za okazane życzliwość i wsparcie.

Pracę dedykuję mojemu Mężowi i Synkowi

Spis treści

I. Wstęp	5
1. Wprowadzenie	5
2. Przyczyny halitozy	6
2.1. Związki chemiczne w halitozie	6
2.2. Badania mikrobiologiczne w halitozie	8
2.4. Halitoza w schorzeniach układu pokarmowego	14
2.4.1. Postać ustna	14
2.4.2. Postać pozaustna	16
2.5. Halitoza w schorzeniach układu oddechowego	18
2.5.1. Górne drogi oddechowe	18
2.5.2. Dolne drogi oddechowe	27
2.6. Halitoza w schorzeniach ogólnoustrojowych	28
3. Diagnostyka halitozy	29
3.1. Badania subiektywne	29
3.2. Badania obiektywne	30
4. Leczenie halitozy	32
II. Cel pracy	36
III. Materiał i metody	37
IV. Wyniki badań	42
V. Omówienie wyników i dyskusja	56

VI. Wnioski	70
VII. Conclusions	71
VIII. Piśmiennictwo	72
IX. Streszczenie	85
X. Summary	88
XI. Załączniki	90
Ankieta nr 1	90
Ankieta nr 2	97

I. Wstęp

1. Wprowadzenie

Termin halitoza wywodzi się z języków łacińskiego i greckiego. *Halitus* po łacinie oznacza zapach, natomiast *osis* z greki to przewlekłe zaburzenie. Halitoza, czyli nieprzyjemny zapach z jamy ustnej, znana jest również pod nazwami *fetor ex ore*, *oral malodor* lub *bed breath*. Jest ona zjawiskiem szeroko rozpowszechnionym na świecie, uważa się, że dotyczy 25–30% populacji (1, 2, 3), choć prawdziwa częstość występowania nie jest dokładnie zbadana i wahać się może w granicach 50–60% (4, 5, 6, 7, 8, 9).

Halitozę dzieli się na prawdziwą, która może być fizjologiczna i patologiczna oraz pseudohalitozę i halitofobię. Uważa się, że w przypadku prawdziwej halitozy, pacjent nie wyczuwa u siebie przykrego zapachu z jamy ustnej. Zjawisko to tłumaczy się z jednej strony możliwością adaptacji do przykrego zapachu (3), a z drugiej różnicą w przepływie powietrza wdychanego i wydychanego. Powietrze wdychane przepływa przez nos pionowo, natomiast wydychane poziomo, dlatego możliwość powąchania wydychanego powietrza jest znikoma (10). Halitoza fizjologiczna występuje rano, po przebudzeniu. Uwarunkowana jest zmniejszoną produkcją śliny w ciągu nocy, co prowadzi do wysychaniem błony śluzowej jamy ustnej (11). Halitoza patologiczna, określana inaczej jako przykry zapach z jamy ustnej nie do zaakceptowania (11), może mieć wiele różnych przyczyn. Ze względu na lokalizację czynników sprawczych dzieli się ją na postać ustną (ang. *oral halitosis*) i pozaustną (ang.

extra-oral halitosis). Uważa się, że w 80–90% przypadków źródłem halitozy jest jama ustna (4, 13, 14, 15, 16, 17). W tej grupie najczęstsze przyczyny nieprzyjemnego zapachu to nalot na nasadzie języka, choroby przyzębia, próchnica i niski stan higieny jamy ustnej. Jedynie 10–20% przypadków stanowi postać pozaustna halitozy (7, 14), wśród przyczyn której wymienia się dietę, alkohol, papierosy, leki, choroby ogólnoustrojowe, a zwłaszcza choroby układu pokarmowego i oddechowego (tabela 1).

Pseudohalitoza to stan w którym pacjent odczuwa nieprzyjemny zapach z jamy ustnej, ale nie jest on dostrzegany przez otoczenie. Halitofobia dotyczy natomiast pacjentów, którzy po zakończonym leczeniu halitozy lub pseudohalitozy nadal są przekonani o chorobie (18). Osoby takie odczuwają lęk przed spotkaniami towarzyskim, wielokrotnie w ciągu dnia myją zęby i używają odświeżaczy do jamy ustnej.

Tabela 1. Najczęstsze przyczyny halitozy ustnej i pozaustnej wg Quirynen M i wsp. (13) w modyfikacji własnej.

80–90% ustna halitoza w tym 5–8% przyczyny laryngologiczne	10–20% pozaustna halitoza
1. Nalot na języku	1. Choroby przewodu pokarmowego
2. Zapalenie przyzębia	2. Trimetyloaminuremia
3. Zmniejszona produkcja śliny	3. Przewlekła niewydolność nerek
4. Próchnica	4. Leki
5. Grzybica jamy ustnej	5. Zaburzenia hormonalne (cukrzyca, niedoczynność tarczycy)
6. Choroby górnych dróg oddechowych	6. Dieta

2. Przyczyny halitozy

2.1. Związki chemiczne w halitozie

Występowanie przykrego zapachu z jamy ustnej może być spowodowane obecnością różnorodnych substancji w wydychanym powietrzu (19). Od kilku lat

podkreśla się zwłaszcza rolę lotnych związków siarki (3, 20). W 90% przypadków są to metyl merkaptan, siarkowodór i sulfid dimetylowy (21, 22). Związki te są produktami metabolizmu bakterii i powstają na drodze rozkładu białek, peptydów i aminokwasów zawierających grupy tiolowe (23). Głównymi substratami są cysteina i metionina, a także lizyna i tryptofan (24, 25, 26). Źródłem tych aminokwasów są osadzające się w obrębie jamy ustnej resztki pokarmu, złuszczone komórki nabłonka, obumarłe leukocyty i komórki bakteryjne, osad na tylnej części grzbietu języka, składniki biofilmu tworzącego płytkę nazębną, ściekająca po tylnej ścianie gardła wydzielina (w przebiegu chorób górnych dróg oddechowych), krew, a nawet mucyna wchodząca w skład śliny (11, 21, 27, 28, 29, 30). Proces rozkładu białek w jamie ustnej jest zjawiskiem fizjologicznym, występującym zarówno u osób bez jak i z halitozą (11). Może on ulec modyfikacji pod wpływem wielu różnorodnych czynników tj. np. zmniejszona produkcja śliny czy stan zapalny w obrębie jamy ustnej (3, 11, 20). W tych warunkach obserwuje się nasilenie procesów rozkładu, a co za tym idzie wzrost ciężkości halitozy. Lotne związki siarki wywierają ponadto toksyczne działanie na tkanki tworzące przyzębie i mogą zapoczątkować uszkodzenie komórek nabłonka. Zwiększenie przepuszczalności tej bariery ochronnej intensyfikuje napływ prostaglandyn i czynników prozapalnych (31). Badania przeprowadzone przez Calenic i wsp. potwierdziły udział siarkowodoru w procesie apoptozy ludzkich fibroblastów wyizolowanych z dziąseł, jako inicjatora mitochondrialnej drogi prowadzącej do ich rozpadu (32). Lotne związki siarki spowalniają również proces gojenia ran w szczególności poprzez hamowanie biosyntezy kolagenu typu IV.

Związki nadające wydychanemu powietrzu nieprzyjemny zapach mogą powodować różne doznania węchowe. Metyl merkaptan uważany jest za substancję o najbardziej nieprzyjemnym zapachu (33, 34), porównywanym do zapachu odchodów. Zapach wodorosiarczanu podobny jest natomiast do zapachu zgniłych jaj, a sulfidu dimetylowego do zgniłej kapusty (35, 36, 37, 38). Wykazano, że metyl merkaptan i w mniejszym stopniu siarkowodór odpowiedzialne są, za ustną postać halitozy, natomiast sulfid dimetylowy bierze udział w powstawaniu halitozy pozaustnej (39). W tym drugim przypadku związki o nieprzyjemnym zapachu wchłaniane są do krwi i transportowane do płuc, a następnie wydychane.

Oprócz lotnych związków siarki, produkowanych przez bakterie, w wydychanym powietrzu obecne są również inne substancje, które choć w mniejszym stopniu to jednak odpowiadają za nieprzyjemny zapach (40). Ich źródłem jest rozkładający się pokarm, alkohol i inne używki. Do związków tych zaliczane są tiaminy takie jak putrescyna o zapachu zbliżonym do gnijącego mięsa i kadaweryna o zapachu zwłok oraz krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe tj. kwas masłowy, walerianowy, propionowy czy izowalerianowy, którego zapach porównywany jest do zapachu spoconych stóp. Pochodne fenylu tj. indole, pirydyna i skatole przypominają zapach odchodów (35, 36, 37, 38). Alkohole tj. 11-propoksy-2-propanol, alkany tj. metylopropan, ketony, oraz związki zawierające azot tj. amoniak i mocznik, nadają zapach moczu (tabela 2).

Tabela 2. Rodzaje substancji chemicznych powodujących określony zapach wydychanego powietrza

Związek chemiczny w wydychanym powietrzu	Zapach wydychanego powietrza
Lotne związki siarki	
Wodorosiarczan	Zgniłe jaja
Metyl merkaptan	Odchody
Sulfid dimetylowy	Zgniła kapusta
Aminy	
Kadaweryna	Zapach zwłok
Putrescyna	Gnijące mięso
Trimetylamina	Zgniła ryba
Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (kwas izowalerianowy)	Spocone stopy
Związki azotu (amoniak, mocznik)	Mocz
Ketony (aceton)	Świeże jabłka
Skatole, Indole	Odchody

2.2. Badania mikrobiologiczne w halitozie

Na podstawie wyników badań mikrobiologicznych zidentyfikowano wiele szczepów bakterii zdolnych do wytwarzania lotnych związków siarki. Dominuje po-

gląd, że głównymi ich producentami są Gram ujemne bakterie beztlenowe (24, 25, 27, 37, 41, 42). Jama ustna jest skolonizowana przez ponad 700 różnych gatunków bakterii (21), a u pacjentów z halitozą występuje jeszcze większa ich różnorodność (43, 44). Największe zagęszczenie bakterii produkujących lotne związki siarki stwierdza się na nasadzie języka i w płytce nazębnej (21, 22, 24, 42, 45), gdzie tworzą biofilmy bakteryjne. Najczęściej wymieniane, wchodzące w skład biofilmu nasady języka to gatunki należące do rodzajów: *Veillonella*, *Prevotella*, *Actinomyces*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* (21, 22, 24, 42, 45). Obecne są one zarówno u osób z, jak i bez halitozy (22, 43, 47). Zaobserwowano, iż u osób z halitozą, zwłaszcza na nasadzie języka, wzrasta liczba bakterii produkujących, jak i nie produkujących lotne związki siarki. Tym samym przyczyną występowania i ciężkości halitozy nie jest sama obecność w jamie ustnej bakterii, ale wzrost ich liczebności, a co za tym idzie zwiększenie ilości produkowanych związków o nieprzyjemnym zapachu (22, 43, 44). Wymazy z nasady języka u pacjentów z halitożą dowodzą ponadto obecności szczepów bakteryjnych, których nie stwierdza się u osób zdrowych. Zidentyfikowane tylko u pacjentów z halitożą należą do rodzin: *Eubacterium spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Dialister spp.* (43). Badania prowadzone w warunkach in vitro umożliwiły ustalenie głównych producentów lotnych związków siarki tj.: *Bacteriodes forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium periodonticum*, *Atopobium parvulum*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tanarella forysthenis*, *Solobacterium moorei*, *Eubacterium sulci*, *Selenomonas spp.*, *Peptostreptococcus spp.* (3, 5, 21, 24, 26, 33, 48, 49). Ponadto zidentyfikowano gatunki bakterii, produkujące konkretny rodzaj lotnego związku siarki z określonego substratu. *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium periodonticum*, *Eubacterium spp.*, *Bacteriodes spp.* wytwarzają metyl merkaptan z metioniny. *Selenomonas artermidis*, *Eubacterium limosum*, *Peptostreptococcus anaerobicus*, *Centipedia periodontii*, *Peptostreptococcus prevotii*, *Bacteriodes spp.* produkują siarkowodór z cysteiny. *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* wytwarzają z surowicy krwi metyl merkaptan, a *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* wytwarzają podobnie z surowicy siarkowodór (24, 26, 30). Bakterie zdolne do produkcji lotnych

związków siarki stanowią także element płytki nazębnej. Najczęściej wymieniane to: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema Denticola*, *Tanarella forsythenis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Eubacterium spp*, *Bacteriodes spp*, *Streptococuss spp*, *Fusobacterium spp*. (20, 21, 30, 48, 50). Obecne są one zarówno u osób z lekką jak i ciężką postacią halitozy (50). Tak, jak na nasadzie języka, tu również obserwuje się korelację pomiędzy ciężkością schorzenia, a ilością bakterii biofilmu płytki i wzrostem ilości szczepów produkujących lotne związki siarki (50). Niektóre bakterie takie jak *Treponema denticola*, *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tanarella forsythensis*, *Porphyromonas endodontalis* i *Eubacteriumm spp*. należące do flory bakteryjnej płytki nazębnej, oprócz tego, że produkują lotne związki siarki, wywarzają również krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, głównie kwas masłowy i walerianowy, a także putrescynę i skatole (27, 30, 48).

Od kilkunastu lat prowadzone są badania związku pomiędzy nosicielstwem *Helicobacter pylori*, a halitozą. *H.pylori* to gram ujemna mikroaerofilna spiralna bakteria, kolonizująca przewód pokarmowy. Uważa się, że pierwotnym miejscem jej występowania jest żołądek. Nosicielstwo *H.pylori* jest czynnikiem ryzyka zapalenia błony śluzowej, choroby wrzodowej oraz raka żołądka. Po raz pierwszy na związek pomiędzy *H.pylori* i halitozą zwrócili uwagę Marshall i wsp. w 1985 roku. W celu wykazania, że *H.pylori* prowadzi do zapalenia błony śluzowej żołądka, Marshall wprowadził kultury bakterii do swojego organizmu. Koledzy z zespołu zauważyli wkrótce nieprzyjemny, cuchnący zapach wydobywający się z jamy ustnej badacza (51). W ciągu ostatnich lat przeprowadzono kilka badań na dużej grupie nosicieli *H.pylori* z objawami dyspeptycznymi i halitozą. Po eradykacji bakterii u znacznej części chorych zaobserwowano trwałe wyeliminowanie halitozy (52, 53, 54, 55). Obecnie uważa się, że poza żołądkiem, jama ustna jest drugim rezerwuarem *H.pylori*. (56, 57, 58). Już w latach 90-tych XX wieku po raz pierwszy zwrócono uwagę na jego obecność w biofilmie płytki nazębnej (59). Mechanizm nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej w przypadku nosicielstwa nie jest jednak w pełni wyjaśniony. W 2008 roku Nao Suzuki i wsp. (60) zaobserwowali zwiększoną ilość bakterii produkujących lotne związki siarki w jamie ustnej u nosicieli *H.pylori* z chorobami przyzębia. Autorzy sugerują, że nosicielstwo

w sposób pośredni poprzez zaostrenie stanu zapalnego przyzębia związane jest z halitozą. Wiadomo, że *H.pylori* poprzez rozkład mocznika produkuje amoniak. Udział amoniaku produkowanego przez *H.pylori* w hiperamonemii uzależniony jest równocześnie od kilku czynników, z których najważniejszym jest wydolność wątroby. Do hiperamonemii dochodzi tylko w przypadku marskości (61). Przełomem w badaniu związku pomiędzy *H.pylori* i halitozą okazało się jednak odkrycie, że bakteria ta również produkuje lotne związki siarki: wodorosiarczan i metyl merkaptan (62, 63).

Oprócz typowych bakterii beztlenowych od kilku lat zwraca się też uwagę na bakterie względnie beztlenowe, należące do rodziny *Enterobacteriaceae*. Badania in vitro wykazały, że niektóre z nich produkują zarówno lotne związki siarki, jak i kadawerynę oraz putrescynę, które również nadają nieprzyjemny zapach wydychanemu powietrzu. Przede wszystkim podkreśla się rolę takich gatunków jak *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* i *Enterobacter cloacae* (46). Ich obecność potwierdzono na nasadzie języka, w płytce nazębnej i ślinie.

W patomechanizmie halitozy przede wszystkim podkreśla się rolę bakterii gram ujemnych. Większość dostępnych w jamie ustnej protein nie występuje jednak w postaci wolnej, ale związanej jako glikoproteiny (64). W związku z tym niezwykle ważną rolę odgrywają bakterie gram dodatnie produkujące galaktozydazy, enzymy umożliwiające odłączenie części węglowodanowej od glikoprotein (65, 66). Gram dodatnie bakterie dostarczają wolne proteiny bakteriom gram ujemnym, a te rozkładają je do lotnych związków siarki. Głównymi producentami galaktozydaz są gram dodatnie ziarenkowce, a przede wszystkim *Streptococcus salivarius* produkujący beta-galaktozydazę. Znacznie większe stężenie lotnych związków siarki zarejestrowano przy równoczesnej inkubacji *S.salivarius* i *P.gingivinalis*, w porównaniu do inkubacji samej *P.gingivinalis* (25). Liczne badania mikrobiologiczne potwierdzają też, że gram dodatnie ziarenkowce stanowią największy odsetek bakterii na nasadzie języka (67, 68). Najczęściej jest to *S.salivarius*, stanowiący 40–70% flory bakteryjnej (5, 21, 43). Harszthy i wsp., w dwóch dużych badaniach, zidentyfikowali *S.salivarius* u wszystkich przebadanych tak z halitozą, jak i bez (21). Zaobserwowano jednak większy odsetek tej bakterii w wymazach pobranych od osób chorych.

2.3. Dieta, używki i leki w halitozie

Występowaniu halitozy sprzyja przede wszystkim dieta bogatobiałkowa (3) z znaczną zawartością siarki, głównie mięso, ale także niektóre produkty pochodzenia roślinnego tj. rośliny strączkowe czy ziarna zbóż. Uważa się, że niebezpieczne są również tłuszcze (69). Fragmenty spożywanych pokarmów zalegając w jamie ustnej najczęściej osadzają się na tylnej części nasady języka (pomiędzy brodawkami), w przestrzeniach międzyzębowych, głębokich kieszonkach dziąsłowych oraz w kryptach migdałków. W miejscach tych panują warunki względnie beztlenowe, co sprzyja kolonizacji bakteriami gram ujemnymi, w tym szczepami zdolnymi do produkcji lotnych związków siarki. Każdy zna nieprzyjemny zapach z jamy ustnej wyczuwalny nawet przez kilka godzin po spożyciu czosnku i cebuli. Warzywa te zawierają dużą ilość różnych związków siarki (3, 70). Halitoza jednak jedynie częściowo spowodowana jest obecnością lotnych związków powstających na drodze rozkładu resztek pokarmu. Odpowiedzialne są głównie związki siarki w powietrzu wydychanym z płuc tzw. pęcherzykowym. Niektóre z nich (rozpuszczalne w wodzie) są wchłaniane na poziomie jelita cienkiego i wraz z prądem krwi transportowane do płuc i nerek, gdzie ulegają wydaleniu z powietrzem wydechowym i moczem (70). Przeprowadzone przez Beckera i Hillsa badania wykazały, że dieta bogatotłuszczowa zwiększa częstość relaksacji dolnego zwieracza przełyku zarówno u osób zdrowych i z chorobą refluksową (71, 72), zwiększając tym samym ryzyko refluksu żołądkowo-przełykowego, który dodatkowo potęguje halitozę.

Przeprowadzone przez Rosenberga i wsp. w 2007 roku badanie dowodzi, że istotnym czynnikiem ryzyka halitozy jest otyłość (73). Nadwaga z jednej strony sprzyja obniżeniu napięcia dolnego zwieracza przełyku i usposabia do refluksu żołądkowo-przełykowego. Z drugiej może być związana z chrapaniem i występowaniem zespołu bezdechów śródsennych, co usposabia do wysychania błony śluzowej jamy ustnej (49).

Podobnie po wypiciu alkoholu nieprzyjemny zapach spowodowany jest obecnością w wydychanym powietrzu acetaldehydu, który jest produktem jego utleniania, zarówno w jamie ustnej jak i w wątrobie. Dodatkowo alkohol nasila

występowanie halitozy poprzez efekt wysychania błony śluzowej jamy ustnej (74) oraz powoduje obniżenie napięcia dolnego zwieracza przełyku prowadząc do refluksu żołądkowo-przełykowego.

W przypadku palaczy halitoza jest również konsekwencja kilku różnych mechanizmów. W skład tytoniu wchodzi związki siarki, które wydychane są bezpośrednio w trakcie palenia. Częściowo są też wchłaniane do krwi i po kilku godzinach wydychane z płuc. Palenie tytoniu jest przyczyną suchości jamy ustnej, która potęguje halitozę (3). Obecne w tytoniu związki azotu, poprzez obniżenie napięcia dolnego zwieracza przełyku prowadzą z kolei do incydentów refluksu żołądkowo-przełykowego, który również jest przyczyną nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej.

Halitoza może być spowodowana długotrwałym przyjmowaniem niektórych leków. W tym przypadku nieprzyjemny zapach jest najczęściej następstwem zmniejszonej produkcji śliny, co doprowadza do wysychania błony śluzowej jamy ustnej i zalegania resztek pokarmu rozkładanych następnie przez bakterie. Zmniejszona produkcja śliny sprzyja też bakteryjnym i grzybiczym zakażeniom błony śluzowej jamy ustnej i gardła. Do leków, które w trakcie terapii mogą prowadzić do nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej zaliczane są między innymi preparaty o działaniu antyhistaminowym, przeciwdepresyjnym, antycholinergicznym, obniżającym ciśnienie krwi (diuretyki), przeciwparkinsonowskim, przeciwdrgawkowym, przeciwpsychotycznym (pochodne benzodiazepiny i fenotiazyny, inhibitory monoaminoooksydazy, trankwilizatory, leki sedatywne), zmniejszającym apetyt, przeciwwymiotnym (3). Środki takie jak witaminy z grupy B, olejki terpenowe i związki arsenu są ponadto wydzielane wraz z potem, moczem i powietrzem wydechowym. Mogą one również być przyczyną nieprzyjemnego zapachu.

Halitoza będąca konsekwencją stosowanej diety, nadużywania alkoholu, palenia papierosów i przyjmowania niektórych leków jest to tzw. halitoza egzogenna. Bywa ona również nazywana przejściową lub chwilową.

Ze względu na etiologię, halitozę dzieli się na postać egzogenną i endogenną, nazywaną prawdziwą. Postać endogenna może być skutkiem wielu różnorodnych chorób w obrębie układów pokarmowego i oddechowego (głównie ich górnych odcinków), a także chorób o charakterze ogólnoustrojowym.

2.4. Halitoza w schorzeniach układu pokarmowego

2.4.1. Postać ustna

Około 80–90% ustnej postaci halitozy spowodowana jest rozrostem specyficznej flory bakteryjnej na tylnej grzbietowej części języka (21). Wśród osób z halitozą do najczęściej identyfikowanych bakterii na grzbiecie języka zaliczane są: *Atopobium parvulum*, *Eubacterium sulci*, *Fusobacterium peridonticum*, *Solobacterium moorei*, *Abiotrophia adiacens*, *Streptococcus parasanguis*, *Streptococcus infantis*, *Veillonella spp.*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus parasanguis*, *Actinomyces odontolyticus*, *Prevotella melaninogenica*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguinis* (21, 43).

Za drugą z najczęstszych przyczyn nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej uważa się choroby przyzębia, czyli aparatu zawieszeniowego zębów w zębodołach. Głównym czynnikiem wywołującym stan zapalny jest płytka nazębna (75), powstająca na skutek interakcji pomiędzy bakteriami kolonizującymi jamę ustną, a tkankami gospodarza (76). Przybiera ona postać białego nalotu, przede wszystkim występującego na zębach, w przestrzeniach międzyzębowych i brzegach dziąseł. Z biofilmu uwalniane są egzotoksyny, endotoksyny, enzymy i kwasy organiczne, wyzwalające odpowiedź gospodarza, która prowadzi do stanu zapalnego dziąseł (75). Następowy stan zapalny przyzębia prowadzi do destrukcji włókien kolagenowych ozębnej, zapalnej resorpcji kości wyrostka i ostatecznie utraty zębów. Najczęściej identyfikowanymi bakteriami odpowiedzialnymi za ten proces są *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythenis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola* (21, 26, 75). Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej spowodowany jest produkcją lotnych związków siarki przez liczne bakterie tworzące płytkę. Należy zwrócić uwagę, że niektóre gatunki produkują również krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, putrescynę i skatole, także odpowiedzialne za nieprzyjemny zapach z jamy ustnej.

W ciągu doby zdrowy człowiek produkuje około 1,5 litra śliny. Obserwuje się fizjologiczne wahania, a w nocy proces wydzielania śliny jest znacznie wolniejszy niż w ciągu dnia. Zmniejszone wydzielanie śliny występuje w przebiegu

chorób ślinianek, niektórych chorób ogólnoustrojowych tj. cukrzyca, niewydolność nerek czy niewydolność tarczycy. Może być również skutkiem odwodnienia, intensywnego wysiłku fizycznego, zakażenia, wzrostu temperatury i niskiej wilgotności otoczenia oraz niedostatecznej ekspozycji na światło (77). Jedną z najczęstszych przyczyn zmniejszonej produkcji śliny są, jak już wspomniano stosowane leki. Ślina, pokrywa i nawilża powierzchnię błony śluzowej jamy ustnej i gardła, odpowiadając za zmękczenie kęsów pokarmowych, co umożliwia ich przełknięcie. Zawiera również alfa-amylazę ślinową, enzym który rozpoczyna proces trawienia węglowodanów. W skład śliny wchodzi immunoglobuliny IgA, IgG, i IgM oraz lizozym, które biorą udział w miejscowych mechanizmach odpowiedzi humoralnej. Jej pH wynosi około 6,5, a ten kwaśny odczyn hamuje wzrost i rozwój bakterii. Poza jamą ustną ślina zmienia swój odczyn na zasadowy, co m.in. aktywuje bakteryjne proteazy, uczestniczące w gnilnym rozkładzie aminokwasów do lotnych związków siarki (77). Podobny proces, przyczyniający się do występowania fizjologicznej porannej halitozy, obserwuje się podczas rozkładu śliny w jamie ustnej w nocy. W przeprowadzonym przez Koshimune badaniu u pacjentów ze znacznie obniżoną produkcją śliny zaobserwowano wyższe stężenie metyl merkaptanu i siarkowodoru oraz grubszą warstwę nalotu na języku w porównaniu do pacjentów z większą produkcją śliny (78).

Kolejną przyczyną halitozy jest próchnica zębów (11), choroba zakaźna spowodowana zaburzeniem równowagi miejscowej flory bakteryjnej. Odpowiedzialne za rozwój schorzenia są paciorkowce, uczestniczące również w powstawaniu płytki nazębnej. Obok najważniejszego *Streptococcus mutans* należą tu *S.Salivarius*, *S.Mitis*, *S.Sanguinis* i *S.Faecalis*. Bakterie te są zdolne do zainicjowania procesu próchnicowego poprzez wytwarzanie kwasów (głównie kwas mlekowy) w wyniku metabolizowania cukrów. Zakwaszone środowisko sprzyja demineralizacji szkliwa i proteolitycznemu rozpadowi twardych tkanek zęba.

Brak lub niewłaściwa higiena jamy ustnej, co nie wymaga szerszego komentarza, stanowią bardzo często podłoże halitozy. Błędy higieniczne nie tylko powodują zaleganie resztek pokarmu, ale i usposabiają do rozwoju wielu, w tym i wyżej wymienionych schorzeń. Zdarza się jednak i sytuacja odwrotna. U niektórych pacjentów z chorobą refluksową intensyfikacja zabiegów higienicznych

poprawia stan przyzębia. Takie „maskowanie” dolegliwości utrudnić może przy-
czynowe leczenie halitozy.

2.4.2. Postać pozaustna

Tylko u niewielkiego odsetka pacjentów (kilka %) przyczyną halitozy są choroby dotyczące dalszych niż jama ustna odcinków przewodu pokarmowego. Wśród gastroenterologicznych przyczyn *fetor ex ore*, najczęściej wymienia się refluks żołądkowo-przełykowy (ang. *gastroesophageal reflux* – GER) i zakażenie *H.pylori* (79). GER jest uważany za zjawisko fizjologiczne, zdarzające się powszechnie u osób zdrowych, nie zgłaszających objawów chorobowych. Nasilony GER może jednak uszkadzać błonę śluzową przełyku, sięgając do głębszych warstw jego ścian prowadzić do zwężeń, a nawet być czynnikiem rakotwórczym. Może też jako reflux pozaprzelykowy (ang. *extraesophageal reflux* – EER) wędrować wraz z *H.pylori* aż do gardła, gardzieli i jamy ustnej, nosogardła i jamy nosowej, penetrując następnie dalej w obręb zatok przynosowych, trąbki słuchowej i jamy bębenkowej, krtani, a z prądami powietrza (reflux gazowy) do tchawicy i oskrzeli (80). Obecność refluku pozaprzelykowego jest przyczyną występowania halitozy (81). Z jednej strony *fetor ex ore* spowodowany jest zarzucaniem częściowo już rozłożonej treści pokarmowej do jamy ustnej. Zalegające fragmenty pokarmu rozkładane są przez bakterie produkujące lotne związki siarki (m.in. *H.pylori*). Z drugiej strony bezpośrednie działanie żrącego kwasu solnego i pepsyny na górne drogi oddechowe powoduje zmiany zapalne błony śluzowej w połączeniu z ułatwieniem przyczepności bakterii i zaburzeniami drenażu limfatycznego. EER niosąc kwaśną (żołądkową) lub alkaliczną (dwunastniczą) treść może być również czynnikiem inicjującym i/lub zaostrzającym zapalenie przyzębia (82, 83).

Uznaną przyczyną halitozy w zakresie górnego odcinka przewodu pokarmowego są uchyłki przełyku, najczęściej (około 70%) uchyłek gardłowo-przełykowy Zenkera. Występowanie halitozy jest spowodowane zaleganiem treści pokarmowej, która ulegając procesom gnilnym wydziela nieprzyjemny zapach. Po obfitym posiłku u osób z uchyłkiem Zenkera pojawia się cofanie pokarmu do jamy ustnej, co dodatkowo potęguje *fetor ex ore*. W niesprzyjających warunkach dojść może do zakażenia bakteryjnego błony śluzowej, a skrajnych przypadkach do perfora-

cji. Typowe objawy uchyłka Zenkera to głównie skargi na dysfagię, kaszel w trakcie jedzenia, obecność resztek pokarmowych w pościeli chorego, a zwłaszcza nieprzyjemny zapach z ust. Częstość występowania tej anomalii w populacji wynosi około 2:100000, dlatego podkreśla się, że jest to rzadka przyczyna halitozy (84).

Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej może być spowodowany urazem, w przebiegu którego dochodzi do uszkodzenia i martwicy ścian przełyku oraz wtórnej infekcji bakteryjnej. Zmiany tego typu obserwuje się między innymi w oparzeniach chemicznych, po spożyciu żrącej substancji. Kwas powoduje martwicę skrzepową z wytworzeniem na błonie śluzowej strupa, który utrudnia jego wnikanie w głąb tkanki. Zasada, natomiast, martwicę rozpuszczalną, która prowadzi do rozleglejszych zmian. Po oparzeniu zasadą dochodzi dodatkowo do egzotermicznej reakcji z żołądkowym kwasem solnym, co pogłębia uszkodzenie tkanek.

Nowotwory przełyku również mogą skutkować nieprzyjemnym zapachem z jamy ustnej. Z jednej strony jest to związane z rozpadem guza, a z drugiej z utrudnionym pasażem pokarmu do żołądka, co sprzyja zaleganiu i jego cofaniu. Najczęściej spotykanymi nowotworami złośliwymi przełyku są raki płaskonabłonkowe, rozwijające się w środkowej części przełyku i gruczolakoraki w części dalszej. Istotnym czynnikiem gruczolakoraka jest przełyk Barretta, a u 21% chorych stwierdza się w wywiadzie długoletnią chorobę refluksową.

Kontrowersyjne jest często uznawanie schorzeń przewodu pokarmowego poniżej połączenia żołądkowego-przełykowego za przyczynę halitozy (11). W tych przypadkach *fetor ex ore* może być wyczuwalny w trakcie odbijania, wymiotów lub gdy dochodzi do zaburzenia czynności bariery antyrefluksowej (11). Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej może więc być np. objawem raka żołądka, naciekającego okolicę wpustu, co skutkuje zaburzeniem czynności dolnego zwieracza przełyku i zwrotnym przemieszczaniem pokarmu. Inny mechanizm halitozy obserwuje się w przypadku zwężenia odźwiernika. Jest ono często powikłaniem wieloletniej choroby wrzodowej dwunastnicy, kiedy to kolejne nawroty wrzodu i wygajania go prowadzą do zwężenia kanału odźwiernika oraz opuszki dwunastnicy. Upośledzenie odpływu pokarmu prowadzi do jego zalegania i fermentacji oraz ogromnego powiększenia żołądka. Objawem choroby są częste wymioty cuchnącą, kwaśną treścią. W przypadku raka odźwiernika gdy naciek

nowotworowy ogranicza rozciągalność ściany żołądka wymioty są mniej obfite. Inną chorobą, w przebiegu której występuje halitoza jest choroba Leśniowskiego-Crohna, przewlekłe, nieswoiste, pełnościenne zapalenie, najczęściej o charakterze ziarniniakowym (85). Może dotyczyć każdego piętra przewodu pokarmowego, zwykle jednak dolnego odcinka jelita krętego (40–50%). Halitozę obserwuje się wyjątkowo rzadko, gdy zmiany zlokalizowane są np. w jamie ustnej. Przybierają wówczas postać aftowych owrzodzeń, które po zakażeniu bakteryjnym są przyczyną *fetor ex ore*. Zmiany zapalne w przełyku są przyczyną dysfagii i odynofagii, a w żołądku i dwunastnicy dają objawy przypominające zwężenie odźwiernika.

2.5. Halitoza w schorzeniach układu oddechowego

2.5.1. Górne drogi oddechowe

Jamy nosa – (40 cm³) i zatoki (80 cm³) pokrywa nabłonek oddechowy stanowiący jedną barierę ochronną. Prawidłowy klirens śluzowo-rzęskowy umożliwia przemieszczenie wydzieliny z jam nosa i zatok przynosowych w kierunku nosogardła oraz usuwanie wdychanych zanieczyszczeń. Pierwszoplanową przyczyną nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej bywa, więc upośledzona drożność nosa. Działają tu dwa odrębne mechanizmy. Nieprawidłowy tor oddechowy prowadzi do wysychania błony śluzowej, a „odparowanie” części śliny uniemożliwia prawidłowe oczyszczenie jamy ustnej z zalegających resztek pokarmu. Upośledzona drożność nosa, powoduje też zaleganie śluzowej wydzieliny w jamach nosa i zatok. Z czasem, na skutek bakteryjnego zakażenia zamienia się ona w ropną, o nieprzyjemnym zapachu i spływając po tylnej ścianie gardła skutkuje *fetor ex ore*. Upośledzenie drożności nosa może być spowodowane zaburzeniami strukturalnymi, które mają charakter wrodzony lub nabyty. Najczęściej wymienia się deformację przegrody i odmienności w budowie anatomicznej ściany bocznej nosa. Ważną grupę stanowią wady rozwojowe, z których większość ujawnia się tuż po urodzeniu. Jednostronne np. niewykształcenie nozdrza tylnego może jednak długo pozostawać nierozpoznane. Objawia się ono toż stronnym występowaniem niedrożności nosa i zaleganiem śluzowej lub śluzowo-ropnej wydzieliny. Przepukliny mózgowe i mózgowo-oponowe, których wrota zlokalizowane są

w obrębie podstawy czaszki prowadzą do upośledzenia drożności jam nos i zatok przynosowych. Glejaki mogą penetrować do wnętrza jam nosa lub nosogardła, powodując również upośledzenie drożności nosa i nawracające infekcje górnych dróg oddechowych. Torbiele skóraste i przetoki nosa zazwyczaj ujawniają się do 10 roku życia, powodują upośledzenie drożności nosa, wyciek śluzowej lub ropnej treści z ujścia przetoki. Jedną z najczęściej występujących wad rozwojowych w obrębie twarzoczaszki są rozszczepy wargi i podniebienia (1 na 759 żywych urodzeń (86)). Następuje tu przerwanie ciągłości anatomicznej nosa i jamy ustnej, co prowadzi między innymi do zaburzeń oddychania i połykania.

Inną, częstą przyczyną upośledzenia drożności nosa, która może prowadzić do nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej są ostre i przewlekłe nieżyty. Około 80% ostrych zakażeń błony śluzowej nosa ma podłoże wirusowe (87). Wirusy namnażając się we wnętrzu komórek nabłonka uszkadzają je, prowadząc do złuszczenia nawet całej jego powierzchni. Do najczęstszych patogenów zaliczane są: rinowirusy, RSV (ang. *respiratory syncytial virus*), wirusy grypy, paragrypy, adeno- i herpeswirusy oraz wirus Epstein-Bara. W niesprzyjających warunkach, może dojść do nadkażenia bakteryjnego, zalegającego gęstego śluzu, zazwyczaj spowodowanego przez bakterie kolonizujące drogi oddechowe tj. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* i *Moraxella catarrhalis*. Tworzy się gęsta ropna wydzielina, następuje pogorszenie drożności nosa i upośledzenie węchu.

Przewlekły prosty nieżyt nosa powstaje na skutek utraty elastyczności naczyń jamistych błony śluzowej nosa co prowadzi to zaburzeń czynności oddechowej i wydzielniczej nosa. Głównym objawem jest upośledzona drożność nosa, szczególnie rano i w nocy, a pacjenci skarżą się na uciążliwy gęsty, śluzowo-ropny katar, bóle głowy i utratę węchu. W postaci przerostowej obserwuje się proliferację wszystkich elementów błony śluzowej, okostnej i częściowo kości. Nabłonek jest bardzo zgrubiały, ilość jego warstw może zwiększyć się nawet trzykrotnie, zwiększa się ilość gruczołów, które wykazują hiperplazję i hipersekrecję. Głównym objawem jest trwała blokada nosa i zaburzenia węchu. W przewlekłym zanikowym nieżycie nosa dochodzi do ścieńczenia nabłonka oddechowego, zmniejszenie ilości gruczołów śluzowych i naczyń krwionośnych, których światło ulega zwężeniu na skutek rozrostu śródbłonka. Charakterystyczna jest nadmierna sze-

rokość jam nosowych, a na przegrodzie nosa i na przednim końcu małżowiny nosowej środkowej mogą być obecne szarozielonkawe strupy. Szczególną odmianą przewlekłego zanikowego nieżyty nosa jest nieżyt cuchnący czyli ozena. Nazwa wywodzi się z greki gdzie *ozein* znaczy cuchnąć. Główną cechą ozeny jest wybitny zanik błony śluzowej nosa i tkanki kostnej, a najbardziej spektakularnym objawem cuchnący zapach porównywany do zapachu zgniecionej pluskwy (88). W jamach nosowych zalega gęsta, ropna i lepka wydzielina, zasychająca w szarozielonkawe strupy, które w zaawansowanym stadium choroby pokrywają całą powierzchnię błony śluzowej. Proces zanikowy może rozprzestrzeniać się na błonę śluzową trąbek słuchowych, drogi łzowe, gardło, krtań, tchawicę i oskrzela, będąc przyczyną dodatkowych dolegliwości (88). Etiologia schorzenia nie jest do końca jasna, w wymazach najczęściej identyfikowana jest Gram ujemna pałeczka ozeny (*Klebsiella ozaenae*).

Na skutek zaburzenia drenażu i wentylacji zatok przynosowych rozwija się *rhinosinusitis*. Warunkiem koniecznym do rozpoznania zapalenia zatok jest obecność dwóch lub więcej objawów chorobowych, przy czym jeden z nich musi być objawem „dużym”: niedrożność nosa lub wyciek wydzieliny, niezależnie czy jest to katar „przedni” czy uczucie jej spływania po tylnej ścianie gardła. Pozostałe, częste objawy to ból lub uczucie rozpierania w obrębie twarzy i zaburzenia węchu, a w grupie objawów dodatkowych wymienia się m.in. cuchnięcie z ust. Halitoza może być objawem zarówno ostrego i przewlekłego zapalenia zatok przynosowych (86). Przyczyną jest zakażenie bakteryjne zalegającego w świetle zatok i jamach nosa śluzu, a konsekwencją obecność ropnej treści o nieprzyjemnym, cuchnącym zapachu, która spływając po tylnej ścianie gardła powoduje *fetor ex ore*. Najczęściej identyfikowanymi bakteriami w ostrym zapaleniu zatok szczękowych są *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* (89). W przewlekłym zapaleniu ok. 70% stanowią bakterie tlenowe, głównie *Staphylococcus aureus* i *S.pneumoniae*. W grupie bakterii beztlenowych najczęściej izolowane są gatunki należące do rodzaju *Prevotella*, o których wiadomo, że produkują lotne związki siarki (90).

Przewlekłe nieżyty swoiste nosa to z kolei grupa chorób, w przebiegu których dochodzi do wytworzenia ziarniny w obrębie górnych dróg oddechowych.

Tkanka ta ulegając martwicy i rozpadowi jest przyczyną nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej, a nadkażenie bakteryjne dodatkowo nasila halitozę. Do grupy nieżytów infekcyjnych zaliczane są np. zakażenia gruźlicą, kiłą i twardzielą. Gruźlica w obrębie nosa, może wystąpić w postaci nacieku, guza gruźliczego (łac. *tuberculoma*) lub owrzodzenia. Najczęściej obserwuje się owrzodzenie chrzęstnej części przegrody nosa, któremu towarzyszy śluzowo-ropny lub krwisty wyciek z nosa, zasychający w twarde strupy. Zmiany kiłowe w nosie mogą mieć charakter pierwotny, spotykany najrzadziej, drugorzędowy lub trzeciorzędowy, najczęstszy. Ognisko pierwotne o charakterze owrzodzenia otoczonego twardym żywoczerwonym naciekiem, najczęściej zlokalizowane jest w obrębie nosa zewnętrznego, na skrzydle nosa. Kiła drugorzędowa występuje pod postacią kiłowego nieżytu nosa. W kile trzeciorzędowej dochodzi do martwicy kości i wydzielanie jej martwaków do jam nosa lub na zewnątrz. Po rozpadzie nacieku powstaje rozległe owrzodzenie oraz pojawia się silnie cuchnąca wydzielina z nosa, której zapach porównywany jest do zapachu zgniłej kapusty (88). W przebiegu twardzieli dochodzi do formowania twardych jak chrząstka nacieków zbudowanych z ziarniny, ulegającej przebudowie do tkanki łącznej włóknistej. Wyróżnia się trzy okresy: nieżytu zanikowego z wyciekami o słodko-mdłym zapachu, nacieku guzowatego z guzem lub naciekiem zamykającym często przedsionek nosa i okres zbliznowacenia, kiedy dochodzi do koncentrycznego zwężenia wejścia do nozdrza.

W grupie nieinfekcyjnych nieżytów nosa 70% stanowią nieżyty alergiczne o charakterze sezonowym lub całorocznym (91). Typowo występują napady kichania, świądu w nosie, obfita wodnista wydzielina i upośledzenie drożności nosa. Przewlekłe nieżyty nieinfekcyjne obserwuje się też w przebiegu chorób o podłożu autoimmunologicznym tj. ziarniniak Wegenera, zespół Churga-Straussa, toczeń czy sarkoidoza. W ziarniniakowości Wegenera m.in. istotą patomechanizmu są kompleksy immunologiczne, które odkładając się w ścianach drobnych naczyń krwionośnych, powodują wielonarządowe zmiany zapalne o charakterze *vasculitis*. W przebiegu choroby powstają ziarniniaki, które ulegają niedokrwieniu i martwicy. W niesprzyjających warunkach dochodzi do nadkażenia bakteryjnego, co dodatkowo potęguje halitozę. Choroba zazwyczaj zaczyna się od zajęcia układu oddechowego, a typowo obserwuje się oporny na leczenie nieżyt

nosa, guzkowate zmiany w płucach i narastającą niewydolność nerek. W grupie innych nieżytów nosa wymienia się nieżyt naczynioruchowy, związany z nadreaktywnością błony śluzowej na niespecyficzne czynniki tj. zmiany temperatury otoczenia, dym, drażniący zapach. Do tej grupy zalicza się również nieżyt zawodowy, hormonalny i polekowy.

W przypadku występowania jednostronnego, długotrwałego cuchnącego wycieku z nosa o charakterze ropnym lub ropno-krwistym, zwłaszcza u dziecka, należy zawsze podejrzewać zaleganie ciała obcego (86). Jeżeli jest ono pochodzenia organicznego, to z czasem ulega rozkładowi, co dodatkowo nasila *fetor*. Długotrwale zalegające ciała obce mogą być również przyczyną martwicy otaczających je tkanek. Rzadziej obserwuje się ciała obce w zatokach przynosowych. Są one najczęściej skutkiem wybuchu czy urazu komunikacyjnego, niekiedy mogą być to przypadki jatrogenne tj. fragmenty zębów lub wypełnienia kanałowe. W świetle zatoki może zalegać krew, która ulegając rozkładowi jest źródłem halitozy.

Guzy nosa i zatok przynosowych, niezależnie od charakteru, podobnie jak w przypadku ciała obcego, powodują upośledzenie drożności nosa i wentylacji zatok, a zalegająca wydzielina jest przyczyną *fetor ex ore*. Najczęstszym nowotworem złośliwym tej okolicy jest rak płaskonabłonkowy, który naciekając otaczające tkanki, prowadzi do ich niedokrwienia i martwicy. Często dochodzi do zakażenia z udziałem bakterii tlenowych i beztlenowych, co dodatkowo nasila przykry zapach (77).

Gardło położone na skrzyżowaniu drogi oddechowej i pokarmowej, przez nozdrza tylne łączy się z jamami nosowymi, przez cieśń gardzieli z jamą ustną i przez wejście krtaniowe z krtanią. Upośledzenie przepływu powietrza przez gardło do krtani i dalej do tchawicy, prowadzi do zalegania śluzowej wydzieliny w górnych drogach oddechowych, co sprzyja zakażeniom. W przebiegu reakcji zapalnych dochodzi do uszkodzenia tkanek gardła. Aminokwasy i peptydy wchodzące w skład zalegającej wydzieliny i komórek gospodarza stają się substratem, z którego pod wpływem enzymów bakteryjnych produkowane są lotne związki siarki. Dodatkowym źródłem białek z zawartością siarki są resztki pokarmu, wydzielina nosa i zatok oraz ślina, które przez gardło przesuwane są do przełyku.

W obrębie nosogardła upośledzenie drożności może być wynikiem zaburzeń rozwojowych tj. przepukliny mózgowe i mózgowo-oponowe przechodzące przez ubytki w podstawie czaszki. Objawy są zbliżone do tych, które obserwuje się w przypadku przepukliny lub gwałtu w jamach nosa. Dominują zaburzenia drożności nosa, a także dysfagia. Często przyczyną upośledzenia drożności nosogardła są nieżyty, gdzie proces zapalny przechodzi łatwo na błonę śluzową przez ciągłość z jam nosowych. Szczególną uwagę należy zwrócić na zapalenia tkanki limfatycznej, a zwłaszcza migdałka gardłowego (tzw. *adenoiditis*). Przeważają zakażenia wirusowe, z czasem jednak może dojść do nadkażenia bakteryjnego. Najczęściej izolowanymi są typowe bakterie kolonizujące układ oddechowy: *S.pneumoniae* i *H.influenzae* (92). Wśród objawów dominuje upośledzenie oddychania przez nos i spływanie gęstej śluzowej lub śluzowo-ropnej wydzieliny po tylnej ścianie gardła, co jest przyczyną nieprzyjemnego zapachu (11). W zapaleniu przewlekłym tkanka adenoidalna jest często siedliskiem procesu zapalnego, powodującego nawracające infekcje górnych i dolnych dróg oddechowych. W przypadku jej przerostu rozwijać się może zespół bezdechu srodsennego, a powiększony migdałek gardłowy usposabia do zapaleń ucha środkowego. Ropna, cuchnąca wydzielina, spływająca przez trąbkę słuchową do nosogardła występuje m.in. w przebiegu ostrego bakteryjnego i przewlekłego perlakowego zapalenia ucha środkowego. Najczęściej identyfikowanymi drobnoustrojami w przebiegu ostrego ropnego zapalenia są *S.pneumoniae* (40%), *H.influenzae* (30%), *M.catarrhalis* (20%) (86), rzadziej *S.hemolyticus* grupy A, *S.aureus* oraz Gram ujemne pałeczki (86, 93). W przebiegu przewlekłego perlakowego zapalenia ucha środkowego ma miejsce powolna destrukcja kości. Najczęściej identyfikowanymi są Gram ujemne pałeczki tj. *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* oraz szczepy należące do rodzaju *Klebsiella*. Źródłem nieprzyjemnego cuchnącego zapachu z jamy ustnej może być też, rzadko spotykane, ciało obce zalegające w nosogardle. Szczególnym przypadkiem jest tamponada tylna. Uciskający ściany nosogardła, zbity i twardy opatrunek powoduje niedokrwienie błony śluzowej, a nawet zmiany martwicze, co sprzyja zakażeniu i dodatkowo nasila halitozę. Zbyt długo utrzymywana tamponada ulega procesom gnilnym i sama staje się źródłem nieprzyjemnego zapachu. Upośledzona drożność nosogardła może być spowodowana obecnością

guza (nienowotworowego lub nowotworowego). Do guzów nienowotworowych zalicza się m.in. częsty, wymieniony już przerośnięty migdałek gardłowy i rzadko spotykaną torbiel Tornwaldta. Ta tzw. kaletka gardłowa (łac. *bursa pharyngea*) to małe zagłębienie, położone w błonie śluzowej, w linii środkowej, w tylnej części migdałka gardłowego. Jej stan zapalny może prowadzić do zapalenia nosogardła lub ropnia (94). Obecność torbieli sugerują nieżyt górnych dróg oddechowych, spływanie ropnej wydzieliny po tylnej ścianie gardła, upośledzona drożność nosa, uczucie pełności w uszach, nieprzyjemny zapach z jamy ustnej i bóle głowy w okolicy potylicznej. Do nowotworów łagodnych tej okolicy należą między innymi naczyniakowłókniak młodzieńczy, chrząstniak, naczyniak limfatyczny i nerwiako-włókniak. W grupie nowotworów złośliwych nosogardła najczęstszymi są natomiast raki. Guz ma skłonność do wrastania w otoczenie, rzadziej do światła gardła, dlatego objawy kliniczne pojawiają się często dopiero przy znacznym zaawansowaniu procesu chorobowego. Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej związany jest z destrukcją otaczających nowotwór tkanek, rozpadem mas guza i wtórnym zakażeniem bakteryjnym.

W ustnej części gardła, pomiędzy łukami językowo-podniebiennymi, a podniebiennie-gardłowymi w zatokach migdałkowych położone są migdałki podniebienne. Wraz z migdałkiem językowym, gardłowym, migdałkami trąbkowymi, sznurami lub pasmami bocznymi oraz rozsianymi grudkami chłonnymi, głównie na tylnej ścianie gardła wchodzi one w skład tzw. pierścienia Waldeyera. Uważa się, że u zdrowych osób w 1 gramie wydzieliny krypt migdałkowych może znajdować się do 10^8 bakterii z ponad dziesięciokrotną przewagą bakterii beztlenowych (77). W przebiegu infekcji liczba bakterii znacząco wzrasta, dodatkowo pojawiają się szczepy patogenne. Antygeny bakteryjne docierając do powierzchni migdałków aktywują układ immunologiczny. Pobudzone limfocyty przenikają do światła krypt, gdzie gromadzą się z cząstkami pokarmu, bakteriami i złuszczonej komórkami nabłonka. Elementy te są rozkładane między innymi do lotnych związków siarki i stają się źródłem nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej. Najczęstszą przyczyną ostrego zapalenia (angina) tak u dzieci jak i u dorosłych, są zakażenia wirusowe (70–90%). Dominują rynowirusy i koronawirusy oraz adenowirusy, enterowirusy i herpes wirusy. Bakterie są przyczyną anginy znacznie rza-

dziei (około 10–30% przypadków, (77, 95)). Przeważają tu zakażenia wywołane przez *Streptococcus pyogenes* – paciorkowiec beta-hemolizujący typu A (podział Lancefield), co dotyczy szczególnie dzieci (około 90% zakażeń) (95). Pozostałe paciorkowce są przyczyną anginy u około 9%, a inne bakterie u 1% pacjentów (77). Paciorkowce najczęściej saprofitują na błonie śluzowej gardła. Infekcja rozwija się w sytuacji osłabienia mechanizmów odpornościowych (77). Zazwyczaj w ciągu 24–48 godzin dochodzi do przekrwienia migdałków i łuków podniebiennych, a w kryptach pojawiają się żółtawe, ropne naloty (tzw. angina biała). Występuje nieprzyjemny, cuchnący zapach z jamy ustnej. Szczególną postacią zapalenia tkanki chłonnej gardła jest angina migdałka językowego i bocznych pasm gardła (najczęściej po tonsylektomii). Oprócz obrzęku tkanki limfatycznej z nalotami i żółtymi plamkami stan zapalny może obejmować również tylną ścianę gardła. W przebiegu anginy paciorkowcowej może dojść do rozwoju powikłań miejscowych (ropień i naciek około migdałkowy), którym również towarzyszy nieprzyjemny zapach z jamy ustnej (77, 95). Na skutek przejścia infekcji poza migdałek, do otaczającej go luźnej tkanki łącznej, nagle pojawia się silny jednostronny ból gardła, który znacznie utrudnia połykanie, szczękoscisk, ślinotok, *fetor ex ore* i nawrót wysokiej temperatury. Badania mikrobiologiczne wykazują, że w 50% przypadków powikłania okołomigdałkowe wywołane są przez bakterie beztlenowe tj. *Bacteriodes*, *Fusobacterium* i *Prevotella* (zdolne do produkcji lotnych związków siarki), w 25% przez bakterie tlenowe, głównie paciorkowce beta-hemolizujące grupy A, w pozostałych 25% stwierdza się florę mieszaną (77). Do rzadziej spotykanych należą anginy z owrzodzeniami powierzchniowymi (afty, pleśniawki) i z owrzodzeniami głębokimi (angina Plaut-Vincenta, mononukleozą). W anginie Plaut-Vincenta, w wymazach mikrobiologicznych stwierdza się obecność wrzecionowców i krętków (*Spirochaeta denticolata*, *Bacillus fusiformis*), choć najprawdopodobniej istotną rolę odgrywają również bakterie beztlenowe. Charakterystycznym objawem jest obecność na jednym z migdałków podniebiennych brudnoszarego nalotu, pod którym znajduje się głębokie, nie krwawiące owrzodzenie. Zmiany mogą rozprzestrzeniać się na podniebienie miękkie lub obejmować oba migdałki. Występuje ostry, cuchnący zapach z ust. Przewlekłe zapalenie migdałków podniebiennych, będące najczęściej skutkiem braku lub

nieprawidłowego leczenia anginy, jest czasem wymieniane jako wątpliwa przyczyna halitozy (77, 96, 97). Długotrwały proces zapalny powoduje metaplastyzę nabłonka krypt do nabłonka płaskiego i zaburzenia ich oczyszczania, a zalegające złuszczone komórki stanowią doskonałą pożywkę dla bakterii. Z reguły chorzy skarżą się na uczucie przeszkody w gardle, bolesność przy ucisku migdałka, niewielkie zwwyżki temperatury ciała, *fetor ex ore* i nieprzyjemny smak w ustach. Jedynym pewnym objawem jest stwierdzenie podczas badania obecności w migdałku ropnej, płynnej lub serowatej treści. Frączkowska i wsp. w wymazach pobranych z wnętrza migdałków usuniętych podczas tonsylektomii, stwierdzili w 40% przypadków paciorkowce, równie często identyfikowali *S.aureus*, a pozostałe 20% stanowiły infekcje grzybicze (najczęściej *Candida albicans* i *C.tropicalis*) (98). Radosz-Komoniewska i wsp. przedstawili analizę mikrobiologiczną wymazów pobranych od 158 pacjentów z przewlekłym ropnym zapaleniem migdałków. Każdorazowo w około 1/3 przypadków stwierdzono paciorkowce beta-hemolizujące (najczęściej izolowanym był *S.pyogenes* – 12%), *S.auresus* oraz pałeczki *Haemophilus* (99). Niekiedy pacjenci, którzy podejrzewają u siebie przewlekłe zapalenie migdałków podniebiennych, zgłaszają, że okresowo obserwują tworzenie się żółtych lub białych, twardych i cuchnących złogów w obrębie migdałków. Są to tak zwane kamienie migdałkowe. Spotykane są przede wszystkim u pacjentów z głębokimi kryptami, w których łatwo dochodzi do długotrwałego zalegania resztek pokarmowych, bakterii i złuszczonych komórek nabłonka. Uważa się, że *tonsillolith* może być źródłem halitozy (97, 100, 101). Badania mikrobiologiczne kamieni migdałkowych wykazały obecność bakterii beztlenowych należących do szczepów *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Megasphaera*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Selenomonas*, i *Tanarella*. Wszystkie one zdolne są do produkcji lotnych związków siarki (102). Czynnikiem predysponującym do powstania kamienia jest ciało obce zalegające w migdałku. Swoiste zapalenie tkanki chłonnej z owrzodzeniem również może być przyczyną halitozy. Twarde, niebolesne owrzodzenie migdałka podniebiennego (rzadziej zmiana pierwotna może być zlokalizowana na języku czy podniebieniu miękkim) jest objawem kiły pierwszorzędowej. Owrzodzenie na migdałku podniebiennym, a rzadziej na migdałku gardłowym, pokryte maziastym nalotem bywa również objawem gruźlicy. Źródłem halitozy w obrębie

ustnej części gardła mogą być nowotwory złośliwe, szczególnie gdy dochodzi do rozpadu masy guza i wtórnej infekcji bakteryjnej. Najczęściej obserwowanym w tej okolicy jest rak płaskonabłonkowy migdałka podniebiennego. Rzadziej nowotwór rozwija się na nasadzie języka i podniebieniu miękkim.

Gardło dolne ku dołowi przechodzi w szyjny odcinek przełyku i graniczy z wejściem do krtani, która przedłuża się w tchawicę. Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej występuje więc tak w przebiegu schorzeń miejscowych jak i jest przekazywany z dalszych odcinków dróg oddechowych lub pokarmowych. Grzybica krtani, która zazwyczaj jest zakażeniem wtórnym do grzybicy jamy ustnej i gardła, objawia się między innymi nieprzyjemnym zapachem z jamy ustnej. W drożdżycy pleśniawkowej na powierzchni błony śluzowej występują białe, grudkowate naloty z czerwoną płaską otoczką, niekiedy płaskie owrzodzenia. W ostrym podśluzówkowym zapaleniu krtani, ropniu, róży i rozlanej ropowicy krtani, gdy głębokie warstwy tkanki łącznej w jej ścianach ulegają procesowi ropnemu, pojawia się *fetor ex ore*. Występuje on również w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ochrzęstnej krtani, które prowadzi do martwicy chrząstek i ich rozpadu. Choroba najczęściej rozwija się na skutek zakażenia drogą krwionośną i jako powikłanie urazu lub radioterapii. Promienica krtani związana jest typowo z zakażeniem tkanek szyi. Zdarza się, że guzowate nacieki lokalizują się na nagłośni i fałdach nalewkowo-nagłośniowych. W momencie gdy pojawia się ropna wydzielina, zawiera ona charakterystyczne żółte grudki (77). Przyczyną halitozy, ze strony gardła dolnego i krtani, są również przewlekłe swoiste zapalenia (rzadko obecnie spotykane) gruźlica, kiła lub twardziel (11). W ich przebiegu obserwuje się owrzodzenia, dochodzi do rozpadu i martwicy tkanek oraz wtórnej infekcji bakteryjnej. *Fetor ex ore* jest również obserwowany w przypadkach nowotworów gardła dolnego i krtani, głównie jest to rak płaskonabłonkowy. Najczęściej guz rośnie egzofitycznie, a cuchnięcie z ust pojawia się w momencie rozpadu jego masy i zakażenia bakteryjnego.

2.5.2. Dolne drogi oddechowe

Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej występuje w przebiegu chorób dolnych dróg oddechowych, przebiegających z martwicą i rozpadem tkanek tj. rozstrzenie

oskrzeli, ropień płuc czy zakażona torbiel (77, 103). *Fetor ex ore* dotyczy również pacjentów z chorobą nowotworową. Przyczyną halitozy może być rozpad guza. Powoduje on też obturację dróg oddechowych, co zaburza transport fizjologicznej wydzieliny i sprzyja zakażeniu z udziałem bakterii tlenowych i beztlenowych.

2.6. Halitoza w schorzeniach ogólnoustrojowych

Halitoza może być również objawem schorzeń o charakterze ogólnoustrojowym np. marskości wątroby (3, 11, 103, 104). Jest tu skutkiem zaburzenia cyklu mocznikowego, co wynika z niewydolności hepatocytów, a konsekwencją jest hiperamonemia. Amoniak obecny w wydychanym powietrzu nadaje mu charakterystyczny, słodkawy zapach, określany jako *fetor hepaticus* (11). Ponadto w przebiegu marskości obserwuje się we krwi zwiększony poziom tzw. endogennych neurotoksyn tj. merkaptany, krótko- i średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe oraz fenole. Wszystkie te związki wydychane z powietrzem również powodują nieprzyjemny zapach z jamy ustnej (26). Van den Velde i wsp. zbadali skład powietrza wydechowego u 52 pacjentów z marskością wątroby wykorzystując spektrometria mas sprzężoną z chromatografią gazową (GC-MS). Wykazali, że przyczyna *fetor hepaticus* jest sulfid dimetylowy i w mniejszym stopniu ketony (aceton, 2-butanon, 2-pentaton) (105). Choroby uwarunkowane genetycznie w przebiegu których obserwuje się niedobór lub brak enzymów biorących udział w cyklu mocznikowym, również prowadzą do hiperamonemii. Do tej grupy zalicza się hiperamonemię typu I-go i II-go, cytrulinemię, acydurię argininobursztnianową i hiperargininemię. Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej porównywalny do zapachu zgniłej ryby występuje w przebiegu trimetyloaminurii, znanej pod nazwą *fish odor syndrome* (3, 103, 104, 106). Przyczyną choroby jest niedobór enzymu FMO3 (ang. *Flavin containing monooxygenase 3*), który bierze udział w procesie utleniania trimetyloaminy, związku znajdującego się między innymi w mięsie ryb. Przy niedobrze FMO3 organizm nie jest w stanie rozłożyć trimetyloaminy, która wydalana jest z moczem, potem i powietrzem wydechowym. Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej występuje również u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, która uwarunkowana jest utratą czynnych nefronów

w stopniu nie pozwalającym na utrzymywanie homeostazy ustrojowej (3, 103, 104). W miarę postępu choroby obserwuje się wzrost kreatyninemii i stężenia kwasu moczowego, a także innych produktów końcowych przemiany białkowej, które nazywane są „jadami mocznicowymi” (84). Zalicza się tu między innymi: kwas hipurowy, kwas guanidyno octowy i glikolowane białka, które są przyczyną nieprzyjemnego, mocznicowego zapachu. Źródłem *fetor ex ore* może być też ketonemia występująca w przebiegu cukrzycy lub głodzenia (3, 103, 104). Na skutek braku możliwości metabolizowania glukozy (w cukrzycy) lub niedoboru (w przypadku głodzenia) dochodzi do zmian regulacji glikolizy, lipolizy i katabolizmu białek, a następnie zwiększenia wytwarzania związków ketonowych w wątrobie. Nadmiar acetonu, hydroksymaślanu i acetooctanu przekracza możliwości ich metabolizowania. Skutkuje to ketonemią i ketonurią oraz obecnością acetonu w wydychanym powietrzu.

Badania nad halitozą są intensywnie prowadzone w wielu ośrodkach. Do ważniejszych odkryć ostatnich lat należy m.in. wykazanie udziału *S.Salivarius* w postaci ustnej i *H.pylori* w postaci pozaustnej schorzenia. W wielu stanach chorobowych mechanizm i rola poszczególnych patogenów w powstawaniu tej przykrej dolegliwości nie są jednak wyjaśnione ostatecznie. Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej ma ogromny wpływ na życie człowieka, może powodować ograniczenie kontaktów międzyludzkich, obniżenie nastroju, niską samoocenę, a nawet prowadzić do depresji. Prace na tym polu będą więc z pewnością kontynuowane.

3. Diagnostyka halitozy

W diagnostyce halitozy wyróżnia się metody subiektywne (podstawowym narzędziem jest zmysł węchu) i aparaturowe badania obiektywne.

3.1. Badania subiektywne

Najczęściej stosowane jest proste, subiektywne badanie organoleptyczne, uważane za złoty standard w praktyce klinicznej (13). Dla oceny intensywności nieprzy-

jemnego zapachu wykorzystuje się sześciostopniową skalę Rosenberga (107, 108, 109), gdzie 0-nie wyczuwa się zapachu z ust, 1 – wątpliwy odór, 2 – lekki odór, 3 – umiarkowany odór, 4 – silny odór, 5 – bardzo silny odór. Pacjent wydycha powietrze do przezroczystej rurki (o średnicy 2,5 mm i długości 10 cm). Zapewniając mu komfort psychiczny, wykorzystuje się ekran, który oddziela badanego od badacza, tak aby nie widział, że dokonywana jest ocena jego oddechu przez bezpośrednie wąchanie (110). W badaniu organoleptycznym wynik jest uzależniony od kilku czynników tj. czułość węchu badacza czy zapach powietrza w pomieszczeniu gdzie jest wykonywane. Aby nie był zafałszowany, pacjent nie może przyjmować antybiotyków przez okres trzech tygodni, przez 48 godzin spożywać czosnku, cebuli i ostrych potraw, a od dnia poprzedzającego badanie stosować perfum. Na 12 godzin przed badaniem zalecane jest też unikanie przyjmowania pokarmów i napoi, nie należy myć zębów, stosować środków odświeżających oddech i palić papierosów (110, 111). Osoba oceniająca intensywność nieprzyjemnego zapachu powinna przez kilka godzin przed badaniem powstrzymać się od spożywania kawy, herbaty i soków oraz palenia papierosów (110). W celu zwiększenia wiarygodności, zalecane jest powtarzanie badania przez 2–3 dni (110).

W trakcie badania organoleptycznego porównuje się również zapach powietrza wydychanego przez usta, z zapachem powietrza wydychanego przez nos (przy zamkniętych ustach). Jest to szybki test umożliwiający wstępną lokalizację przyczyny halitozy. Jeżeli nieprzyjemny zapach jest wyczuwalny tylko z ust, to najprawdopodobniej pochodzi z jamy ustnej lub gardła. Jeżeli jest bardziej wyczuwalny z nosa to przyczyną jest prawdopodobnie choroba w obrębie jamy nosa, zatok przynosowych lub nosogardła. Jeżeli ma podobną intensywność z ust i z nosa to należy podejrzewać, że jest to choroba dolnych dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, ogólnoustrojowa lub dieta czy np. palenie papierosów.

3.2. Badania obiektywne

Próba obiektywizacji oceny nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej była metoda osmoskopowa. Polegała ona na wdmuchnięciu powietrza do pomiarowej rurki i zmierzeniu jak długo nieprzyjemny zapach jest z niej wyczuwalny.

Stwierdzenie obecności lotnych związków siarki stanowi obiektywne potwierdzenie halitozy. Badanie halimetryczne mierzy ich całkowite stężenie w wydychanym powietrzu. Jest jednak nieswoiste i nie identyfikuje poszczególnych substancji. Halimetr charakteryzuje np. wysoka czułość dla siarkowodoru, natomiast niska dla metylmerkaptanu (110). Urządzenie to nie wykrywa kadaweryny, putrescyny, indoli i skatoli, które również mogą być przyczyną nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej. Stąd wyniki fałszywie ujemne. Inne związki tj. aceton, etanol i metanol mogą modyfikować odczyt halimetru, dając wyniki fałszywie dodatnie. Nieinwazyjne badanie halimetryczne zajmuje około 10 minut i składa się z dwóch części. Pierwsza, trwa 3 minuty, pacjent ma zamknięte usta i oddycha przez nos. Druga, około 30 sekund, podczas której pacjent umieszcza koniec plastikowej rurki na trzonie języka i oddycha przez nos. Obie procedury powtarzane są trzykrotnie. Wynik badania podawany jest w częściach na bilion (ang. *parts per bilion-ppb.*). Przedział do 100 ppb uznawany jest za prawidłowy, od 100–180 ppb to lekka, a powyżej 250 ppb ciężka postać schorzenia (3).

Fresh kiss to małe, podręczne urządzenie działające na podobnej zasadzie jak halimetr. Mierzy ono stężenie lotnych związków siarki oraz węglowodorów obecnych w wydychanym powietrzu. W celu oceny intensywności nieprzyjemnego zapachu wykorzystuje się 4 stopniową skalę; 0 – brak nieprzyjemnego zapachu z ust, 1 – lekki odór, 2 – umiarkowany odór, 3 – silny odór (50). Prosty i szybkim badaniem wykorzystywanym również w diagnostyce halitozy jest Halitox-test, gdzie wykorzystuje się metodę kolorymetryczną, umożliwiającą identyfikację zarówno lotnych związków siarki jak i poliamidów tj. putrescyna czy kadaweryna. W celu przeprowadzenia badania pobierany jest wymaz z nasady języka i płytką nazębną, które umieszczane są na specjalnych podłożach. Po dwóch minutach odczytuje się wynik reakcji kolorymetrycznej, oceniając intensywność żółtego koloru, która odpowiada stężeniu związków o nieprzyjemnym zapachu (50).

W pełni dokładną analizę składu wydychanego powietrza tak pod względem jakościowym jak i ilościowym umożliwia chromatografia gazowa. Ze względu na skomplikowaną procedurę badania i jego wysoki koszt nie jest jednak stosowana w codziennej praktyce klinicznej. Obecnie trwają natomiast, badania nad zastosowaniem w diagnostyce halitozy testu z inkubacją śliny. W badaniu tym

umieszcza się próbkę śliny w próbówce, a następnie inkubuje w temperaturze 37 stopni, w warunkach tlenowych. Po kilku godzinach ocenia się intensywność nieprzyjemnego zapachu. Annemiek i wsp. donoszą o występowaniu dodatniej korelacji pomiędzy testem z inkubacją śliny a badaniem organoleptycznym oraz badaniem przy użyciu halimetru (112). Istotną zaletą testu jest mniejszy niż w badaniu organoleptycznym wpływ czynników zewnętrznych tj. spożycie kawy, palenie papierosów czy zapach pomieszczenia. Istnieje również możliwość oznaczania stężenia amoniaku w wydychanym powietrzu (113). Amoniak produkują bakterie wchodzące w skład płytki nazębnej i nalotu na grzbiecie języka, co dodatkowo potęguje nieprzyjemny zapach z ust.

Badaniem umożliwiającym identyfikację niskocząsteczkowych amin w wydychanym powietrzu, które także przyczyniają się do występowania halitozy, jest z kolei kolorymetryczny test ninhydrynowy wykonywany na próbce śliny pacjenta (114).

W diagnostyce halitozy znalazły od niedawna zastosowanie badania umożliwiające identyfikację szczepów bakterii odpowiedzialnych za nieprzyjemny zapach z ust. Do metod tych zaliczane są PCR (ang. *polymerase chain reaction*) i mikroskopia ciemnego pola – szczególnie w przypadku *Treponema spp.*

Kolejne *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* i *Bacteroides forsythus* mają ponadto zdolność rozkładu syntetycznej pochodnej trypsyny N-benzyl-DL-arginino-2-naftyłaminy. Zjawisko to w 1982 roku wykorzystali Loesche i wsp., którzy opracowali tzw. BANA-test (115).

4. Leczenie halitozy

W 1999 roku Miyazaki i wsp. opracowali, dla lekarzy stomatologów, wytyczne postępowania z pacjentami cierpiącymi z powodu halitozy (116). Zgodnie z ustalonymi zaleceniami, pacjenci z halitozą fizjologiczną, patologiczną spowodowaną chorobami w zakresie jamy ustnej i pseudohalitozą powinni być leczeni przez lekarzy stomatologów. Chorych z halitozą patologiczną pozaustną należy kierować do lekarzy rodzinnych, a następnie do specjalistów. Pacjentów, natomiast, z halitofobią do lekarzy rodzinnych, specjalistów i psychiatrów lub psychologów.

W przypadku fizjologicznej halitozy prawidłowa higiena jamy ustnej w znacznym stopniu (choć nie zawsze) zmniejsza intensywność nieprzyjemnego zapachu. Skuteczne jest zwłaszcza stosowanie dodatkowych środków higieny jamy ustnej tj.: szczoteczki międzyzębowe, nici dentystyczne czy płukanki. Najczęstszym źródłem halitozy fizjologicznej jest nalot na tylnej części grzbietu języka. W jego skład wchodzi złuszczone komórki nabłonka, krwinki oraz bakterie. Uważa się, że do pojedynczej komórki nabłonka może być przyczepionych ponad 100 bakterii, które produkują lotne związki siarki (116). W tym przypadku za skuteczny sposób eliminacji halitozy należało by uznać czyszczenie nasady języka (produkuje się specjalne szczoteczki). Opinie są tu podzielone. Przeciwnicy opierają się na doniesieniach informujących, że oczyszczanie nasady języka może doprowadzić do uszkodzenia jego powierzchni, co zwiększa ryzyko kancerogenezy (117, 118). Do dziś stosowane są środki odświeżające oddech wynalezione w starożytności. Grecy zamieszkujący północną Kretę produkują odświeżające pastylki z żywicy czystka szarego (łac. *Cistus creticus*). Włosi zalecają pietruszkę, Irakijczycy goździki, Brazylijczycy cynamon, Tajlandczycy nasiona guawy, a mieszkańcy Dalekiego Wschodu anyż, biedrzeniec i skorupki jaj (3). Wymieniany jest ekstrakt z magnolii (119) i olejki eteryczne. Gummy do żucia i miętowe cukierki zmniejszają również (krótkotrwale) nieprzyjemny zapach z ust. Stosowanie tych środków jedynie maskuje, a nie eliminuje przykry zapach. W 2008 roku Lodhia i wsp. przeprowadzili badanie z zastosowaniem zielonej herbaty, w którym wykazali, że bezpośrednio po jej spożyciu wyraźnie zmniejszyło się stężenie metyl merkaptanu w wydychanym powietrzu (120). Stosowane powszechnie płyny do płukania jamy ustnej zawierające chlorheksydynę i cynk skutecznie obniżają poziom nieprzyjemnego zapachu. (121). Chlorheksydyna powoduje niestety przebarwienia zębów, reakcje alergiczne i ma nieprzyjemny smak. Często preparaty polecane obecnie przeciw halitozie zawierają cynk. Wykazano, że pierwiastek utleniania grupy tiolowej i dzięki tej reakcji redukuje ilość związków siarki w wydychanym powietrzu, nawet o 45% (122). W zapobieganiu halitozie należy ponadto zwrócić uwagę na rodzaj stosowanej diety, najczęściej używane przyprawy, palenie papierosów i spożywanie alkoholu. Uważa się, że ograniczenie tłuszczów zwierzęcych, nabiału, alkoholu w istotny sposób obniża poziom nieprzyjemnego zapachu z ust. Podobna zależność dotyczy BMI.

Najczęstsza przyczyną ustnej halitozy patologicznej są choroby przyzębia oraz próchnica. W tym przypadku podstawową metodą zapobiegania i zwalczania nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej jest odpowiednie leczenie stomatologiczne. Nieodpowiednio dopasowane lub uszkodzone protezy zębowe prowadzą do zalegania resztek pokarmu w jamie ustnej, co sprzyja nieprzyjemnemu zapachowi z ust. Nowe rozwiązanie w leczeniu halitozy zaproponowali Sterer i wsp. Autorzy zaobserwowali zmniejszenie populacji mieszanej flory bakteryjnej śliny, w tym również bakterii związanych z halitozą po zastosowaniu niebieskich fal świetlnych. Ponad to stwierdzili wybiórcze zahamowanie aktywności bakterii Gram ujemnych (123).

W stanach patologicznych najważniejsze jest dążenie do ustalenia bezpośredniej przyczyny halitozy. Szczególnie istotne wydają się więc badania umożliwiające identyfikacje tych gatunków bakterii, które produkują związki o nieprzyjemnym zapachu. Wykrycie określonego patogenu otwiera drogę do wdrożenia celowanej antybiotykoterapii. Po wykluczeniu stomatologicznych przyczyn *fetor ex ore* należy zwrócić uwagę na choroby w zakresie nosa, uszu i gardła. Uważa się, że dotyczą one około 8% pacjentów z patologiczną halitozą pozaustną (4). Rzadszą przyczyną tej postaci są choroby dolnych dróg oddechowych, przewodu pokarmowego czy schorzenia ogólnoustrojowe. Ustalenie przyczyny i podjęcie leczenia halitozy może wówczas wymagać współpracy lekarzy kilku specjalności i wykonania dodatkowych badań diagnostycznych.

W przypadku osób z pseudohalitozą istotą postępowania jest odpowiednia edukacja, mająca na celu uświadomienie im, że rzekomy, nieprzyjemny zapach nie jest wyczuwalny przez otoczenie (110). Skuteczne bywa często przedstawienie fachowej literatury i dokładne objaśnienie wyników badań. Odpowiednie postępowanie z osobą cierpiącą na pseudohalitozę jest niezwykle ważne, umożliwia bowiem różnicowanie pseudohalitozy i halitofobii. Pacjenci z pseudohalitozą po dokładnym wyjaśnieniu istoty problemu, zazwyczaj rozumieją swoją przypadłość i z czasem ich niepokój dotyczący nieprzyjemnego oddechu mija. Tych, którzy pomimo wielokrotnych wyjaśnień, nadal są przekonani o *fetor ex ore*, traktuje się jak osoby z halitofobią (110). Do tej grupy zalicza się również pacjentów po skutecznym leczeniu patologicznej halitozy ustnej i pozaustnej, którzy twierdzą,

że nadal cierpią z powodu nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej (110). Leczenie osób z halitofobią polega na objęcie ich opieką psychologa lub psychiatry. Zwykle niechętnie korzystają z tej formy leczenia, tłumacząc to brakiem możliwości wyjaśnienia przyczyny ich choroby. Często zgłaszają się natomiast do kilku stomatologów równocześnie, starając się ew. potwierdzić i ustalić przyczynę nieprzyjemnego zapachu z ust.

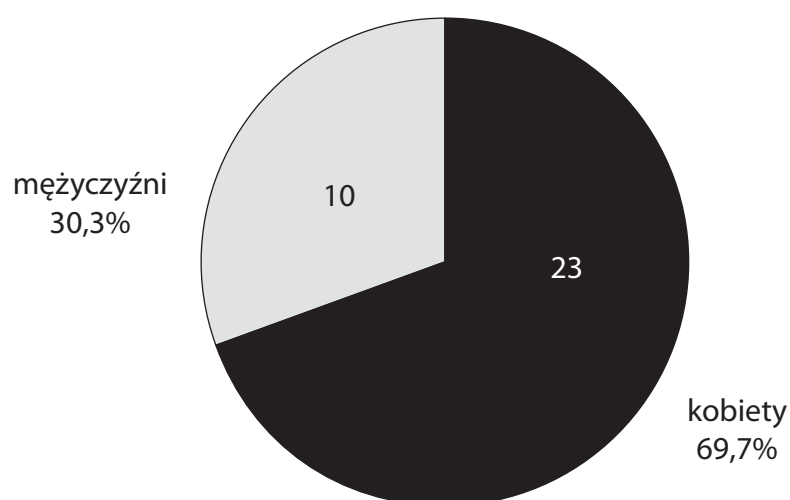
II. Cel pracy

Podjęto badania zmierzające do poszukiwania ewentualnego związku pomiędzy przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych, a nieprzyjemnym zapachem z jamy ustnej. W tym celu, zaplanowano szczegółową identyfikację flory bakteryjnej zasiedlającej zmienione chorobowo migdałki podniebienne, uwzględniając bakterie tlenowe, beztlenowe oraz grzyby. Założono, że uzyskane wyniki mogą być pomocne w uściśleniu wskazań do tonsylektomii.

III. Materiał i metody

Halitoza, jak wiadomo, może być spowodowana wieloma czynnikami endo- i egzogennymi. Przeprowadzona próba wykazania i oceny ew. związku pomiędzy przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych, a nieprzyjemnym zapachem z ust wymagała, więc, restrykcyjnego doboru analizowanych przypadków.

Spośród 250 przyjętych do tonsylektomii w klinice ORL w latach 2009–2011 wybrano ostatecznie 33 chorych, 10 mężczyzn i 23 kobiet w wieku od 18 do 40 lat (rycina 1). Podstawowe statystyki cech charakteryzujących badaną grupę zebrano w tabeli nr 3.



Ryc. 1. Struktura płci w badanej grupie pacjentów

Do badań zakwalifikowano pacjentów z przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych, bez innych odchyleń od normy w stanie laryn-

gologicznym. Pacjenci ci zgłaszali wyłącznie skargi na częste anginy (2–6 rocznie), przebyty ropień ew. naciek okołomigdałkowy i bóle stawowe (bez schorzeń odogniskowych w wywiadzie). W ciągu 2 tygodni przed planowanym zabiegiem operacyjnym wykonywane mieli rutynowe badania laboratoryjne (krwi – morfologia z rozmazem, układ krzepnięcia, elektrolity, glukoza na czczo, aspat, alat, mocznik, kreatynina, badanie ogólne moczu, rtg klatki piersiowej i ekg). W uzyskanych wynikach badań nie stwierdzono odchyłeń od normy, co potwierdzało dobry stan ogólny pacjenta.

Eliminowano inne przyczyny mogące być przyczyną *fetor ex ore*. W tym celu każdorazowo zbierano szczegółowy wywiad w formie dwóch ankiet. Pierwsza zawierała pytania mające na celu wykluczenie pacjentów z chorobami układu oddechowego, pokarmowego oraz ogólnoustrojowymi, które uważa się za przyczynę halitozy (Załączniki – Ankieta nr 1). W ankiecie umieszczono również pytania mające na celu zwrócenie uwagi pacjenta na objawy przewlekłego zapalenia zatok i refluksu żołądkowo-przełykowego. Choroby te uważane są za przyczynę halitozy. Ze względu na możliwość ich skąpoobjawowego przebiegu mogą być nierozpoznane. Pacjenci którzy potwierdzili w ankiecie występowanie któregośkolwiek z objawów tych schorzeń byli eliminowani z grupy badawczej. Drugą ankietę stanowiły pytania eliminujące osoby obciążone innymi ew. przyczynami występowania halitozy tj. dieta, palenie papierosów czy niewłaściwa higiena jamy ustnej (Załączniki – ankieta nr 2). Na jej podstawie z grupy 250 chorych wybrano 57 osób z przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych.

Ze względu na doniesienia naukowe sugerujące występowanie związku pomiędzy halitozą, a zakażeniem *Helicobacter pylori*, nosiciele zostali wykluczeni z grupy badawczej. W celu ich zidentyfikowania od każdego pacjenta pobrano próbkę kału na badanie antygenów *H.pylori*. Test do oznaczania antygenów *H.pylori* w kale jest metodą, w której wykorzystuje się reakcję immunoenzymatyczną do wykrywania obecności antygenów *H.pylori* przy pomocy poliklonalnych bądź monoklonalnych przeciwciał umieszczonych na mikropłytkę i przy udziale reakcji peroksydazowej. Wykazano, że u osób zakażonych *H.pylori* znaczna koncentracja tych bakterii i ich antygenów występuje w jelicie grubym. W związku z tym, wysoki poziom antygenów *H.pylori* w kale może być wskaźnikiem aktualnego

zakażenia tymi bakteriami. Prowadzone badania w wielu ośrodkach wykazały, że czułość i swoistość tych testów są porównywalne do testu oddechowego, dlatego też mogą być stosowane do wstępnej diagnostyki infekcji *H.pylori* (124). W badaniu pacjentów wykorzystano test RAPID Hp STAR z przeciwciałami monoklonalnymi. Z badanej grupy 57 chorych wykluczono 12 osób u których zidentyfikowano *H.pylori*.

W celu pewnego wyeliminowania przypadków halitozy ustnej każdy pacjent został poddany badaniu stomatologicznemu z oceną stanu zdrowia zębów i przyzębia oraz higieny jamy ustnej. Badanie wykonywano w ciągu dwóch tygodni przed planowanym zabiegiem. W badaniu stomatologicznym oznaczano wskaźnik PUW, wskaźniki płytki tj. API (wg Langego) i OHI (wg Greena i Vermilliona), wskaźniki zapalenia dziąseł tj. PBI, GI (wg Loe i Silness) oraz wskaźniki periodontalne tj. głębokość kieszonek, utratę przyczepu łącznotkankowego CAL oraz CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs). Z grupy badawczej wykluczono osoby u których głębokość kieszonek dziąsłowych wykraczała poza uznaną normę (do 2 mm, a przy tylnych do 3mm) oraz osoby u których wartość CAL przekroczyła 2,5 mm. W celu wykluczenia pacjentów z np. nawisającym wypełnieniem oznaczano wskaźnik CPITN. Z badanej grupy wykluczono również osoby z nalotem na języku. Z dalszych badań wykluczono 8 osób.



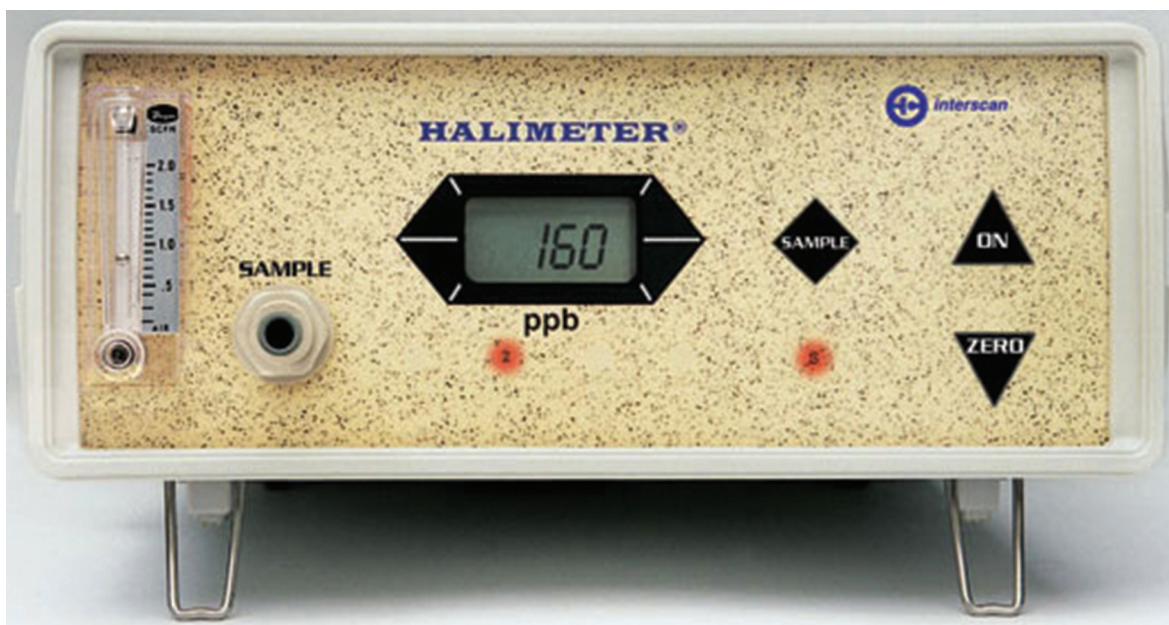
Fot. 1. Pacjent z przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych, zdrowym przyzębiem i bardzo dobrym stanem higieny jamy ustnej (fot. aut.)

Dla oceny flory bakteryjnej jamy ustnej u chorych z przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych u każdego pacjenta został pobrany wymaz z nasady języka. Bezpośrednio po pobraniu umieszczano go na podłożu transportowym, a następnie posiewano na podłożach umożliwiających hodowlę bakterii tlenowych i grzybów. Badania mikrobiologiczne przeprowadzono w laboratorium mikrobiologicznym Akademickiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu przy ul. Borowskiej 213. Do grupy badawczej włączono wyłącznie pacjentów u których na nasadzie języka stwierdzono obecność flory fizjologicznej. Po wykluczeniu 3 pacjentów z niefizjologiczną florą bakteryjną na nasadzie języka dalszym badaniom poddano grupę 33 chorych.

W celu subiektywnej oceny nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej, przed tonsylektomią każdy pacjent został poddany badaniu organoleptycznemu. Zakwalifikowani pacjenci nie mogli przyjmować antybiotyków przez okres trzech tygodni, przez 24 godzin spożywać czosnku, cebuli i ostrych potraw oraz stosować perfum. W ciągu 12 godzin zalecano też unikanie przyjmowania pokarmów i napoi, nie należało myć zębów, stosować środków odświeżających oddech i palić papierosów. W trakcie badania porównywano zapach powietrza wydychanego przez usta, z zapachem powietrza wydychanego przez nos (przy zamkniętych ustach). Jest to szybka próba umożliwiająca wstępną lokalizację przyczyny halitozy. Następnie pacjent wydychał powietrze do przezroczystej rurki o długości 10 cm i średnicy 2,5 mm. W celu oceny intensywności nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej zastosowano sześciostopniową skalę Rosenberga.

Dla obiektywnej oceny *fetor ex ore*, przed tonsylektomią, każdy pacjent został poddany badaniu Halimetrem Man-hal-II. W celu uzyskania wiarygodnych wyników, przez poprzedzające badanie halimetryczne 12 godziny pacjenci nie mogli jeść, pić, palić papierosów, żuć gumy, myć zębów szczoteczką, stosować odświeżaczy ani środków higieny jamy ustnej. Zalecono również nie stosowanie kosmetyków, takich jak perfumy, woda po goleniu czy szminka.

Po tonsylektomii, w sposób sterylny pobierano wymaz z wnętrza wyluszczo-nych, a następnie przeciętych migdałków. Bezpośrednio po pobraniu umiesz-czano go na podłożu transportowym. Po dostarczeniu do laboratorium pobrany wymaz posiewano na podłoża umożliwiające hodowlę bakterii tlenowych, beztle-



Fot. 2. Interscan's Co. Halimeter® U.S. (fot. pobrana ze strony www.halimeter.com.)

nowych i grzybów. Ze względu na doniesienia naukowe sugerujące występowanie związku pomiędzy halitozą i obecnością promienicy w migdałkach podniebiennych wykonano badania mikrobiologiczne mające na celu identyfikację *Actinomyces* w migdałkach podniebiennych. W tym celu pobierano materiał z wnętrza migdałka podniebiennego do suchej wymazówki (bez podłoża), który wykorzystywano do wykonania preparatu barwionego metodą Grama umożliwiającego identyfikację promienic. W celu dalszej identyfikacji promieniowców materiał pobrany na podłoże transportowe posiewano na agar Columbia z krwią, który umożliwia izolację mikroorganizmów o wysokich wymaganiach, w tym również beztlenowców tj. promieniowce. Hodowle inkubowano w temperaturze 37 stopni w warunkach beztlenowych przez 14 dni.

Usunięte migdałki podniebienne wysyłało do badania histopatologicznego, które obejmowało również identyfikację promienicy.

U każdego pacjenta, co najmniej po 2–3 miesiącach od usunięcia migdałków podniebiennych i zakończeniu procesu gojenia powtarzano badanie organoleptyczne i halimetryczne.

U pacjentów u których po kontrolnym badaniu przy użyciu halimetru nadal utrzymywał się fetor *ex ore* wykonano rtg przełyku z kontrastem w celu wykluczenia uchyłków przełyku.

IV. Wyniki badań

Tabela 3. Podstawowe statystyki charakteryzujące badaną grupę pacjentów.

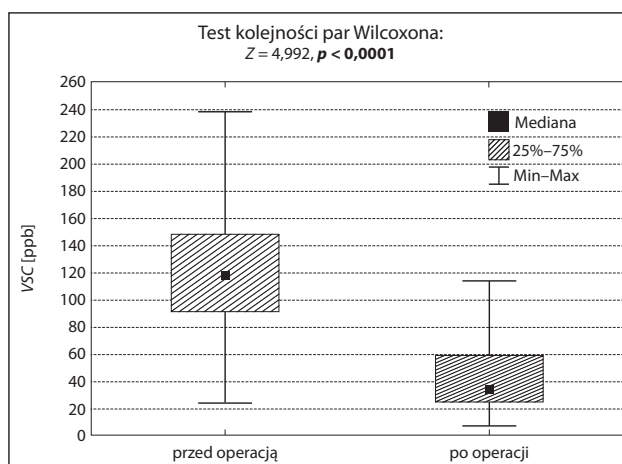
Cecha	Kobiety <i>n</i> = 23 100%	Mężczyźni <i>n</i> = 10 100%	Razem <i>n</i> = 33 100%	Porównanie K vs. M
Wiek [rok życia]:				
średnia \bar{x}	26,3	28,0	26,8	<i>p</i> = 0,4806
odchylenie standardowe SD	6,2	5,9	6,1	
mediana Me	25	27	25	
rozstęp ($x_{\min} - x_{\max}$)	18 ÷ 40	19 ÷ 36	18 ÷ 40	
Wykonywany zawód:				
uczeń	4 (17,4%)	1 (10,0%)	5 (15,2%)	<i>p</i> = 0,2020
student	3 (13,0%)	1 (10,0%)	4 (12,1%)	
pracownik fizyczny	2 (8,7%)	4 (40,0%)	6 (18,2%)	
pracownik umysłowy	14 (60,9%)	4 (40,0%)	18 (54,5%)	
Wykształcenie:				
podstawowe	0 (0,0%)	1 (10,0%)	1 (3,0%)	<i>p</i> = 0,3012
średnie	12 (52,2%)	5 (50,0%)	17 (51,5%)	
wyższe	11 (47,8%)	4 (40,0%)	15 (45,5%)	
Miejsce zamieszkania:				
wieś	3 (13,6%)	0 (0,0%)	3 (9,1%)	<i>p</i> = 0,4178
miasto do 50 tys. mieszkańców	1 (4,6%)	1 (10,0%)	2 (6,1%)	
miasto ponad 50 tys.	18 (81,8%)	9 (90,0%)	27 (81,8%)	

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy pod względem analizowanych cech ($p > 0,05$).

Tabela 4. Podstawowe statystyki stężenia lotnych związków siarki w wydychanym powietrzu.

Cecha	Kobiety $n = 23$ 100%	Mężczyźni $n = 10$ 100%	Razem $n = 33$ 100%	Porównanie K vs. M
VSC przed operacją [ppb]:				
średnia \bar{x}	118,7	114,8	117,5	$p = 0,8218$
odchylenie standardowe SD	29,4	71,5	45,1	
mediana Me	119,3	107,8	118	
rozstęp ($x_{\min} - x_{\max}$)	76,3 ÷ 185,0	24,7 ÷ 238,0	24,7 ÷ 238,0	
VSC po operacji [ppb]:				
średnia \bar{x}	42,7	40,6	42,0	$p = 0,8098$
odchylenie standardowe SD	19,8	27,6	22,0	
mediana Me	40,3	32,3	34,7	
rozstęp ($x_{\min} - x_{\max}$)	7,7 ÷ 80,0	20,31 ÷ 13,0	7,71 ÷ 13,0	

Stężenie VSC po usunięciu migdałków podniebiennych zmniejszyło się średnio o ok. 75 ppb (62%), co jest statystycznie istotne ($p < 0,0001$). Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w stężeniu lotnych związków siarki w powietrzu wydychanym przez kobiety i mężczyzn zarówno przed jak i po operacji ($p > 0,05$).



Ryc. 2. Porównanie stężenia lotnych związków siarki bezpośrednio przed i 2–3 miesiące po usunięciu migdałków podniebiennych oraz wynik testu Wilcoxona

Nie stwierdzono statystycznie istotnego związku między stężeniem VSC, a wiekiem pacjentów zarówno przed jak i po operacji (tabela 5). Współczynniki korelacji r_s nie różniły się istotnie od zera ($p > 0,05$).

Tabela 5. Współczynniki korelacji rang Spearmana r_s między stężeniem VSC, a wiekiem pacjentów.

	Przed operacją		Po operacji	
	r_s	p	r_s	p
Kobiety	0,267	0,211	-0,042	0,843
Mężczyźni	-0,547	0,101	-0,310	0,352
Razem	-0,073	0,679	-0,079	0,654

Tabela 6. Średnie stężenie VSC w podgrupach pacjentów oraz wyniki analizy wariancji.

	VSC przed operacją [ppb]		VSC po operacji [ppb]	
	Średnia [ppb]	p^*	Średnia [ppb]	p^*
Wykonywany zawód:				
uczeń	117,5	0,933	51,3	0,492
student	107,1		31,9	
pracownik fizyczny	115,1		37,2	
pracownik umysłowy	120,6		43,3	
Wykształcenie:				
podstawowe	104,7	0,623	38,3	0,990
średnie	110,6		41,2	
wyższe	126,2		43,3	
Miejsce zamieszkania:				
wieś	138,1	0,501	57,3	0,320
miasto do 50 tys. mieszkańców	94,8		31,7	
miasto ponad 50 tys.	117,8		42,0	

* obliczeniowy poziom istotności testu Kruskala-Wallisa

Nie zaobserwowano statystycznie istotnego związku między stężeniem VSC przed i po operacji, a żadnym analizowanym czynnikiem ($p > 0,05$). W związku z powyższym w dalszej analizie zależności pomiędzy nieprzyjemnym zapachem, a dietą, dbałością o higienę jamy ustnej itp. nie uwzględniano płci, wykonywanego zawodu, wykształcenia ani miejsca zamieszkania i wszystkie odpowiedzi połączono w jedną grupę.

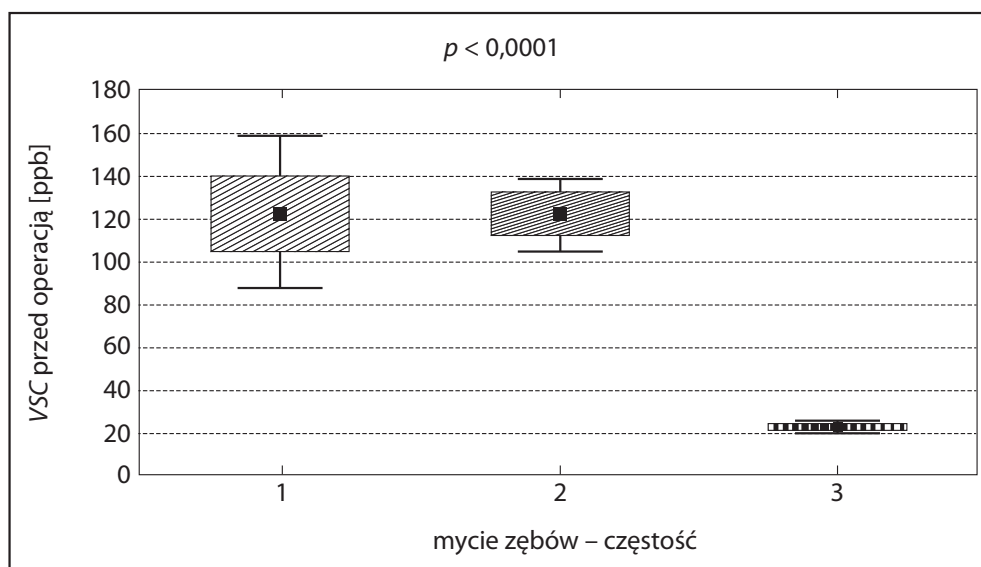
Wyniki ankiety nr 2

Tabela 7. Statystyki stężenia VSC (średnia \pm odchylenie standardowe) w podgrupach pacjentów oraz wyniki analizy wariancji

Odpowiedzi na pytania ankiety	N	VSC przed operacją [ppb]		VSC po operacji [ppb]	
		$\bar{x} \pm SD$	<i>P</i>	$\bar{x} \pm SD$	<i>p</i>
Charakter:					
spokojny	20	118,0 \pm 47,2	0,691	40,5 \pm 24,8	0,893
pobudliwy	7	106,5 \pm 38,9		44,3 \pm 17,6	
nerwowy	6	128,6 \pm 49,3		44,4 \pm 19,0	
Stan zdrowia:					
bardzo dobry	5	83,5 \pm 34,6	0,185	27,1 \pm 8,4	0,079
dobry	26	124,2 \pm 45,4		43,0 \pm 22,6	
zły	2	115,7 \pm 44,8		67,2 \pm 2,1	
Najczęściej pity alkohol:					
wódka	8	112,7 \pm 62,3	0,255	37,8 \pm 16,1	0,157
wino	12	135,5 \pm 38,7		52,4 \pm 27,5	
piwo	12	105,6 \pm 36,4		36,4 \pm 16,6	
Częstość picia alkoholu					
nie piję w ogóle	3	121,0 \pm 103	0,877	54,0 \pm 51,3	0,757
kilka(naście) razy w roku	19	114,3 \pm 35,1		41,5 \pm 19,1	
raz w tygodniu	8	128,0 \pm 43,9		41,5 \pm 16,8	
częściej niż raz na tydzień	3	106,2 \pm 57,5		34,5 \pm 23,0	
Kawa lub mocna herbata					
tak	23	122,2 \pm 46,9	0,371	44,2 \pm 23,2	0,408
nie	10	106,7 \pm 40,9		37,1 \pm 19,1	

Odpowiedzi na pytania ankiety	N	VSC przed operacją [ppb]		VSC po operacji [ppb]	
		$\bar{x} \pm SD$	<i>P</i>	$\bar{x} \pm SD$	<i>p</i>
Liczba posiłków spożywanych dziennie					
2	5	125,5 ± 57,9	0,502	44,51 ± 7,9	0,198
3	5	102,3 ± 52,5		29,9 ± 17,4	
4	16	110,9 ± 33,4		39,0 ± 19,0	
5 i więcej	7	137,7 ± 56,3		55,92 ± 9,6	
Częstość spożywania mięsa					
co najmniej 1 raz dziennie	6	112,5 ± 29,2	0,980	37,6 ± 15,2	0,430
kilka razy w tygodniu	22	112,6 ± 46,6		40,2 ± 17,9	
sporadycznie	2	121,2 ± 2,6		26,2 ± 18,6	
nie spożywam mięsa	2	123,0 ± 7,1		56,3 ± 33,4	
Czosnek spożywany co najmniej raz w tyg.					
tak	17	117,4 ± 52,2	0,987	45,5 ± 25,0	0,352
nie	16	117,6 ± 38,0		38,3 ± 18,3	
Cebula spożywana co najmniej raz w tyg.					
tak	22	123,8 ± 52,7	0,261	43,5 ± 24,0	0,595
nie	11	104,8 ± 20,8		39,1 ± 18,0	
Curry spożywane co najmniej raz w tyg.					
tak	5	107,5 ± 83,9	0,597	48,6 ± 36,4	0,477
nie	28	119,3 ± 36,7		40,9 ± 19,2	
Papryka spożywana co najmniej raz w tyg.					
tak	11	119,7 ± 60,9	0,846	45,7 ± 26,4	0,511
nie	22	116,4 ± 36,5		40,2 ± 19,9	
Mięta spożywana co najmniej raz w tyg.					
tak	2	124,8 ± 6,4	0,817	46,8 ± 9,2	0,756
nie	31	117,0 ± 46,6		41,7 ± 22,6	
Kakao spożywane co najmniej raz w tyg.					
tak	16	115,6 ± 22,7	0,818	39,2 ± 15,6	0,483
nie	17	119,3 ± 59,9		44,7 ± 26,9	
Napoje gazowane					
tak	15	122,9 ± 62,1	0,543	42,6 ± 26,9	0,894
nie	18	113,1 ± 24,8		41,6 ± 17,8	

Odpowiedzi na pytania ankiety	N	VSC przed operacją [ppb]		VSC po operacji [ppb]	
		$\bar{x} \pm SD$	<i>P</i>	$\bar{x} \pm SD$	<i>p</i>
Fast-food					
raz w tygodniu	6	116,5 ± 90,9	0,753	52,6 ± 33,1	0,439
sporadycznie	22	114,5 ± 30,9		39,3 ± 19,1	
nie jadamy w ogóle	5	131,8 ± 25,7		41,3 ± 19,3	
Leki					
tak	11	119,8 ± 27,2	0,842	46,8 ± 17,9	0,992
nie	22	116,4 ± 52,4		39,7 ± 23,8	
Wizyty u stomatologa					
raz na kwartał	4	122,8 ± 34,6	0,591	46,5 ± 21,5	0,461
raz na pół roku	11	107,9 ± 38,7		48,8 ± 17,2	
raz na rok	12	118,3 ± 54,7		41,3 ± 26,7	
raz na kilka lat	5	118,6 ± 44,1		29,8 ± 19,3	
w ogóle nie chodzę	1	187,3		20,3	
Częstość mycia zębów					
po każdym posiłku	4	124,2 ± 34,2	0,047	41,2 ± 17,8	0,737
dwa razy dziennie	27	122,1 ± 43,7		43,0 ± 23,4	
raz dziennie	2	42,5 ± 1,2		30,2 ± 2,1	



Ryc. 3. Porównanie stężenia VSC przed tonsylektomią w grupach pacjentów różniących się częstością mycia zębów i wynik analizy wariancji

Tabela 8. Wyniki ankiety nr 2 – ciąg dalszy.

Odpowiedzi na pytania ankiety	N	%
Odświeżacze*		
guma do żucia	27	81,8%
cukierki miętowe	9	27,3%
pietruszka	9	27,3%
cynamon	3	9,1%
Czy ktoś zwrócił uwagę na nieprzyjemny zapach?		
tak	14	42,4%
nie	19	57,6%
Czy uważasz swój oddech za nieprzyjemny?		
tak	25	75,8%
nie	8	24,2%
Jeśli tak, to kiedy?		
przez cały czas	12	36,4%
rano	11	33,3%
sporadycznie	3	9,1%
Rodzaj szczoteczki do zębów		
miękka manualna	6	18,2%
średnio-miękka manualna	3	9,1%
średnia manualna	19	57,6%
średnio-twarda manualna	1	3,0%
średnia elektryczna	3	9,1%
średnia elektryczna manualna	1	3,0%

* odsetki nie sumują się do 100, gdyż była możliwość wyboru więcej niż jednej odpowiedzi

Tabela 9. Wyniki badania stomatologicznego.

	K N = 23	M N = 10	K vs. M p
PUW			0,104
średnia	0,46	0,48	
odchylenie standardowe SD	0,50	0,21	
mediana Me	0,35	0,44	
rozstęp ($x_{\min} \div x_{\max}$)	0,14 ÷ 2,58	0,25 ÷ 1,00	

	K N = 23	M N = 10	K vs. M p
API [-]			0,433
średnia	0,33	0,39	
odchylenie standardowe SD	0,26	0,28	
mediana Me	0,26	0,30	
rozstęp ($x_{\min} \div x_{\max}$)	0 ÷ 1	0,14 ÷ 1	
DI			0,151
średnia	0,07	0,23	
odchylenie standardowe SD	0,10	0,31	
mediana Me	0	0,13	
rozstęp ($x_{\min} \div x_{\max}$)	0 ÷ 0,30	0 ÷ 1	
CI			0,087
średnia	0,03	0,10	
odchylenie standardowe SD	0,07	0,11	
mediana Me	0	0,07	
rozstęp ($x_{\min} \div x_{\max}$)	0 ÷ 0,22	0 ÷ 0,29	
OHI			0,080
średnia	0,10	0,33	
odchylenie standardowe SD	0,14	0,39	
mediana Me	0,03	0,20	
rozstęp ($x_{\min} \div x_{\max}$)	0 ÷ 0,47	0 ÷ 1,21	
GI			0,204
średnia	0,10	0,25	
odchylenie standardowe SD	0,15	0,33	
mediana Me	0	0,13	
rozstęp ($x_{\min} \div x_{\max}$)	0 ÷ 0,4	0 ÷ 1	
PBI			0,767
średnia	0,22	0,26	
odchylenie standardowe SD	0,31	0,35	
mediana Me	0	0	
rozstęp ($x_{\min} - x_{\max}$)	0 ÷ 0,83	0 ÷ 0,83	

Wskaźnik higieny jamy ustnej w badanej grupie mężczyzn był istotnie wyższy od OHI badanych kobiet ($p < 0,05$).

Tabela 10. Współczynniki korelacji Spearmana r_s między stężeniem VSC a wynikami badań stomatologicznych.

	PUW	API	DI	CI	OHI	GI	PBI
VSC przed operacją	-0,077	-0,001	0,263	0,338	0,332	-0,009	0,174
VSC po operacji	-0,024	-0,262	0,251	0,138	0,149	0,077	0,149

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej korelacji między stężeniem VSC a wynikami badań stomatologicznych. Współczynniki korelacji rang Spearmana nie różnią się istotnie od zera ($p > 0,05$).

Tabela 11. Wyniki badania stomatologicznego, a stężenie VSC przed i po tonsylektomii.

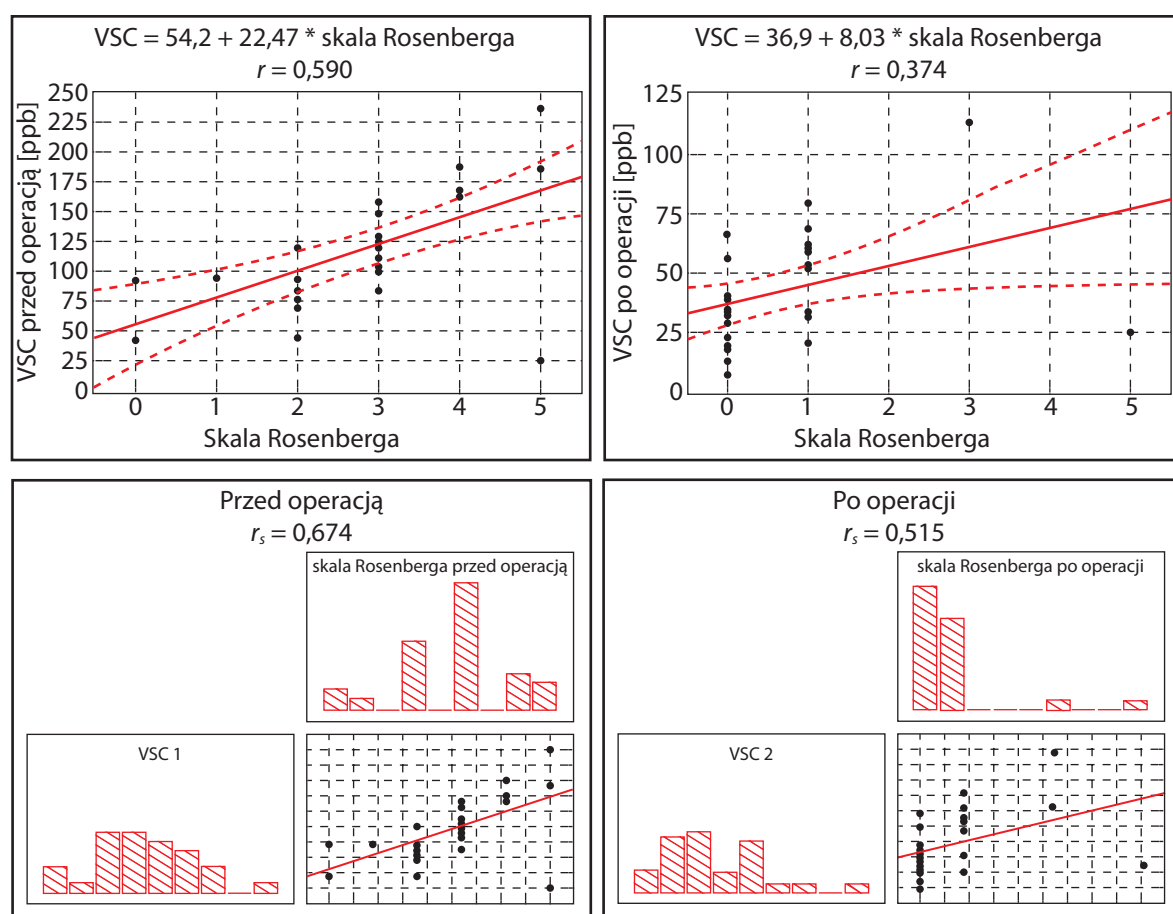
Wynik badań stomatologicznych	N	VSC przed operacją [ppb]		VSC po operacji [ppb]	
		$\bar{x} \pm SD$	p	$\bar{x} \pm SD$	p
PUW					
PUW > 0,35	19	109,6 ± 51,8	0,246	42,1 ± 23,8	0,984
PUW ≤ 0,35	14	128,3 ± 32,9		41,9 ± 20,2	
API					
API > 0,26	18	111,5 ± 46,7	0,413	37,1 ± 17,8	0,165
API ≤ 0,26	15	124,7 ± 43,7		47,9 ± 25,6	
DI					
DI > 0	15	123,6 ± 54,5	0,369	49,7 ± 26,6	0,103
DI = 0	17	109,1 ± 34,7		37,3 ± 14,1	
CI					
CI > 0	10	141,0 ± 49,9	0,046	46,9 ± 28,0	0,408
CI = 0	23	107,3 ± 39,8		39,9 ± 19,2	
OHI					
OHI > 0,03	19	127,9 ± 51,6	0,126	44,2 ± 26,3	0,522
OHI ≤ 0,03	14	103,4 ± 31,1		39,1 ± 14,6	
GI					
GI > 0	13	117,2 ± 50,6	0,977	44,2 ± 20,5	0,657
GI = 0	20	117,7 ± 42,6		40,6 ± 23,3	

Nie zaobserwowano statystycznie istotnego związku między wartościami wskaźników stomatologicznych, a stężeniem VSC ($p > 0,05$) z wyjątkiem parametru CI przed operacją.

Tabela 12. Stężenie VSC (średnia \pm odchylenie standardowe) przed i po operacji w grupach różniących się wynikiem badania intensywności halitozy wg. skali Rosenberga.

	VSC [ppb] przed operacją			VSC [ppb] po operacji		
	N	$\bar{x} \pm SD$	p^*	N	$\bar{x} \pm SD$	p^*
Intensywność zapachu w skali Rosenberga:						
0 – nie wyczuwa się go	2	$66,7 \pm 35,4$	0,006	18	$31,1 \pm 14,1$	<0,001
1 – wątpliwy odór	1	94		13	$53,0 \pm 16,0$	
2 – lekki odór	8	$85,9 \pm 25,2$		0	-	
3 – umiarkowany odór	15	$122,2 \pm 20,6$		1	113	
4 – silny odór	4	$170,9 \pm 11,4$		0	-	
5 – bardzo silny odór	3	$149,2 \pm 111,1$		1	25	

* wynik analizy wariancji



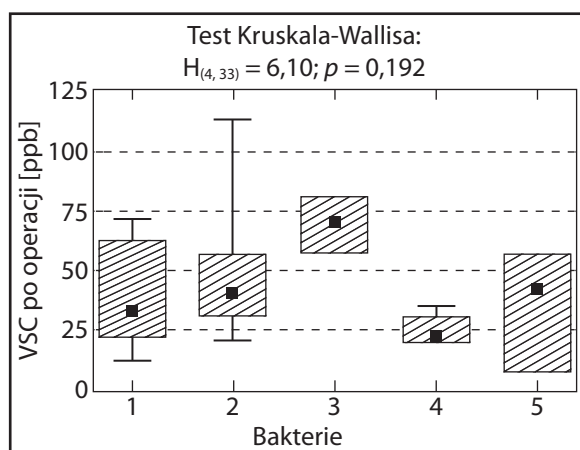
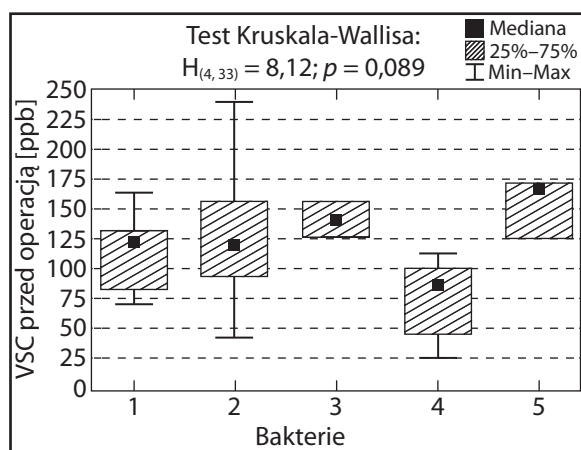
Ryc. 4. Diagramy korelacyjne stężenia VSC z wynikiem badania intensywności halitozy

Zarówno współczynniki korelacji liniowej Pearsona jak i współczynniki korelacji rang Spearmana są istotnie różne od zera ($p < 0,05$). Występuje silna dodatnia korelacja między stopniem Rosenberga a stężeniem VSC zarówno przed jak i po operacji.

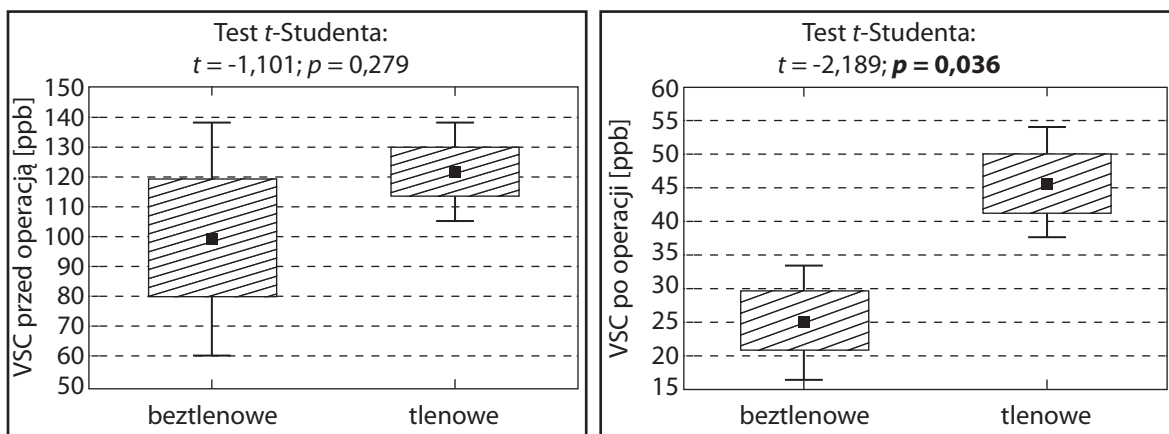
Wyniki badań mikrobiologicznych

Tabela 13. Statystyki stężenia VSC (średnia \pm odchylenie standardowe) w podgrupach pacjentów oraz wyniki analizy wariancji.

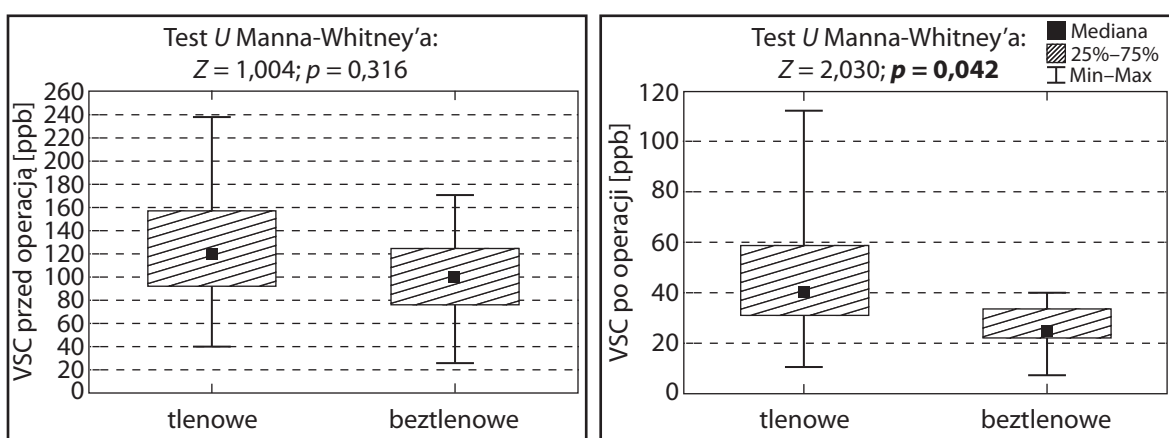
Wynik badania	N	VSC przed operacją [ppb]		VSC po operacji [ppb]	
		$\bar{x} \pm SD$	p	$\bar{x} \pm SD$	p
Bakterie:					
1. FF – flora fizjologiczna	11	111,7 \pm 28,3	0,181	39,1 \pm 19,9	0,192
2. S – gronkowce	14	123,4 \pm 56,8		46,8 \pm 23,9	
3. P – paciorkowce	2	142,0 \pm 19,8		69,3 \pm 15,1	
4. E – rodzina Enterobacteriaceae	4	75,6 \pm 37,0		26,1 \pm 4,7	
5. R – rzadkie	2	152,6 \pm 25,7		35,1 \pm 25,6	
Bakterie:					
beztlenowe	6	99,2 \pm 48,3	0,279	25,2 \pm 10,7	0,036
tlenowe	27	121,6 \pm 44,3		45,8 \pm 22,2	



Ryc. 5. Porównanie stężenia VSC przed i po tonsylektomii w podgrupach różniących się pod względem zidentyfikowanych bakterii – wynik nieparametrycznej analizy wariancji



Ryc. 6. Porównanie stężenia VSC przed i po tonsylektomii w podgrupach różniących się rodzajem bakterii – wynik parametrycznego testu *t*-Studenta



Ryc. 7. Porównanie stężenia VSC przed i po tonsylektomii w podgrupach różniących się rodzajem bakterii – wynik nieparametrycznego testu *U* Manna-Whitney'a

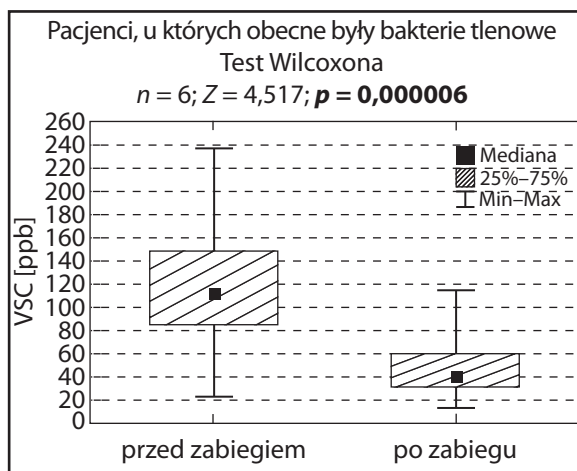
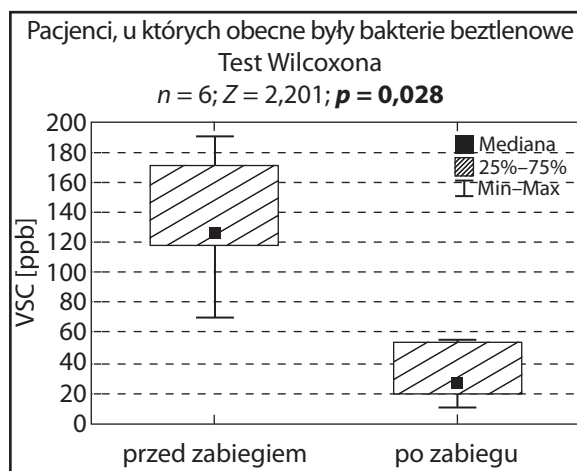
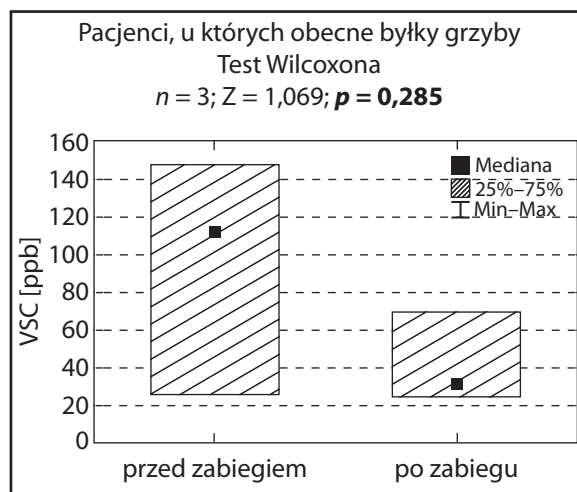
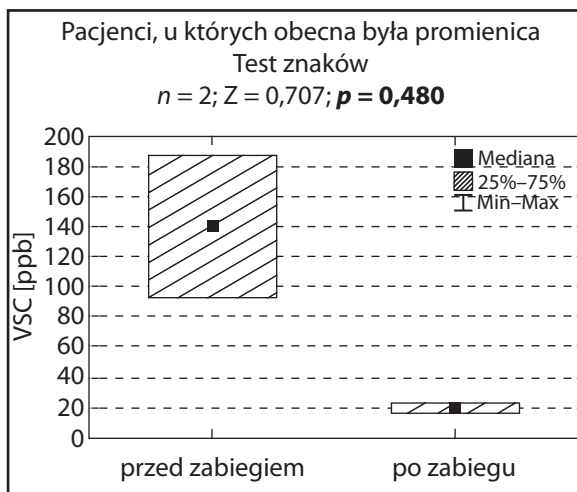
Oba testy wykazały, że po tonsylektomii stężenie VSC u osób z bakteriami beztlenowymi jest istotnie niższe ($p < 0,05$).

Postać wydzielin nie wpływa na stężenie VSC ($p > 0,05$).

Tabela 14. Statystyki stężenia VSC (średnia \pm odchylenie standardowe) w podgrupach pacjentów oraz wyniki analizy wariancji.

	N	VSC przed operacją [ppb]		VSC po operacji [ppb]	
		$\bar{x} \pm SD$	<i>p</i>	$\bar{x} \pm SD$	<i>p</i>
Wynik badania histopatologicznego tonsillitis chronica non specifica	31	116,0 \pm 44,6	0,463	43,5 \pm 21,9	0,137
tonsillitis chronica et actinomycosis	2	140,7 \pm 66,0		19,5 \pm 1,2	

	N	VSC przed operacją [ppb]		VSC po operacji [ppb]	
		$\bar{x} \pm SD$	<i>p</i>	$\bar{x} \pm SD$	<i>p</i>
Promienica w badaniu histopatologicznym	31	116,0±44,6	0,463	43,5±21,9	0,137
wynik ujemny	2	140,7±66,0		19,5±1,2	
wynik dodatni					



Ryc. 8. Porównanie stężenia VSC przed i po zabiegu u pacjentów z obecnością i brakiem: promienic, grzybów, bakterii beztlenowych i tlenowych oraz wyniki testów nieparametrycznych

Z wykresów widać wyraźnie, że zabieg powoduje obniżenie stężenia VSC, ale w przypadku pacjentów z promienicą i z grzybami, prawdopodobnie ze względu na zbyt małą licznosc grup, różnice te nie są statystycznie istotne ($p > 0,05$).

Dla dwóch pacjentów (promienica) nie można było przeprowadzić testu Wilcoxon, dlatego przeprowadziłam test znaków. Przy tak małej grupie (co nie może dziwić) wynik był negatywny ($p > 0,05$).

V. Omówienie wyników i dyskusja

W ustnej części gardła, pomiędzy łukami językowo-podniebiennymi, a podniebieno-gardłowymi, w zatokach migdałkowych znajdują się migdałki podniebienne. Wraz z migdałkiem językowym, gardłowym, migdałkami trąbkowymi, sznurami lub pasmami bocznymi oraz rozsianymi grudkami chłonnymi tworzą one tzw. pierścień Waldeyera, położony na granicy ekto- i endodermalnej części drogi oddechowej i pokarmowej. Migdałki podniebienne (największe objętościowo) i migdałek językowy tworzą w cieśni gardzieli dolne półkole, otaczające drogę pokarmową. Migdałek gardłowy i migdałki trąbkowe otaczają drogę oddechową, a pozostałe skupiska tkanki chłonnej zamykają pierścień.

W zależności od wystawiania do światła gardła, migdałek podniebienny bywa osadzony (schowany za łukami) lub wiszący (wystający spoza łuków). W górnym jego biegu można czasem znaleźć tzw. kieszonkę nadmigdałkową. Jeśli jest ona wystarczająco głęboka dochodzi do gromadzenia się cuchnących, żółtawych złożeń (resztki pokarmowe, złuszczone nabłonki, bakterie). Pacjenci zgłaszać mogą skargi na zawadzanie w gardle i *fetor ex ore* (125).

Podłoże migdałka podniebiennego stanowi łącznotkankowa torebka, która wysyła liczne pasma, dzielące go na zraziki. Od zewnątrz migdałek pokryty jest nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, który tworzy kilkanaście zagłębień – krypt, rozgałęziających się w kierunku, a nawet sięgających do torebki. Im głębiej tym nabłonek jest coraz niższy i poprzenikany przez limfocyty, powstaje tu tzw. tkanka limfoepitelialna (77). W strefie podnabłonkowej, w pobliżu krypt, umiej-

scowione są grudki chłonne, w ich centrach rozrodczych zlokalizowane limfocyty B, a w strefie między grudkowej limfocyty T. Migdałki zawierają również wysokie stężenie immunoglobulin, głównie IgG i IgA. Zaliczane do układu limfatycznego, stanowią element bariery immunologicznej dla docierających do ich powierzchni antygenów pokarmowych i oddechowych. Inicjują wówczas zarówno miejscowe jak i ogólne reakcje obronne. Pobudzone limfocyty przenikają do światła krypt, gdzie gromadzą się z cząstkami pokarmu, bakteriami i złuszczonymi komórkami nabłonka. Elementy te są rozkładane do lotnych związków siarki i stają się źródłem nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej.

Najczęstszą przyczyną ostrego zapalenia migdałków (angina) tak u dzieci jak i u dorosłych, są zakażenia wirusowe (70–90%) (77). Ze względu na obraz kliniczny anginę o podłożu wirusowym określa się jako rumieniową – czerwoną. Dominują rynowirusy i koronawirusy oraz adenowirusy, enterowirusy i herpes wirusy. Bakterie są przyczyną angin znacznie rzadziej (10–30%) (77, 95). W tym przypadku obserwuje się tzw. anginę białą, gdzie w zależności od wielkości ropnych nalotów wyróżnia się postać grudkową, zatokową i zlewną. Przeważają zakażenia wywołane przez *Streptococcus pyogenes* – paciorkowiec beta-hemolizujący typu A (podział Lancefield), co dotyczy szczególnie dzieci (90%). Pozostałe paciorkowce są przyczyną angin u około 9%, inne bakterie u 1% pacjentów (77). Paciorkowce najczęściej saprofitują na błonie śluzowej gardła, a infekcja rozwija się w sytuacji osłabienia mechanizmów odpornościowych. Zazwyczaj w ciągu 24–48 godzin dochodzi do przekrwienia migdałków i łuków podniebiennych, nast. pojawiają się żółtawe, ropne naloty. Występuje nieprzyjemny, cuchnący zapach z jamy ustnej. Szczególną postacią zapalenia tkanki chłonnej gardła jest angina migdałka językowego i bocznych pasm gardła (najczęściej po tonsylektomii), a stan zapalny może obejmować również grudki chłonne na tylnej ścianie gardła (95). W następstwie anginy paciorkowcowej może dojść do rozwoju powikłań miejscowych (ropień i naciek okołomigdałkowy), którym również towarzyszy nieprzyjemny zapach z jamy ustnej. Po przejściu infekcji do otaczającej migdałek luźnej tkanki łącznej, nagle pojawia się nawrót wysokiej temperatury, silny jednostronny ból gardła, znacznie utrudniający połykanie, szczękoscisk, ślinotok i *fetor ex ore*. Badania mikrobiologiczne wykazują, że w 50% przypadków powi-

kłania wywołane są przez bakterie beztlenowe tj. *Bacteriodes*, *Fusobacterium* i *Prevotella* (zdolne do produkcji lotnych związków siarki), w 25% przez bakterie tlenowe, głównie paciorkowce beta-hemolizujące grupy A, w pozostałych 25% stwierdza się florę mieszaną (77). Do rzadziej spotykanych należą anginy z owrzodzeniami powierzchownymi (afty, pleśniawki) i z owrzodzeniami głębokimi (angina Plaut-Vincenta, mononukleoza). W anginie Plaut-Vincenta, w wymazach mikrobiologicznych stwierdza się obecność wrzecionowców i krętków (*Spirochaeta denticolata*, *Bacillus fusiformis*), choć najprawdopodobniej istotną rolę odgrywają również bakterie beztlenowe. Charakterystycznym objawem jest obecność na jednym z migdałków podniebiennych brudnoszarego nalotu, pod którym znajduje się głębokie, nie krwawiące owrzodzenie. Zmiany mogą być też obustronne lub rozprzestrzeniać się na podniebienie miękkie. Występuje ostry, cuchnący zapach z ust.

Przewlekłe zapalenie migdałków podniebiennych rozwija się najczęściej w wyniku braku lub nieprawidłowego leczenia anginy (95). Długotrwały proces zapalny prowadzi do powstawania owrzodzeń i zrostów w dołkach migdałkowych, co histologicznie przekłada się na zmianę o charakterze metaplastji nabłonka limfoepitelialnego do nabłonka płaskiego i prowadzi do zwłóknienia tkanki migdałka. Konsekwencją jest zaburzenie oczyszczania krypt, sprzyjające zaleganiu resztek pokarmowych, złuszczonych komórek nabłonka i komórek bakteryjnych. W głębokich kryptach panują warunki mikroaerofilne, dogodne dla rozwoju bakterii tlenowych i beztlenowych, a także grzybów. Frączkowska i wsp. (98) w wymazach pobranych z wnętrza migdałków usuniętych podczas tonsylektomii, stwierdzili w 40% przypadków paciorkowce, równie często identyfikowali *S.aureus*, a pozostałe 20% stanowiły infekcje grzybicze (najczęściej *Candida albicans* i *C.tropicalis*). Radosz –Komoniewska i wsp. (99) przedstawili analizę mikrobiologiczną wymazów pobranych od 158 pacjentów z przewlekłym ropnym zapaleniem migdałków. Każdorazowo w około 1/3 przypadków stwierdzono paciorkowce beta-hemolizujące (najczęściej izolowanym był *S.pyogenes* – 12%), *S.aureus* oraz pałeczki *Haemophilus*. Zautner i współpracownicy w 2010 (126) roku przeprowadzili szczegółowe badania mikrobiologiczne na grupie 130 pacjentów, gdzie wskazaniem do tonsylektomii było nawracające ropne zapalenie.

W wymazach mikrobiologicznych najczęściej identyfikowanym patogenem był *S. aureus* (57, 7%). Ponad to, stosując trzy różne techniki (FACS, FISH i antybiotykowy test ochronny), wykazali że, prawie wszystkie bakterie *S. aureus* były zlokalizowane wewnątrzkomórkowo, i że aż 87% z nich stanowiły szczepy inwazyjne. Prawdopodobnie istotną rolę w patogenezie przewlekłego ropnego zapalenia odgrywa biofilm bakteryjny. W 2003 roku Chole i Faddis (127) przebadali 19 przypadków migdałków podniebiennych, usuniętych z powodu ich przewlekłego ropnego zapalenia oraz przerostu. W badaniach wykorzystali mikroskop świetlny i elektronowy. W kryptach migdałkowych u 11 spośród 15 pacjentów, u których wykonano tonsylektomię z powodu przewlekłego ropnego zapalenia oraz u 3, u których wskazaniem do zabiegu była obturacja górnych dróg oddechowych, stwierdzili obecność polisacharydowego biofilmu, zawierającego bakterie. Kania i współpracownicy w 2007 (128) roku przebadali migdałki podniebienne 24 dzieci, u których wykonano tonsylektomię z powodu przewlekłego procesu zapalnego. W badaniach zastosowali konfokalną laserową mikroskopię skaningową (ang. *confocal laser scanning microscopy* – CLSM) z podwójnym barwieniem fluorescencyjnym. Autorzy stwierdzili obecność biofilmu bakteryjnego w 17 spośród 24 przebadanych przypadków.

W przeprowadzonym eksperymencie medycznym poddano badaniu mikrobiologicznemu migdałki podniebienne 33 pacjentów. Tonsylektomię wykonywano z powodu ich przewlekłego przerostowego zapalenia. W wymazach mikrobiologicznych najczęściej izolowanym z patogenów był gronkowiec (14 pacjentów, 42%), 6% (2 osoby) stanowiły paciorkowce, 12% (4 osoby) bakterie z rodziny *Enterobacteriaceae* (w tym *Klebsiella oxytoca*, *Morganella morganii*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*), 6% bakterie rzadko występujące w przewlekłym ropnym zapaleniu migdałków podniebiennych (*Corynebacterium* spp, *Pseudomonas aeruginosa*). U 33% (11 pacjentów) stwierdzono obecność flory fizjologicznej (*Streptococcus oralis*, *Neisseria* spp). Bakterie beztlenowe zidentyfikowano u 6 pacjentów (18%). Wyizolowano gatunki tj.: *Streptococcus constellatus*, *Prevotella melaninogenica*, *Veillonella parvula*, *Bacterioides stercoris*, *Fusobacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp, *Veillonella* spp., *Streptococcus* spp. U 3 spośród nich stwierdzono obecność *Streptococcus oralis*, a u 3 kolejnych *Staphylococcus*

aureus. Sterer i wsp. (25) twierdzą, że Gram dodatnie bakterie zdolne do produkcji galaktozydazy odgrywają istotną rolę w występowaniu halitozy. Galaktozyda, enzym rozkładający glikoproteiny, dostarcza w ten sposób wolne proteiny, z których bakterie beztlenowe produkują lotne związki siarki. W 2006 roku wykazali znacznie większe stężenie lotnych związków siarki przy równoczesnej inkubacji bakterii beztlenowej i *Streptococcus salivarius*, niż samej bakterii beztlenowej. U dwóch pacjentów w badaniu mikrobiologicznym i histopatologicznym wykazano obecność *Actinomyces*. Promienica uważana jest za rzadką przyczynę halitozy. Lubbert i wsp. (129) opisali przypadek pacjentki, która od roku leczyła się z powodu halitozy. Po konsultacji laryngologicznej zakwalifikowana została do tonsylektomii z powodu przewlekłego zapalenia migdałków. W badaniu histopatologicznym stwierdzono obecność promienicy. Pół roku po operacji nie stwierdzano dolegliwości. U 9% (3 pacjentów) wyizolowano grzyby – *Candida albicans*.

W przewlekłym procesie zapalnym migdałki mogą być zarówno powiększone, jak i małe, schowane za łukami. Pierwsza sytuacja, spotykana jest głównie u młodych osób i związana z rozrostem tkanki chłonnej. W tym przypadku, uważa się, że czynnikiem sprawczym jest najczęściej *H.influenzae* (95). Migdałki są duże o nierównej powierzchni, posiadają liczne dołki, z których po uciśnięciu przedniego łuku (podniebiennego) wydziela się półpłynna ropna treść. Niekiedy obserwuje się jeden lub więcej głębokich dołków, z których wystaje ropny czop, silnie cuchnący, serowaty o kremowej barwie. Migdałek i łuk podniebienny są zaczerwienione, z licznymi poszerzonymi naczyniami. W drugim przypadku dochodzi do zaniku tkanki chłonnej i zastąpienia jej tkanką łączną. Fibrotyczne migdałki są małe, ich powierzchnia może być szczelinowata i zbliznowaciała, a przy uciśnięciu na łuk przedni wypływa płynna ropa, szarego koloru. Uwagę zwraca zaczerwienie – przekrwienie łuków podniebiennie-językowych oraz ograniczenie ruchomości migdałków, pozostających w zrostach z otoczeniem. W badanej grupie wszyscy pacjenci mieli postać przerostową przewlekłego zapalenia migdałków. U 17 z nich (51%) po uciśnięciu przedniego łuku uzyskiwano serowatą treść, a u 16 (49%) treść płynną. Obraz kliniczny schorzenia jest mało charakterystyczny. Z reguły chorzy skarżą się na uczucie przeszkody w gardle, bolesność przy ucisku migdałka, nieprzyjemny smak w ustach, *fetor ex ore* i nie-

wielkie zwwyżki temperatury ciała. Należy pamiętać, że zakażenie paciorkowcem beta-hemolizującym grupy A, zwanym ropotwórczym (*S.pyogenes*), który jest czynnikiem etiologicznym anginy oraz w znacznym stopniu przyczynia się do zapoczątkowania przewlekłego zapalenia migdałków skutkuje też rozwojem licznych powikłań. Wystąpić mogą one ze strony serca (zapalenie mięśnia sercowego, wsierdza, osierdza), stawów, kości i mięśni, naczyń, układu nerwowego, układu moczowo-płciowego, skóry, czy przewodu pokarmowego. Ściana komórki bakteryjnej ma wspólne z tkankami narządów determinanty antygenowe (zjawisko naśladownictwa antygenowego) (77). Są to antygeny wspólne z sarkolemmą, błoną podstawną kłębuszków nerkowych i najprawdopodobniej z antygenami zgodności tkankowej. Infekcja paciorkowcowa stymuluje powstawanie przeciwciał, które z antygenami tkankowymi mogą tworzyć kompleksy immunologiczne, te natomiast prowadzą do zapalnych reakcji w odległych narządach. Z drugiej strony objawy obserwowane w przebiegu zakażenia są skutkiem działania produkowanych przez bakterie substancji. Toksyna erytrogena powoduje immunosupresję limfocytów B i pobudza produkcję cytokin przez limfocyty T. Odpowiada za wystąpienie wysokiej gorączki w przebiegu infekcji paciorkowcowej, typowej wysypki płoniczej, zapalenia mięśnia sercowego, otrzewnej i toksycznego zespołu wstrząsowego. Streptolizyny S i O oraz hemolizyny mają właściwości cytotoksyczne, prowadzą do rozpadu erytrocytów, leukocytów i płytek krwi. Streptolizyna S powoduje zaburzenia przepuszczalności błon komórkowych, co prowadzi do rozpadu komórek. Streptokinazy A i B powodują lizę skrzepu i umożliwiają szybkie rozprzestrzenianie się bakterii w zakażonych tkankach. DNA-za umożliwia rozprzestrzenianie się bakterii w ropnym środowisku. Streptolizyna O i DNA-za dzięki silnym właściwościom antygenowym stymulują produkcję swoistych przeciwciał, które są użytecznym wskaźnikiem zakażenia paciorkowcowego. Niekiedy nosicielstwo paciorkowca może być jednak stanem immunologicznie niemym, w którym nie wzrasta np. miano ASO. W badanej grupie pacjentów jedynie u 2 stwierdzono obecność paciorkowców. W jednym przypadku wyizolowano *Streptococcus b-hemolizujący* z gr. C, a w drugim *Streptococcus pyogenes*. Powyższy wynik należy tłumaczyć sposobem doboru pacjentów do grupy badawczej. W celu uzyskania jednorodnej grupy chorych z przewlekłym ropnym zapaleniem

migdałków i halitozą, ale bez żadnych dodatkowych schorzeń do badania nie włączono osób z powikłaniami nawracających angin, za które odpowiedzialne są paciorkowce, a głównie *Streptococcus pyogenes*.

Niekiedy pacjenci, którzy podejrzewają u siebie przewlekłe zapalenie migdałków podniebiennych, zgłaszają, że okresowo obserwują tworzenie się żółtych lub białych, twardych i cuchnących złożeń w obrębie migdałków. Są to tak zwane kamienie migdałkowe, które mogą, lecz nie muszą, towarzyszyć przewlekłemu zapaleniu. Czynnikiem predysponującym do ich powstania jest np. ciało obce zalegające w migdałku. Kamienie spotykane są przede wszystkim u pacjentów z głębokimi kryptami, w których łatwo dochodzi do długotrwałego zalegania resztek pokarmowych, bakterii i złuszczonych komórek nabłonka. Uważa się, że *tonsillolith* może być źródłem halitozy. Badania mikrobiologiczne kamieni migdałkowych wykazały obecność bakterii beztlenowych należących do szczepów *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Megasphaera*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Selenomonas*, i *Tanarella* (130). Wszystkie one zdolne są do produkcji lotnych związków siarki. Rzadko obecnie spotykane, swoiste zapalenie tkanki chłonnej z owrzodzeniem również może być przyczyną halitozy.

Operacje migdałków przeprowadzano już w starożytnym Egipcie i Indiach. W Europie, około 40 roku n.e., Cornelius Celsus opisał po raz pierwszy wewnętrzne usunięcie migdałków palcem. Aż do przełomu XIX i XX wieku liczni operatorzy skupiali się na doskonaleniu metody z użyciem tzw. tonsylotomów lub gilotyn. Pierwszy zabieg doszczętnego usunięcia migdałków podniebiennych (wraz z torebką) opisał w 1909 roku Anglik Waugh. Metoda ta, czyli tonsylektomia, w różnych modyfikacjach stosowana jest do dziś. Poznanie roli migdałków podniebiennych w funkcjonowaniu układu immunologicznego doprowadziło do bardzo ostrożnego podejmowania decyzji w sprawie kwalifikowania do tonsylektomii. Wyjątkowo usuwa się migdałki np. przed ukończeniem czwartego roku życia, czyli w okresie poprzedzającym wykształcenie się mechanizmów obronnych. Pomimo tej zmiany nastawienia operatorów tonsylektomia jest nadal jedną z najczęściej przeprowadzanych na świecie operacji w praktyce lekarza laryngologa. W USA wykonuje się rocznie ok. 400 tys. tych zabiegów (131). Bardzo duże różnice w częstości wykonywania tonsylektomii w różnych

krajach (np. 2, 5 razy częściej w Holandii niż w USA) budzą jednak wątpliwości, czy stosowane wskazania oparte są na racjonalnych przesłankach.

Obecnie wskazanie do tonsylektomii dzieli się zwykle na względne i bezwzględne oraz laryngologiczne – ze wskazań miejscowych i ogólnych. Do najczęściej wymienianych wskazań laryngologicznych zaliczane są nawracające anginy. Różni autorzy określają, że jest to od 2 do 7 angin w roku (95). Klasyczne kryteria Paradise'a (132) obejmują tu nawroty ostrych stanów zapalnych gardła: a) 7 w ostatnim roku, b) 5 rocznie przez 2 kolejne lata, c) 3 rocznie przez 3 kolejne lata. Każdy epizod stanu zapalnego skojarzony musi być z co najmniej jedną spośród cech klinicznych: 1. wzrost temperatury powyżej 38 stopni, 2. odczyn zapalny ze strony węzłów chłonnych szyi ($>$ lub $=$ 2 cm), 3. wysięk lub naloty na powierzchni migdałków podniebiennych, 4. obecność paciorkowców beta-hemolizujących grupy A w wymazach, 5. nawroty mimo dobrej odpowiedzi na celowane leczenie przeciw paciorkowcom. Do bezwzględnych wskazań zaliczana jest posocznica odmigdałkowa (95). Rozwija się gdy bakterie dostają się do krwiobiegu drogą naczyń krwionośnych lub chłonnych. Niekiedy w przebiegu posocznicy zdarza się zakrzepowe zapalenie żyły szyjnej wewnętrznej, które bywa wymieniane jako samodzielne wskazanie do tonsylektomii. Usunięcie migdałków w przypadku posocznicy powinno mieć miejsce najpóźniej po drugim napadzie dreszczy. Powikłania z autoagresji, będące konsekwencją nieleczonej lub leczonej niewłaściwie anginy paciorkowcowej również zaliczane są do bezwzględnych wskazań do tonsylektomii (95, 77). Są one związane ze zjawiskiem kopatogenności, a w efekcie obserwuje się gorączkę reumatyczną (ostre reumatyczne zapalenie mięśnia sercowego i zapalenie stawów), glomerulopatie poanginowe czy niektóre postacie zapaleń wielostawowych. Rzadziej zdarzają się zapalne choroby oczu lub płasawica. Objawy tych zapaleń, a także płasawica, rumień brzeżny czy podwyższona temperatura ciała mogą pojawić się nawet miesiąc po przebytej anginie. W takich przypadkach tonsylektomia zalecana jest w okresie remisji choroby i pod osłoną antybiotyku. W przebiegu glomerulopatii poanginowych, jedynym objawem uszkodzenia kłębuszków nerkowych, często stwierdzanym przypadkowo, może być krwinkomocz, białkomocz lub obecność wałeczków. W tym przypadku również zalecana jest tonsylektomia „na zimno”

w osłonie antybiotykowej. W poanginowych zapaleniach wielostawowych zabieg może być korzystny jedynie w początkowym okresie choroby. W przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia powstają tzw. ogniska zakażenia, które mogą powodować odczyny patologiczne poza migdałkami. Podobnie jak po anginie pobudzenie immunologiczne może prowadzić do reakcji hiperergiczo – alergicznej tkanek odległych narządów. Decyzja o podjęciu leczenia operacyjnego ustalana jest wspólnie przez laryngologa i internistę. Nie może być ona wynikiem jednorazowego badania pacjenta lub jednorazowego wyhodowania w wymazie paciorkowca beta-hemolizującego. Zawsze należy wykluczyć inne ogniska zakażenia tj. przewlekłe zapalenie zatok przynosowych czy zmiany przyszczytowe zębów. Usunięcie migdałków, które może mieć korzystny wpływ na przebieg choroby, przeprowadzane jest najczęściej „na zimno” w osłonie antybiotykowej. Schorzeniu towarzyszyć może uporczywe zapalenie węzłów chłonnych szyi, wymieniane również jako wskazanie do tonsylektomii (77, 95).

Uważa się, że pierwszy ropień okołomigdałkowy nie jest dostatecznym wskazaniem do tonsylektomii. Liczne doniesienia, a także obserwacje kliniczne wskazują jednak na tendencję do nawrotów schorzenia, szczególnie u dzieci i młodzieży. Niektórzy autorzy zalecają tzw. tonsylektomię „na ostro” lub „gorącą” (ang. *quinsy tonsillectomy*). Należy jednak zwrócić uwagę, że w ostrej fazie występuje większe ryzyko powikłań. Ropień prawie zawsze występuje i nawraca po stronię miejscowego ubytku w torebce łącznotkankowej migdałka. Dlatego polecana bywa jednostronna, opóźniona tonsylektomia (95).

Przerost migdałków podniebiennych może być obustronny lub jednostronny. W etiologii przerostu tk. limfatycznej wymieniane są czynniki dziedziczny, błędy dietetyczne (dieta wysokowęglowodanowa), infekcje bakteryjne (zwłaszcza *H. influenzae*) oraz choroba refluksowa o zasięgu pozaprzełykowym (80, 95). Przerośnięte migdałki podniebienne mogą prowadzić do ograniczenia drożności dróg oddechowych i do wystąpienia tzw. zespołu duszności śródsennej (ang. *sleep apnea syndrome* – SAS), z towarzyszącym nasilonym chrapaniem i okresowym bezdechem. Chorzy, najczęściej dzieci, w ciągu dnia mogą skarżyć się na suchość w jamie ustnej (co stymuluje halitozę) i oddychać z trudnością przez nos. Obserwuje się upośledzenie mowy nazywane mowa kluskowatą (ang. *hot*

potatos speech). W skrajnych przypadkach, w wyniku długotrwałego zakłócenia toru oddychania mogą wystąpić trwałe zaburzenia rozwoju fizycznego i intelektualnego, rozwoju twarzoczaszki i uzębienia, uporczywe, nawracające infekcje górnych dróg oddechowych, moczenie nocne oraz serce płucne. Wtedy u dzieci poniżej 10 roku życia zalecane jest rozważenie tonsylotomii, umożliwiającej redukcję dolegliwości i oszczędzenie aktywnej immunologicznie tkanki. Zabieg ten obciążony jest jednak ryzykiem powstania ogniska zakażenia w bliźnie pooperacyjnej, dlatego wzbudza kontrowersje. Niekiedy proponowana jest wówczas jednostronna tonsylektomia lub częściowa resekcja migdałków (95).

Jednostronny przerost migdałka podniebiennego w każdym przypadku musi być traktowany jako zagrożenie rozwoju schorzenia nowotworowego. Pochopna tonsylektomia grozi rozsiewem procesu nowotworowego do okolicznych węzłów chłonnych, a nawet narządów odległych. Z tego powodu nowotwory migdałków leczy się niemal wyłącznie radioterapią. Postępowanie chirurgiczne wdrażane jest w rzadkich przypadkach np. guzy resztkowe po naświetlaniu i chemioterapii lub przeciwwskazania do radioterapii. W celu ustalenia rozpoznania histopatologicznego zalecane jest wykonanie w pierwszej kolejności aspiracyjne biopsji cienkoigłowej (BAC), w przypadku jej nieskuteczności ostrożne pobranie wycinka, a dopiero w ostateczności całego migdałka. Obustronna tonsylektomia celowa jest natomiast w przypadku poszukiwania ogniska pierwotnego (gdy migdałki makroskopowo są prawidłowe) u chorych z przerzutami raka płaskonabłonkowego do węzłów chłonnych szyi (95). Wskazaniem do tonsylektomii jest również zalegające w migdałku, nie dające się usunąć ciało obce oraz nie dające się opatować innymi metodami zapalenie krwotoczne lub np. pourazowe krwawienie z migdałka podniebiennego.

Wśród wskazań rzadkich, a czasem historycznych nosicielstwo błonicy (nie reagujące na leczenie antybiotykami (133, 134) i mononukleozą z przerostem migdałków nie reagująca na sterydoterapię (135).

Halitoza jako wskazanie do tonsylektomii wzbudza wciąż wiele kontrowersji. Kilku autorów polskojęzycznych podręczników z zakresu otolaryngologii uważa utrzymujące się długotrwale cuchnięcie z ust za wskazanie do tonsylektomii u pacjentów z przewlekłym ropnym zapaleniem migdałków podniebiennych

(77, 136). Podobne zalecenia formułowane są u dzieci, po wykluczeniu innych przyczyn tej dolegliwości (132). Również w kilku anglojęzycznych podręcznikach nieprzyjemny zapach z jamy ustnej wymieniany jest jako wskazanie do zabiegu. Eugene N. Myers i współautorzy podręcznika *Operative Otolaryngology Head and Neck Surgery* (137) powołują się tu na wytyczne Amerykańskiej Akademii Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi z 1995 roku. *Fetor ex ore* u pacjentów z przewlekłym ropnym zapaleniem migdałków podniebiennych, u których nie stwierdza się poprawy po leczeniu zachowawczym, zaliczany jest przez nich do jednego z ośmiu wskazań do tonsylektomii. Snow i wsp. wspominają halitozę wśród objawów przewlekłego ropnego zapalenia, podkreślając, że nieprzyjemny zapach związany jest z kolonizacją krypt migdałkowych przez paciorkowce oraz inne bakterie (97). Autorzy ci wymieniają również wśród ew. przyczyn halitozy kamień migdałkowy.

Z drugiej strony najnowsze doniesienia naukowe w czasopismach fachowych nie określają jednoznacznie sposobu postępowania u chorych z przewlekłym ropnym zapaleniem migdałków podniebiennych i halitozą. Tylko nieliczni autorzy wymieniają halitozę jako względne wskazanie do tonsylektomii (138). Przeprowadzono kilka badań na niewielkich grupach takich pacjentów, u których po tonsylektomii zaobserwowano wyraźne zmniejszenie intensywności nieprzyjemnego zapachu z ust (139, 140).

W okresie od 2010 do 2012 do Kliniki Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi przyjęto 250 pacjentów skierowanych w celu wykonania tonsylektomii z powodu przewlekłego ropnego zapalenia migdałków podniebiennych. Z tej licznej grupy wyselekcjonowano 33 młode osoby z przewlekłym ropnym zapaleniem migdałków (postać przerostowa), u których wykluczono wszystkie inne możliwe przyczyny halitozy. Równocześnie fetor nie był nigdy powodem podjęcia decyzji o leczeniu operacyjnym. W wykonanym przed tonsylektomią subiektywnym badaniu organoleptycznym u 31 z pośród 33 badanych (94%) pacjentów stwierdzono nieprzyjemny zapach z jamy ustnej. W badaniu tym zastosowano 6-stopniową skalę Rosenberga. U 15 z 31 osób z halitozą oceniono ją na 3 stopień tzn. odór umiarkowany, u 8 pacjentów na 2 tzn. lekki odór, u 4 pacjentów na 4. tzn. silny odór, u 3 na 5. tzn. bardzo silny odór, u jednego na 1 tzn. odór wątpli-

wy. W celu obiektywnego potwierdzenia obecności halitozy każdy pacjent przed tonsylektomią został poddany badaniu z zastosowaniem halimetru. Na podstawie analizy statystycznej zaobserwowano silną dodatnią korelację między stopniem Rosenberga, a stężeniem VSC zarówno przed jak i po operacji. Średnia wartość stężenia lotnych związków siarki przed tonsylektomią w badanej grupie pacjentów wynosiła 117,5 ppb. Wartość ta odpowiada lekkiej postaci halitozy. Badania organoleptyczne i halimetryczne powtórzono po czasie co najmniej dwóch do trzech miesięcy od operacji.

W badaniu organoleptycznym u 18 spośród 33 badanych (54,5%) nie stwierdzono nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej. U 13 badanych utrzymującą się halitozę oceniono na 1 stopień wg skali Rosenberga tzn. odór wątpliwy, u 1 pacjenta na 3 tzn. odór umiarkowany. W jednym przypadku halitozę oceniono na 5 tzn. silny odór. Średnia wartość stężenia lotnych związków siarki w 2–3 miesiące po tonsylektomii wynosiła 42 ppb. Zaobserwowano, że stężenie VSC po usunięciu migdałków podniebiennych zmniejszyło się o ok. 75 ppb (62%), co jest statystycznie istotne ($p < 0,0001$). U 1 z 3 pacjentów u których w badaniu organoleptycznym przed operacją oceniono fetor na 5 wg skali Rosenberga uzyskany wynik w badaniu halimetrycznym (25 ppb) nie potwierdził halitozy. Należy podejrzewać, że przyczyną nieprzyjemnego zapachu u tego pacjenta mogą być obecne w wydychanym powietrzu substancje inne niż lotne związki siarki. Ten sam pacjent był jedynym, u którego po tonsylektomii nadal oceniono fetor na 5. Ponad to w badaniu halimetrycznym po tonsylektomii uzyskano taki sam wynik stężenia lotnych VSC jak przed operacją – 25 ppb. Celem wykluczenia uchyłka Zenkera jako przyczyny halitozy u wspomnianego pacjenta, wykonano zdjęcie kontrastowe przełyku. Obecności uchyłka nie wykazano. Nie udało się tym samym stwierdzić przyczyny dolegliwości. U drugiego z trzech wspomnianych pacjentów w badaniu halimetrycznym przed tonsylektomią uzyskano średnią wartość stężenia VSC 238 ppb, a po tonsylektomii 117 ppb. Uzyskana poprawa przy niecałkowitym ustąpieniu dolegliwości wskazywała, że schorzenie migdałków mogło być nie jedyną przyczyną fetoru. Badania rtg nie udało się wykonać ze względu na zmianę miejsca zamieszkania pacjenta. U trzeciego pacjenta w badaniu halimetrycznym przed tonsylektomią uzyskano średnią wartość stężenia VSC 185 ppb, a po tonsylek-

tomii 58 ppb. Należy podejrzewać, że w tym przypadku przyczyną halitozy było przewlekłe ropne zapalenie migdałków podniebiennych.

W badaniu stomatologicznym oceniano wskaźniki PUW, API, DI, CI, OHI oraz PBI. Analizując wyniki ankiety zaobserwowano że, 11 spośród 31 pacjentów odwiedza stomatologa raz na rok, 11 raz na pół roku, 4 raz na kwartał, 5 raz na kilka lat. Osoby odwiedzające stomatologa raz na kwartał miały najwyższą średnią wartość VSC ($122,8 \pm 34,6$ ppb). 27 osób przyznało, że myje zęby dwa razy dziennie, 4 po każdym posiłku i 1 raz dziennie. Zaobserwowano że u 4 pacjentów myjących zęby po każdym posiłku średnia wartość stężenia VSC była najwyższa ($124,2 \pm 34,2$ ppb).

Na podstawie analizy statystycznej zaobserwowano, że wskaźnik higieny jamy ustnej (OHI) w badanej grupie mężczyzn był istotnie wyższy od OHI badanych kobiet ($p < 0,05$). Nie zaobserwowano statystycznie istotnego związku między wartościami wskaźników stomatologicznych, a stężeniem VSC ($p > 0,05$) z wyjątkiem parametru CI przed operacją.

U 6 pacjentów u których w wymazach pobranych z migdałków podniebiennych zidentyfikowano bakterie beztlenowe zaobserwowano, że po tonsylektomii stężenie VSC jest istotnie niższe ($p < 0,05$). Wynik ten potwierdza tezę, że za halitozę odpowiedzialne są przede wszystkim bakterie beztlenowe. Z spośród sześciu pacjentów u których wyizolowano bakterie beztlenowe najwyższą średnią wartość VSC – 187 ppb w badaniu halimetrycznym odnotowano u chorego, u którego wyhodowano *Streptococcus constellatus*, *Prevotella melaninogenica* oraz *Veillonella parvula*. Doniesienia naukowe potwierdzają, że bakterie te zdolne są do produkcji lotnych związków siarki (3, 5, 21, 24, 26, 33, 48, 49). U tego samego pacjenta w kontrolnym badaniu halimetrycznym średnia wartość VSC wynosiła 61 ppb. W subiektywnym badaniu organoleptycznym odnotowano zmniejszenie intensywności halitozy o 3 stopnie w skali Rosenberga (z 4 do 1). U drugiego pacjenta z halitozą ocenioną na 4 stopień i średnim stężeniem VSC przed operacją – 167 ppb wyhodowano *peptostreptococcus spp.* W wykonanym po zakończeniu procesu gojenia subiektywnym badaniu organoleptycznym odnotowano spadek intensywności halitozy o 4 stopnie. Tak znaczącą poprawę potwierdziło badanie halimetryczne, w którym odnotowano średnie stężenie VSC 7 ppb.

W podsumowaniu na uwagę zasługuje fakt, że u 95% ogólnie zdrowych pacjentów z przewlekłym przerostowym ropnym zapaleniem migdałków podniebiennych, zakwalifikowanych do tonsylektomii stwierdzono obecność fetoru. U 90% pacjentów z halitozą po tonsylektomii odnotowano istotne zmniejszenie jej intensywności. Wynik ten potwierdza znaczenie przewlekłego zapalenia migdałków podniebiennych w występowaniu halitozy.

W 48,5 % przypadków pacjenci sami wyczuwali nieprzyjemny zapach z jamy ustnej, a w 51,5% otoczenie. U 17 pacjentów po uciśnięciu na łuk podniebiennie-językowy obserwowano serowatą, a u 16 płynną treść ropną. Zaobserwowano, że postać wydzieliny nie wpływa na stężenie VSC ($p > 0,05$). Zarówno wiek, płeć, miejsce zamieszkania, wykształcenie oraz wykonywany zawód nie wpływają na występowanie halitozy.

VI. Wnioski

1. Halitoza u pacjenta z przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych wymaga wykonania licznych dodatkowych badań laboratoryjnych oraz konsultacji specjalistycznych, które umożliwiają wykluczenie wszystkich innych ew. przyczyn *fetor ex ore*.
2. Szczególną rolę w diagnostyce różnicowej halitozy odgrywa badanie stomatologiczne ponieważ mogą ją powodować już minimalne zaniedbania w zakresie higieny narządu żucia.
3. U pacjentów z przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych i halitozą, przed kwalifikacją do tonsylektomii, należy rozważyć możliwość wykonywania celowanego badania mikrobiologicznego w kierunku beztlenowców.
4. Po spełnieniu tych warunków, halitoza może być uznana za samodzielne wskazanie do tonsylektomii.

VII. Conclusions

1. Patients with hypertrophy chronic tonsillitis and halitosis required additional lab examinations and consultations of various specialists that are useful to exclude others then hypertrophy chronic tonsillitis causes of halitosis.
2. Dental examination seems to play an essential role in diagnosis of halitosis cause even small abnormalities in dental hygiene may cause halitosis.
3. In patients with hypertrophy chronic tonsillitis before qualification for tonsillectomy microbiological examination including analysis of anaerobes seems to be considered.
4. After carried out these conditions halitosis may be recognized as an independent indication for tonsillectomy.

VIII. Piśmiennictwo

1. HUGES F.J., McNAB R., Oral malodour – a review, „Archives of Oral Biology” 2008, nr 53, sup. 1: s. 1–7.
2. PARADOWSKA A., SŁAWECKI K., Halitoza – przegląd piśmiennictwa „Czasopismo Stomatologiczne” 2008, nr 61: s. 815–822.
3. LEE P.P., MAK W.Y., NEWSOME P., The aetiology and treatment of oral halitosis: an update, „Hong Kong Medical Journal” 2004, nr 10: s. 414–418.
4. BOLLEN C.M., ROMPEN E.H., DEMENEZ J.P., Halitosis – a multidisciplinary problem, „Revue Médicale de Liège” 1999, nr 54: s. 32–36.
5. MENINGAUD J.P., BADO F., FAVE E., BERTRAND J.C., GUILBERT F., Halitosis in 1999, „Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale” 1999, nr 100: s. 240–244.
6. PARADOWSKA A., MARCZEWSKI B., PAWŁOWSKA-CIERNIAK E., Self-perception of halitosis among students of Wrocław Medical University, „Advances in Clinical and Experimental Medicine” 2007, nr 16: s. 543–548.
7. TOMAS CARMONA I., LIMERES POSSE J., DIZ DIOS P., FERNANDES FEIJOO J., VAZGUEZ GARCIA E., Extraoral etiology of halitosis, „Medicina Oral” 2001, nr 6: s. 40–47.
8. RAYMAN S., ALMS K., Halitosis among racially diverse populations: an update, „International Journal of Dental Hygiene” 2008, nr 6: s. 2–7.
9. BOSY A., Oral malodor: philosophical and practical aspects, „Journal of the Canadian Dental Association” 1997, nr 63: s. 196–201.

10. ROSENBERG M., The science of bed braeth, <http://www.profresh.com/scienceofbedbreath.html> [dostęp: 4.10.2004].
11. ATTIA E.L., MARSHALL K.G., Halitosis, „Canadian Medical Association Journal” 1982, nr 126: s. 1281-1285.
12. KEPA-PROKOPIENKO J., IWANICKA-GRZEGOREK E., MICHALIK E., Halitosis-etiology, classification and epidemiology on the basis of current literature, „Nowa Stomatologia” 2005, nr 1: s. 41-43.
13. QUIRYNRN M., DADAMIO J., VAN DEN VELDE S., DE SMITH M., DEKEYSER C., VAN TORNOUT M., VANDEKERCKHOVE B., Characteristic of 2000 patients who visited a halitosis clinic, „Journal of Clinical Periodontology” 2009, nr 36: s. 970-975.
14. IMFELD T., Bad breath-aetiology, differential diagnosis and therapy, „Therapeutische Umschau” 2008, nr 65: s. 83-89.
15. FELLER L., BLIGNAUT E., Halitosis: a review, „SADJ: Journal of the South African Dental Association” 2005, nr 60: s. 17-19.
16. SANZ M., ROLDAN S., HERRERA D., Fundamentals of breath malodour, „Journal of Contemporary Dental Practice” 2001, nr 15: s. 1-7.
17. SPIELMAN A.L., BIVONA P., RIFKIN B.R., Halitosis. A common oral problem. „New York State Dental Journal” 1996, nr 62: s. 36-42.
18. NALÇACI R., DÜLGERGİL T., OBA A.A., GELGÖR I.E., Prevalence of breath malodour in 7-11-year-old children living in Middle Anatolia, Turkey, „Community Dental Health” 2008, nr 25: s. 173-177.
19. VAN DEN VELDE S., QUIRYNEN M., VAN HEE P., VANSTEENBERGHE D., Halitosis associated volatiles in breath oh healthy subjects, „Journal of Chromatography B: Analytical Technologies in the Biomedical and Life Sciences” 2007, nr 853: s. 54-61.
20. TONZETICH J., Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis, „Journal of Periodontology” 1977, nr 48: s. 13-20.
21. KAZOR C.E, MITCHELL P.M., LEE A.M., STOKES L.N., LOESCHE W.J., DEWHIRST F.E., PASTER B.J., Diversity of bacterial populations on the tounge dorsa of patients with halitosis and healthy patients, „Journal of Clinical Microbiology” 2003, nr 41: s. 558-563.

22. WASHHIO J., SATO T., KOSEKI T., NOBUHIRO T., Hydrogen sulfid-producing bacteria in tongue biofilm and their relationship with oral malodour, „Journal of Medical Microbiology” 2005, nr 54: s. 889–895.
23. WALER S.M., On the transformation of sulfur-containing amino acids and peptides to volatile sulfur compounds (VSC) in the human mouth, „European Journal of Oral Sciences” 1997, nr 105: s. 534–537.
24. GANCARZ R., MIKŁASZEWSKA I., MALISZEWSKA I., FRĄCKOWIAK A., BRUZEWICZ-MIKŁASZEWSKA B., Gram negative microorganisms and oral malodor, „Dental and Medical Problems” 2004, nr 41: s. 235–239.
25. STERER N., ROSENBERG M., Streptococcus salivarius promotes mucin purification by Porphyromonas gingivalis, „Journal of Dental Research” 2006, nr 85: s. 910–914.
26. BRUZEWICZ-MIKŁASZEWSKA B., URBANOWICZ I., OW CZAREK H., Microbiological aspects of halitosis, „Dental and Medical Problems” 2003, nr 40: s. 117–120.
27. LOESCHE W.J., KAZOR C.E., Microbiology and treatment of halitosis, „Periodontology” 2000–2002, nr 28: s. 256–279.
28. GOLDBERG S., KOZLOVSKY A., RESENBERG M., Association of diamines with oral malodor, [w:] ROSENBERG M. (red.), Bad Breath Research Perspectives, Tel Aviv: Ramot Publishing 1995, s. 71–86.
29. KLEINBERG I., CODIPILLY M., Biological basis of oral malodor or formation, [w:] ROSENBERG M. (red.), Bad Breath Research Perspectives, Tel Aviv: Ramot Publishing 1995, s. 13–40.
30. PERSON S., CLAESSESON R., CARLSSON J., The capacity of subgingival species to produce volatile sulfur compounds in human serum, „Oral Microbiology and Immunology” 1989, nr 4: s. 169–172.
31. FUJIMURA M., CALENIC B., YAE GAKI K., MURATA T., II H., IMAI T., SATO T., IZUMI O., Oral malodorous compound activates mitochondrial pathway inducing apoptosis in human gingival fibroblasts, „Clinical Oral Investigations” 2010, nr 14: s. 367–73.
32. CALENIC B., YAE GAKI K., MURATA T., IMAI T., Sato T., II H., Oral malodorous compound triggers mitochondrial-dependent apoptosis and causes

- genomic DNA damage in human gingival epithelial cells, „Journal of Periodontal Research” 2010, nr 45: s. 31–37.
33. TONZETICH J., MCBRIDRE B.C., Characterization of volatile sulphur production by pathogenic and non-pathogenic strains of oral Bacteriodes, „Archives of Oral Biology” 1981, nr 26: s. 936–939.
 34. LEE C.H., KHO H.S., CHUNG S.C., LEE S.W., KIM Y.K., The relationship between volatile sulfur compounds and major halitosis-inducing factors, „Journal of Periodontology” 2003, nr 74: s. 32–37.
 35. GOLDBERG S., KOZLOVSKY A., GORDON D., GELERNTER I., SINTOV A., ROSENBERG M., Cadaverine as a putative component of oral malodor, „Journal of Dental Research” 1994, nr 73: s. 1168–1172.
 36. GREENSTEIN R.B., GOLDBERG S., MARKU-COHEN S., STERE N., ROSENBERG M., Reduction of oral malodor by oxidizing lozenges, „Journal of Periodontology” 1997, nr 68: s. 1176–1181.
 37. MCNAMERA T.F., ALEXANDERJ F., LEE M., The role of microorganisms in the production of oral malodour, „Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology” 1972, nr 34: s. 41–48.
 38. SCULLY C., EL-MAAYATAH M., PORTER S.R., GREENMAN J., Breath odor: etiopatogenesis, assessment and management, „European Journal of Oral Sciences” 1997, nr 105: s. 287–293.
 39. TANGERMAN A., WINKEL E.G., Intra- and extra-oral halitosis: finding of a new form of extra-oral blood-born halitosis caused by dimethyl sulphide, „Journal of Clinical Periodontology” 2007, nr 34: s. 748–755.
 40. VAN DEN VELDE S., VAN STEENBERGHE D., VAN HEE P., QUIRYNEN M., Detection of odorous compounds in breath, „Journal of Dental Research” 2009, nr 88: s. 285–289.
 41. YAEKI K., SANADA K., Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in peridontal patients, „Journal of Periodontology” 1992, nr 63: s. 783–789.
 42. DE BOEVERE E.H., LOESCHE W.J., Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor, „Journal of the American Dental Association” 1995, nr 126: s. 1384–1393.

43. HARASZTHY V.I., ZAMBON J.J., SREENIVASAN P.K., ZAMBON M.M., GERBER D., REGO R., PARKER C., Identification of oral bacterial species associated with halitosis, „Journal of the American Dental Association” 2007, nr 138: s. 1113–1120.
44. DONALDSON A., MCKENZIE D., RIGGIO M., Microbiological culture analysis of the tongue anaerobic microflora in subjects with and without halitosis, „Oral Diseases” 2005, nr 11: s. 61–63.
45. HARTLEY M.G., EL-MAAYATAH M., MCKENZIE C., GREENMAN J., Assesment of impressed toothbrush as a method of sampling tongue microbiota, Leuven: Leuven Unversity Press: 1996, s. 123–134.
46. GOLDBERG S., CARDASH H., BROWNING H., SAHYL H., ROSENBERG M., Isolation Of Enterobacteriaceae from the mouth and potential association with malodor, „Journal of Dental Research” 1997, nr 76: s. 1770–1775.
47. DONALDSON A.C., MCKENZIE D., RIGGIO M.P., HODGE P.J., ROLPH H., FLANGAN A., BAGG J., Microbiological culture analysis of the tongue anaerobic microflora in subject with and without halitosis, „Oral Diseases” 2005, nr 11, sup. 1: s. 61–63.
48. PERSSON S., EDLUND M.B., CLAEISSON R., CARLSSON J., The formation of hydrogen sulfid and methyl mercaptan by oral bacteria, „Oral Microbiology and Immunology” 1990, nr 5: s. 195–201.
49. ROSENBERG M., Clinical assessment of bad breath: Current Concepts, „Journal of the American Dental Association” 1996, nr 127: s. 472–482.
50. MATHEW J., VANADA K.L., Detection and measurement of oral malodour in periodontitis patients, „Indian Journal of Dental Research” 2006, nr 17: s. 2–6.
51. MARSHALL B.J., ARMSTRONG J.A., MCGECHIE D.B., Attempt to fulfill Koch’s postulates for pyloric Campylobacter, „Medical Journal of Australia” 1985, nr 142: s. 436–469.
52. IERADI E., AMORUSO A., LA NOTTE T., Halitosis and Helicobacter pylori: a possible relationship, „Digestive Diseases and Sciences” 1998, nr 43: s. 2733–2737.

53. KATSINELOS P., TZIOMALOS K., CHATZIMAVROUDIS G., Eradication therapy in *Helicobacter pylori*-positive patients with halitosis: long term outcome, „Medical Principles and Practice” 2007, nr 16: s. 119–123.
54. SERIN E., GUMURUDULU Y., KAYASELCUK F., Halitosis in patients with *Helicobacter pylori*-positive non-ulcer dyspepsia: an indication for eradication therapy, „European Journal of Internal Medicine” 2003, nr 14: s. 45–48.
55. TIOMMY E., ARBER N., MOSHKOWITZ M., Halitosis and *Helicobacter pylori*. A possible link, „Journal of Clinical Gastroenterology” 1992, nr 15: s. 236–237.
56. ANAND P.S., NANDAKUMAR K., SHENOY K.T., Are dental plaque, poor oral hygiene and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection?, „Journal of Periodontology” 2006, nr 77: s. 692–698.
57. GEBARA E.C., FARIA C.M., PANNUTI C., CHEHTER L., MAYER M.P., LIMA L.A., Persistence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity after systemic eradication therapy, „Journal of Clinical Periodontology” 2006, nr 33: s. 329–333.
58. SOUTO R., COLOMBO A.P., Detection of *Helicobacter pylori* by polymerase chain reaction in the subgingival biofilm and saliva of non-dyspeptic periodontal patients, „Journal of Periodontology” 2008, nr 79: s. 97–103.
59. ISHIIHARA K., MIURA T., KIMIZUKA R., EBIHARA Y., MIZUNO Y., OKUDA K., Oral bacteria inhibit *Helicobacter pylori* growth, „FEMS Microbiology Letters” 1997, nr 152: s. 355–361.
60. SUZUKI N., YONEDA M., NAITO T., IWAMATO T., MASUO Y., YAMADA K., HISAMA K., OKADA I., HIROFUJI T., Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the saliva of patients complaining of halitosis, „Journal of Medical Microbiology” 2008, nr 57: s. 1553–1559.
61. ITO S., MIYAJI H., AZUMA T., LI Y., ITO Y., KATO T., KOHLI Y., KURIYAMA M., Hyperammonaemia and *Helicobacter pylori*, „Lancet” 1995, nr 346: s. 124–125.
62. LEE H., KHO H.S., CHUNG J.W., CHUNG S.C., KIM Y.K., Volatile sulfur compounds produced by *Helicobacter pylori*, „Journal of Clinical Gastroenterology” 2006, nr 40: s. 421–426.

63. HOSHI K., YAMANO Y., MITSUNAGA A., SHIMIZU S., KAGAWA J., OGIUCHI H., Gastrointestinal diseases and halitosis: association of gastric *Helicobacter pylori* infection, „International Dental Journal” 2002, sup. 3: s. 207–211.
64. LEVINE M.J., REEDY M.S., TABAKA L.A., LOOMIS R.E., BERGEY E.J., JONES P.C., Structural aspects of salivary glycoproteins, „Journal of Dental Research” 1987, nr 66: s. 463–441.
65. DE JONG M.H., VAN DER HOEVEN J.S., The growth of oral bacteria on saliva, „Journal of Dental Research” 1987, nr 66: s. 498–505.
66. DE JONG M.H., VAN DER HOEVEN J.S., VAN OS J.H., OLIJVE J.H., Growth of oral streptococcus species and *Actinomyces viscosus* in human saliva, „Applied and Environmental Microbiology” 1984, nr 47: s. 901–904.
67. GORDON D.F. Jr, GIBBONS R.J., Studies of the predominant cultivable microorganisms from the human tongue, „Archives of Oral Biology” 1966, nr 11: s. 672–632.
68. AAS J.A., PASTER B.J., STOKES L.N., OLSEN I., DEWHIRST F.E., Defining the normal bacterial flora of the oral cavity, „Journal of Clinical Microbiology” 2005, nr 43: s. 5721–5732.
69. KOT I., KOT K., Fotor ex ore-halitosis, „Czasopismo Stomatologiczne” 1985, nr 38: s. 93–98.
70. SUAREZ F., SPRINFIELD J., FURNE J., LEVITT M., Differentiation of mouth versus gut site of origin of odoriferous breath gases after garlic ingestion, „American Journal of Physiology” 1999, nr 276: s. 425–430.
71. BECKER D.J., SINCLAIR J., CASTELL D.O., WU W.C., A comparison of high and low fat meals on postprandial esophageal acid exposure, „American Journal of Gastroenterology” 1989, nr 84: s. 782–786.
72. HILLS J.M., AARONSON P.I., The mechanism of action of peppermint oil on gastrointestinal smooth muscle. An analysis using patch clamp electrophysiology and isolated tissue pharmacology in rabbit and guinea pig, „Gastroenterology” 1991, nr 101: s. 55–56.
73. ROSENBERG M., KNAAN T., COHEN D., Association among bad breath, body mass index, and alcohol intake, „Journal of Dental Research” 2007, nr 86: s. 997–1000.

74. ROSENBERG M., The science of bad breath, „Scientific American” 2002, nr 286: s. 72–79.
75. ZIETEK M., Schorzenia przyzębia jako przyczyna chorób ogólnoustrojowych, „Przewodnik Lekarza” 2009, nr 1: s. 235–237
76. SUZUKI N., YOSHIDA A., NAKANO Y., Quantitative analysis of multispecies oral biofilm by TaqMan Real-Time PCR, „Clinical Medicine & Research” 2005, nr 3: s. 154–170.
77. JANCZEWSKI G., Otolaryngologia praktyczna, t. II, Gdańsk: Via Medica 2007.
78. KOSHIMUNE S., AWANO S., GOHARA K., KURIHARA E., ANASAI T., TAKEHARA T., Low salivary flow and volatile sulfur compounds in mouth air, „Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics” 2003, nr 96: s. 38–41.
79. DZIECHCIARZ P., HORVATH A., Halitoza-choroba gastroenterologiczna?, „Pediatria współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka” 2009, nr 11: s. 37–39.
80. BOCHNIA M., JABŁONKA-STROM A., Manifestacje oto-ryno-faryngologiczne refluksu pozaprzętkowego, [w trakcie przygotowania do publikacji].
81. MOSHKOWITZ M., HOROWITZ N., LESHNO N., HALPREN Z., Halitosis and gastroesophageal reflux disease: a possible association, „Oral Diseases” 2007, nr 13: s. 581–585.
82. HOLBROOK W.P., FURUHOLM K., GUDMUNDSSON A., THEODORS, MEURMAN J.H., Gastric Reflux is a Significant Causative Factor of Tooth Erosion, „Journal of Dental Research” 2009, nr 88: s. 422–426.
83. DI FEDE O., DI LIBERTO C., OCCHIPINTI G., VIGNERI S., LO RUSSO L., FEDELE S., LO MUZIO L., CAMPISI G., Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study, „Journal of Oral Pathology and Medicine” 2008, nr 37: s. 336–340.
84. KOKOT F., Choroby wewnętrzne, t. I–II, Warszawa: PZWL 2003.
85. KATZ J., SHENKMAN A., STAVROPOULOS F., MELZER E., Oral signs and symptoms in relation to disease activity and site of involvement in patients with inflammatory bowel disease, „Oral Diseases” 2003, nr 9: s. 34–40.

86. JANCZEWSKI G., Otolaryngologia praktyczna, t. I, Gdańsk: Via Medica 2007.
87. JEŻEWSKA E., KUKWA W., ŚCIŃSKA A., KUKWA A., Stany zapalne błony śluzowej nosa i gardła u dzieci i dorosłych-strategia leczenia, „Przewodnik Lekarza” 2006, nr 2: s. 12–25.
88. IWANKIEWICZ S., Zarys Otolaryngologii, Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL 1963.
89. FOKKENS W., LUND W., MULLOL J., European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2007 on behalf of the European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps Group, „Rhinology” 2007, nr 45, sup. 20: s. 1–136.
90. WOJDA A., RATAJCZAK J., SYRYŁO A., SZYGIELSKI K., KOSEK J., Bacterial Flora in paranasal sinuses of the chronic inflammation, „Otolaryngologia polska” 2007, nr 6: s. 595–597.
91. LUND V.J., AARONSON D., BOUSGUET J. et al., International Consensus Report on the diagnosis and management of rhinitis. International Rhinitis Management Working Group, „Allergy” 1994, nr 49, sup. 19: s. 1–34.
92. GALLI L., CAL N., ARDITOL F., IMPERIALI M., BASSOTI E., FADDALA G., PALUDETTI G., Biofilm by *Haemophilus influenzae* isolated from adeno-tonsil tissue samples, and its role in recurrent adenotonsillitis, „Acta Otorhinolaryngologica Italica” 2007, nr 27: s. 134–138.
93. HASSMANN-POZNAŃSKA E., Zapalenie ucha środkowego u dzieci, „Nowa Medycyna. Laryngologia” 1996, nr 7: s. 9–11.
94. MIYAHARA H., MATSUNAGA T., Tornwaldt’s disease, „Acta Otolaryngologica. Supplementum” 1994, nr 517: s. 36–39.
95. BOCHNIA M., DZIEWISZEK W., ROSTKOWSKA-NADOLSKA B., Tonsylektomia w XXI wieku, „Family Medicine & Primary Care Review” 2005, nr 7: s. 874–881.
96. AL-ABBASI A.M., Tonsillectomy for the treatment of halitosis, „Nigerian Medical Journal” 2009, nr 18: s. 295–298.
97. SNOW J.B. Jr, WACKYN P.A., Ballenger’s Otorhinolaryngology 17: Head and Neck Surgery, Hamilton, Ontario: BC Decker 2008.

98. ORENDORZ-FRĄCZKOWSKA K., BOCHNIA M., Badania mikrobiologiczne w przewlekłym ropnym zapaleniu migdałków podniebiennych u dzieci, „Nowa Pediatria” 1999, nr 6: s. 140–141.
99. RADOSZ-KOMONIEWSKA H., ROGALA-ZAWADA D., ZIENTARA M., RUDY M., NOWAKOWSKA M., Bacterial Flora in pharyngitis and tonsillitis, „Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia” 1998, nr 50: s. 63–68.
100. RIO A.C., FRANCHI-TEIXEIRA A.R., NICOLA E.M., Relationship between the presence of tonsilloliths and halitosis in patients with chronic cases of tonsillitis, „British Dental Journal” 2008, nr 204(2): s. 265–267.
101. ANASAI T., TAKEHARA T., Tonsillolith as a halitosis-inducing factor, „British Dental Journal” 2005, nr 198: s. 263–264.
102. TSUNEISHI M., YAMAMOTO T., KOKEGUCHI S., TAMAKI N., FUKUI K., WATANABE T., Composition of the bacterial flora in tonsilloliths, „Microbes and Infection” 2006, nr 8: s. 2384–2389.
103. CARMONA T., LIMERES J., DIZ DIOS P., FERNANDEZ F., VAZQUEZ G., Extraoral etiology of halitosis, „Medicina Oral” 2001, nr 6: s. 40–47.
104. PRETI G., CLARK L., COWART B.J., FELDMAN R.S., LOWRY L.D., WEBER E., YOUNG I.M., Non oral etiologies of oral malodor and altered chemosensation, „Journal of Periodontology” 1992, nr 63: s. 790–796.
105. VAN DE VELDE S., NEVENS F., VAN HEE P., VAN STEENBERGHE D., QUIRYNEN M., GC-MS analysis of breath odor compounds in liver patients, „Journal of Chromatography B: Analytical Technologies in the Biomedical and Life Sciences” 2008, nr 875: s. 344–348.
106. MITCHELL S.C., Trimethylaminuria (fish-odour) and oral malodour, „Oral Diseases” 2005, nr 11, sup. 1: s. 10–13.
107. ROSENBERG M., SEPTON I., ELI I. et al., Halitosis measurement by an industrial sulphide monitor, „Journal of Periodontology” 1991, nr 62: s. 487–489.
108. ROSENBERG M., KULKARNI G.V., BOSY A., MCCULLOCH C.A., Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulphide monitor, „Journal of Dental Research” 1991, nr 70: s. 1436–1440.
109. GREENMAN J., EL-MAAYATAH M., DUFFIELD J., SPENCER P., ROSENBERG M., CORRY D., SAAD S., LENTON P., MAJERUS G., NACHNANI S.,

- Assessing the relationship between concentrations of malodor compounds and odor scores from judges, „Journal of the American Dental Association” 2005, nr 136: s. 749–757.
110. YAEAGAKI K., COIL J.M., Examination, classification, and treatment of halitosis; Clinical perspectives, „Journal of the Canadian Dental Association” 2000, nr 66: s. 257–261.
 111. OEDING M., Halitosis: Breath Behaving Badly. The Dental Learning Network, <http://www.dentallearning.org> [dostęp: 4.10.2004].
 112. QUIRYNEN M., ZHAO H., AVONTROODT P., SOER C., PAUWELS M., COUCKE W., VAN STEENBERGHE D., A salivary incubation test for evaluation of oral malodor: a pilot study, „Journal of Periodontology” 2003, nr 74: s. 937–944.
 113. AMANO A., YOSHIDA Y., OHO T., KOGA T., Monitoring ammonia to assess halitosis, „Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics” 2002, nr 94: s. 692–696.
 114. IWANICKA-GRZEGOREK K., LIPOWSKA E., KEPA J., MICHALIK J., WIERZBICKA M., Comparison of ninhydrin method of detecting amine compounds with other methods of halitosis detection, „Oral Diseases” 2005, nr 11, sup. 1: s. 37–39.
 115. KOZLOVSKYL A., GORDON D., GELERNTER I., LOSCHE W.J., ROSENBERG M., Correlation between the BANA Test and Oral Malodor Parameters, „Journal of Dental Research” 1994, nr 73: s. 1036–1042.
 116. MIYAZAKI H., ARAO M., OKAMURA K., KAWAGUCHI Y., TOYOFUKU A., HOSHI K., YAEAGAKI K., Tentative classification of halitosis and its treatment needs, „Niigata Dental Journal” 1999, nr 32: s. 7–11.
 117. IWATA K., HORIKAWA T., NAMIKAWA I. (red.), Medical and Dental Microbiology, Tokyo: Ishiyaku Publishing 1985, s. 267.
 118. ODAJIMA T., FUJITA K., KAKU T., OKUYAMA T., Effect of frequent application of carcinogen upon lingual carcinogenesis experiment, „Journal of Japanese Stomatological Society” 1979, nr 25: s. 523–526.
 119. GREENBER M., URNEZIZ P., TIAN M., Compressed Mints and Chewing Gum Containing Magnolia Bark Extract Are Effective against Bacteria Re-

- sponsible for Oral Malodor, „Journal of Agricultural and Food Chemistry” 2007, nr 55: s. 9465–9469.
120. LODHIA P., YAEGAKI K., KHAKBAZNEJAD A., IMAI T., SATO T., TANAKA T., MURATA T., KAMODA T., Effect of green tea on volatile sulfur compounds in mouth air, „Journal of Nutritional Science and Vitaminology” 2008, nr 54: s. 89–94.
 121. FEDOROWICZ Z., ALJUFARI A., NASSER M., OUTHOUSE T.L., PEDRAZZI V., Mouthrinses for the treatment of halitosis, „Cochrane Database of Systematic Reviews” 2008, nr 4: CD006701.
 122. WALTER S.M., The effect of zinc-containing chewing gum on volatile sulfur-containing compounds in the oral cavity, „Acta Odontologica Scandinavica” 1997, nr 55: s. 198–200.
 123. STERER N., FEUERSTEIN O., Effect of visible light on malodor production by mixed oral microflora, „Journal of Medical Microbiology” 2005, nr 54: s. 1225–1229.
 124. PONIEWIERKA E., Nieinwazyjne testy diagnostyczne w kierunku zakażenia *Helicobacter pylori*, <http://www.zdrojowaclinic.pl> [dostęp: 18.06.2009].
 125. BULL T.R., ALMEYD J.S., Color Atlas of ENT Diagnosis, New York: Thieme 2009.
 126. ZAUTNER A., KRAUSE M., STROPAHL G., HOLTFRETER S., FRICKMANN H., MALETZKI C., KREIKEMEYER B., PODBIELSKA A., Intracellular Persisting *Staphylococcus aureus* Is the Major Pathogen in Recurrent Tonsillitis, „PLOS One” 2010, nr 5: s. 9452.
 127. CHLOE R.A., FADDIS B.T., Anatomical evidence of microbial biofilms in tonsillar tissues: a possible mechanism to explain chronicity, „Archives of Otolaryngology – Head and Neck Surgery” 2003, nr 129: s. 634–636.
 128. KANIA R.E., LAMERS G.E., VONK M.J., HUY P.T., HIEMSTRA P.S., BLOEMBERG G.V., GROTTJE J.J., Demonstration of bacterial cells and glycocalyx in biofilms on human tonsils, „Archives of Otolaryngology – Head and Neck Surgery” 2007, nr 133: s. 115–121.
 129. LUBBERT C., ALBERT J.G., HAINZ M., PODSZUHN A., SEUFFERLEIN T., Tonsillar actinomycosis as a rare cause of oral malodor. Diagno-

- sis beyond a gastroenterologist's nose, „Medizinische Klinik” 2009, nr 104: s. 480–483.
130. TSUNEISHI M., YAMAMOTO T., KOKEGUCHI S., TAMAKI N., FUKUI K., WATANABE T., Composition of the bacterial flora in tonsilloliths, „Microbes and Infection” 2006, nr 8: s. 2384–2389.
 131. BLUSTONE C., Status of tonsillectomy and adenoidectomy, „Laryngoscope” 1977, nr 8: s. 1233.
 132. JANCZEWSKI G. (red.), „Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi. Suplement” 2007, nr 2: s. 27–40.
 133. FLINT P. et al., Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery, Maryland Heights, Missouri: Mosby 2010.
 134. LATKOWSKI J.B., Otolaryngologia dla studentów medycyny i stomatologii, Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2004.
 135. LALVANI A., Current Diagnosis & Treatment Otolaryngology—Head and Neck Surgery, New York: McGraw-Hill Medical 2004.
 136. BOENNINGHAUSE H-G., Otolaryngologia, Warszawa: Springer PWN 1997.
 137. MYERS E.N., Operative Otolaryngology Head and Neck Surgery, Philadelphia: Saunders 2008.
 138. DARROW D.H., SIEMENS C., Indications for tonsillectomy and adenoidectomy, „Laryngoscope” 2002, nr 112, sup. 100: 6–10.
 139. TANYERI H.M., POLAT S., Temperature-controlled radiofrequency tonsil ablation for the treatment of halitosis, „European Archives of Oto-Rhino-Laryngology” 2011, nr 268: s. 267–272.
 140. AL-ABBASSI A.M., Tonsillectomy for the treatment of halitosis, „Nigerian Medical Journal” 2009, nr 18: s. 295–298.

IX. Streszczenie

Halitoza, czyli nieprzyjemny zapach z jamy ustnej jest zjawiskiem szeroko rozpowszechnionym na świecie, uważa się, że dotyczy 25–30% populacji, choć prawdziwa częstość występowania nie jest dokładnie zbadana i wahać się może w granicach 50–60%. Ze względu na lokalizację czynników sprawczych dzieli się ją na postać ustną (ang. *oral halitosis*) i pozaustną (ang. *extra-oral halitosis*). Uważa się, że w 80–90% przypadków źródłem halitozy jest jama ustna.

Celem pracy było poszukiwanie oraz ocena ewentualnego związku pomiędzy przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych, a występowaniem halitozy oraz analiza flory bakteryjnej zasiedlającej migdałki podniebienne u pacjentów z przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych. Halitoza może być spowodowana wieloma czynnikami endo- i egzogennymi. Przeprowadzona próba wykazania i oceny ew. związku pomiędzy przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych, a nieprzyjemnym zapachem z ust wymagała, więc, restrykcyjnego doboru analizowanych przypadków.

Spośród 250 przyjętych do tonsylektomii w klinice ORL w latach 2009–2011 wybrano ostatecznie 33 chorych, 10 mężczyzn i 23 kobiet w wieku od 18 do 40 lat. Do badań zakwalifikowano pacjentów z przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych, bez innych odchyśleń od normy w stanie laryngologicznym. W ciągu 2 tygodni przed planowanym zabiegiem operacyjnym wykonywane mieli rutynowe badania laboratoryjne. W uzyskanych wynikach

badania nie stwierdzono odchylenia od normy, co potwierdzało dobry stan ogólny pacjenta. Eliminowano inne przyczyny mogące być przyczyną *fetor ex ore*. W tym celu każdorazowo zbierano szczegółowy wywiad w formie dwóch ankiet. Pierwsza zawierała pytania mające na celu wykluczenie pacjentów z chorobami układu oddechowego, pokarmowego oraz ogólnoustrojowymi, które uważa się za przyczynę halitozy. Drugą ankietę stanowiły pytania eliminujące osoby obciążone innymi ew. przyczynami występowania halitozy tj. dieta, palenie papierosów czy niewłaściwa higiena jamy ustnej. Ze względu na doniesienia naukowe sugerujące występowanie związku pomiędzy halitozą, a zakażeniem *Helicobacter pylori*, nosiciele zostali wykluczeni z grupy badawczej. W celu pewnego wyeliminowania przypadków halitozy ustnej każdy pacjent został poddany badaniu stomatologicznemu z oceną stanu zdrowia zębów i przyzębia oraz higieny jamy ustnej. Z badanej grupy wykluczono również osoby z nalotem na języku. Dla oceny flory bakteryjnej jamy ustnej u chorych z przewlekłym przerostowym zapaleniem migdałków podniebiennych u każdego pacjenta został pobrany wymaz z nasady języka. Do grupy badawczej włączono wyłącznie pacjentów u których na nasadzie języka stwierdzono obecność flory fizjologicznej. W celu oceny nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej, przed tonsylektomią każdy pacjent został poddany badaniu organoleptycznemu i halimetrycznemu. Po tonsylektomii, w sposób sterylny pobierano wymaz z wnętrza wyłuszczonego, a następnie przeciętego migdałka. Po dostarczeniu do laboratorium pobrany wymaz posiewano na podłoża umożliwiające hodowle bakterii tlenowych, beztlenowych i grzybów. Usunięte migdałki podniebienne wysyłało do badania histopatologicznego, które obejmowało również identyfikację promienicy.

U każdego pacjenta, co najmniej po 2–3 miesiącach od usunięcia migdałków podniebiennych i zakończeniu procesu gojenia powtarzano badanie organoleptyczne i halimetryczne. Stężenie VSC po usunięciu migdałków podniebiennych zmniejszyło się średnio o ok. 75 ppb (62%), co jest statystycznie istotne ($p < 0,0001$). Wykazano, że po tonsylektomii stężenie VSC u osób z bakteriami beztlenowymi jest istotnie niższe ($p < 0,05$). U 95% ogólnie zdrowych pacjentów z przewlekłym przerostowym ropnym zapaleniem migdałków podniebiennych, zakwalifikowanych do tonsylektomii stwierdzono obecność fetoru. U 90% pa-

cyjntów z halitozą po tonsylektomii odnotowano istotne zmniejszenie jej intensywności. Wynik ten potwierdza znaczenie przewlekłego zapalenia migdałków podniebiennych w występowaniu halitozy.

X. Summary

Halitosis affects about 25–30% of world's population. Exact prevalence remains unknown, as some authors calculate that up to 50–60% of world's population may suffer from halitosis. Depending on origin of the causes, bad breath can be classified as *oral* or *extra-oral* halitosis. The study aims was to investigate and estimate the hypertrophy recurrent tonsillitis (HRT) as an origin of halitosis and microbiological analysis of pathogenes in HRT. Halitosis is caused by many various factors. To revealed connection between halitosis and HRT restrictive selection of patients was necessary.

Among 250 patient with HRT hospitalized in the Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery from 2009 to 2011, 33 patients – 23 woman and 10 men aged 18–40 were selected. Laryngological examination selected patients with diseases different than HRT who were ruled out from the group. Two weeks before tonsillectomy standard laboratorial examinations were performed. Regular results of lab examinations confirmed regular condition of health. Two questionnaires were prepared to exclude other causes of halitosis. In the first one, questions about diseases of respiratory tract, digestive system and systemic diseases that are known as causes of halitos were contained. In the second one, questions about poor diet, alcohol abuse, tobacco smoking, certain drugs that are also known as causes of halitosis were included. Many studies confirmed connection between *Helicobacter pylori* infection and halitosis. Therefore patients with diagnosed *H.pylori* infection were excluded from medical experiment. About

80–90 % cases of halitosis origin in the oral cavity and the most common causes are: tongue coating, gingival pathologies, caries and poor oral hygiene. To determine these cases dental examination was carried out. Also patients with tongue coating and atypical species found in the tongue were excluded from the study. Before tonsillectomy patients were evaluated for halitosis by using the organoleptic method and by measuring mouth exhaled air using a halimeter. Directly after tonsillectomy material for microbiological analysis was sent to laboratory. Microbiological examination included analysis of anaerobic, aerobic species and fungi. Tonsils were sent to histopathological examination that also included analysis of *Actinomyces*.

When process of healing (2–3 months from tonsillectomy) was finished control organoleptic and halimetric examinations were carried out.

After tonsillectomy average level of volatile sulfur compounds decreased for 75 ppb (62%) ($p < 0,0001$). In cases where anaerobes species were diagnosed in tonsils level of VSC after tonsillectomy was significant lower ($p < 0,05$). In 95% patients with HRT without other diseases treated with tonsillectomy halitosis was diagnosed. In 90% significant reduction of halitosis was observed. These results confirm the role of HRT in halitosis.

XI. Załączniki

Ankieta nr 1

1. Imię i nazwisko pacjenta:
2. Wiek:
3. Płeć:
4. Pesel:
5. Czy przebył(a) Pan(i) lub leczy się z powodu:
 - chorób uszu (przewlekłe ropne zapalenie uszu)
 - a) tak
 - b) nie
 - chorób górnych dróg oddechowych (np. zapalenia zatok, przewlekły nieżyt nosa)
 - a) tak
 - b) nie
 - chorób płuc i/lub oskrzeli (np. rozstrzenie oskrzeli, przewlekła obturacyjna choroba płuc, ropień płuca, ropniak opłucnej, przetoka przełykowo-tchawicza)
 - a) tak
 - b) nie
 - chorób przełyku (np. choroba refluksowa przełyku, uchyłki przełyku, achalazja, przepuklina rozworu przełykowego)
 - a) tak
 - b) nie

- chorób żołądka i dwunastnicy (np. choroba wrzodowa, zwężenie odźwiernika)
 - a) tak
 - b) nie
- chorób jelit (np. zespół złego wchłaniania, zespół jelita drażliwego, zespół Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego)
 - a) tak
 - b) nie
- chorób wątroby (np. żółtaczki typu A, B, C)
 - a) tak
 - b) nie
- chorób pęcherzyka żółciowego i/lub dróg żółciowych (np. kamica pęcherzyka żółciowego, zapalenie dróg żółciowych)
 - a) tak
 - b) nie
- chorób trzustki (np. ostra lub przewlekła niewydolność trzustki, cukrzyca)
 - a) tak
 - b) nie
- chorób nerek (np. ostrej lub przewlekłej niewydolności nerek, kamicy, wielotorbielowatości nerek)
 - a) tak
 - b) nie
- chorób tarczycy (np. nadczynność, niedoczynność)
 - a) tak
 - b) nie
- chorób układowych (np. twardzina układowa, zespół Sjorgena, ziarniniak Wegenera)
 - a) tak
 - b) nie
- przewlekłych zapaleń swoistych (np. kiły, gruźlicy, twardzieli)
 - a) tak
 - b) nie

- ciała obcego w drogach oddechowych lub pokarmowych
 - a) tak
 - b) nie
- Czy był(a) Pan(i) poddany(a) radioterapii?
 - a) tak
 - b) nie

6. Proszę udzielić odpowiedzi na następujące pytania:

- Czy ma Pan(i) bóle głowy?
 - a) Tak
 - b) Nie
- Jeśli tak, to czy ból jest zlokalizowany w określonym miejscu?
 - a) Tak
 - b) Nie
 - c) jeśli tak, to w jakim.....
- Czy ból głowy promieniuje?
 - a) tak
 - b) nie
 - c) jeśli tak, to w gdzie:.....
- Czy ból występuje:
 - a) stale
 - b) okresowo :
 - c) kilka razy dziennie
 - raz dziennie
 - kilka razy w tygodniu
 - sporadycznie
- Czy intensywność bólu zmienia się w zależności od pory dnia?
 - a) tak
 - b) nie
 - c) jeśli tak, to w jaki sposób.....
- Czy ma Pan(i) uczucie rozpierania twarzy?
 - a) tak
 - b) nie

- Czy ma Pan(i) wrażenie spływania wydzieliny po tylnej ścianie gardła?
 - a) tak
 - b) nie
- Czy ma Pan(i) trudności w rozpoznawaniu zapachów?
 - a) tak
 - b) nie
- Czy odczuwa Pan(i) bóle zębów?
 - a) tak
 - b) nie
- Czy ma Pan(i) uczucie pieczenia za mostkiem (zgagę)?
 - a) tak
 - b) nie
- Jeśli tak to czy pieczenie za mostkiem występuje:
 - a) stale
 - b) okresowo:
 - raz dziennie
 - kilka razy w tygodniu
 - sporadycznie (kilka razy w miesiącu, roku)
 - po posiłku
 - na czczo
- Czy odczuwa Pan(i) puste odbijanie?
 - a) tak
 - b) nie
- Jeśli tak, to jak często:
 - a) stale
 - b) okresowo:
 - raz dziennie
 - kilka razy w tygodnie
 - sporadycznie (kilka razy w miesiącu, roku)
 - po posiłku
 - na czczo
- Czy odczuwa Pan(i) cofanie się treści żołądkowej do przełyku?

(szczególnie po obfitym lub tłustym posiłku lub w pozycji leżąc na wznak, przy pochylaniu się i podczas parcia)

- a) tak
- b) nie
- Czy cierpi Pan(i) na chrypkę występującą stale lub okresowo (szczególnie poranną)?
 - a) tak
 - b) nie
- Czy zdarzają się Panu(i) napady czkawki?
 - a) tak
 - b) nie
- Jeśli tak, to jak często:
 - a) kilka razy dziennie
 - b) raz dziennie
 - c) kilka razy w tygodni
 - d) sporadycznie (kilka razy w miesiącu, roku)
- Czy napady czkawki występują:
 - a) po posiłku
 - b) niezależnie od posiłku
- Czy chrapie Pan(i) w trakcie snu?
 - a) tak
 - b) nie
- Czy osoba która z Panem, Panią śpi zauważyła u Pana(i) bezdechy śródsenne?
 - a) tak
 - b) nie
- Czy ma Pan(i) uczucie ciała obcego, drapania, łaskotania, zawadzania w gardle?:
 - a) tak
 - b) nie
- Czy zdarzają się Pan(i) napady suchego kaszlu?
 - a) tak
 - b) nie
- Jeśli tak to jak często:

- a) kilka razy dziennie
- b) raz dziennie
- c) kilka razy w tygodni
- d) sporadycznie (kilka razy w miesiącu, roku)
- Czy zdarzają się Panu(i) napady świszczącego oddechu?
 - a) tak
 - b) nie
- Jeśli tak to jak często:
 - a) kilka razy dziennie
 - b) raz dziennie
 - c) kilka razy w tygodni
 - d) sporadycznie (kilka razy w miesiącu, roku)
- Czy odczuwa Pan(i) bóle w klatce piersiowej?
 - a) tak
 - b) nie
- Jeśli tak to jak często:
 - a) kilka razy dziennie
 - b) raz dziennie
 - c) kilka razy w tygodni
 - d) sporadycznie (kilka razy w miesiącu, roku)
- Czy uważa Pan(i), że występuje u Pana(i) nadmierna produkcja śliny?
 - a) tak
 - b) nie
- Jeśli tak to jak często:
 - a) stale
 - b) okresowo:
 - raz dziennie
 - kilka razy w tygodni
 - sporadycznie (kilka razy w miesiącu, roku)
- Czy nadmierna produkcja śliny występuje:
 - a) po posiłku
 - b) nie zależnie od posiłku

Waga:

Wzrost:

BMI:

Otyłość:

a) tak

b) nie

Ankieta nr 2

Proszę o udzielenie odpowiedzi na następujące pytania:

1. Miejsce zamieszkania:
 - a) miasto > 50 tys.
 - b) miasto < 50 tys.
 - c) wieś
2. Wykształcenie: w kierunku:
3. Zawód wykonywany:
4. Czy określa się Pan(i) jako osobę:
 - a) spokojną
 - b) pobudliwą
 - c) nerwową
5. Swój ogólny stan zdrowia ocenia Pan(i) jako:
 - a) bardzo dobry
 - b) dobry
 - c) zły
6. Czy pali Pan(i) papierosy?
 - a) tak, ilość sztuk na dobę od kiedy
 - b) paliłem (paliłam) papierosy od roku życia do roku życia, w ilości
 - c) nie paliłem (paliłam)
7. Jak często pije Pan(i) alkohol?
 - a) nie piję alkoholu w ogóle
 - b) kilka-kilkanaście razy w roku
 - c) 1 raz w tygodniu
 - d) częściej niż raz na tydzień
8. Jaki rodzaj alkoholu spożywa Pan(i) najczęściej?
 - a) wódka, brandy, whisky, słodkie likiery
 - b) wino
 - c) piwo, szampan
9. Czy pije Pan(i) kawę lub mocną herbatę?

- a) Tak, ilość filiżanek na dobę
 - b) nie
10. Ile posiłków spożywa Pan w ciągu dnia?
11. Jak często spożywa Pan(i) mięso?
- a) co najmniej 1 raz dziennie
 - b) kilka razy w tygodniu
 - d) sporadycznie
 - e) nie spożywam mięsa
12. Które z poniższych pokarmów lub przypraw spożywa Pan(i) co najmniej raz w tygodniu?
- a) czosnek
 - b) cebula
 - c) curry
 - d) papryka
 - e) mięta
 - f) czekolada/kakao
13. Czy pije Pan(i) słodkie napoje gazowane?
- a) tak, ile dziennie.....
 - b) nie
14. Jak często jada Pan(i) w tzw. fast-foodach?
- a) raz dziennie
 - b) raz w tygodniu
 - c) sporadycznie (kilka razy w miesiącu, roku)
 - d) nie jadam w ogóle w fast-foodach
15. Czy przyjmuje Pan(i) jakieś leki na stałe (w tym preparaty witaminowe: witaminy z grupy B, związki cynku)?
- a) tak, proszę wymienić:
 - b) nie przyjmuję żadnych leków
16. Jak często chodzi Pan(i) do stomatologa na wizytę kontrolną?
- a) raz na miesiąc
 - b) raz na kwartał
 - c) raz na 6 miesięcy

- d) raz na rok
- e) raz na kilka lat
- f) w ogóle nie chodzę

17. Jak często myje Pan(i) zęby?

- a) po każdym posiłku
- b) dwa razy dziennie
- c) raz dziennie

18. Jakich środków Pan(i) używa do higieny jamy ustnej?

- a) szczoteczka do zębów (manualna/elektryczna)
- b) nici dentystyczne
- c) taśma dentystyczna
- d) środki do płukania ust
- e) odświeżacze do ust
- f) szczoteczki międzyzębowe
- g) wykałaczki zwykłe
- h) wykałaczki dentystyczne
- i) irygatory
- j) szczoteczki jednopęczkowe

19. Jakiej past do zębów Pan(i) używa?

.....

20. Czy któryś z poniższych pokarmów lub przypraw używa Pan(i) co najmniej raz w tygodniu?

- a) guma do żucia
- b) cukierki miętowe
- c) goździki
- d) pietruszka
- e) anyż
- f) cynamon
- g) nasiona guawy

21. Czy ktokolwiek zwrócił Panu(i) uwagę na nieprzyjemny zapach z ust?

- a) tak, kto to był (osoba tej samej płci, lekarz ogólny, lekarz dentysta, inne)

b) nie

22. Czy uważa Pan(i) swój zapach z ust za nieprzyjemny?

a) tak

b) nie

23. Jeśli w 22 „tak”, to czy nieprzyjemny zapach z ust jest odczuwany:

a) przez cały czas

b) rano

c) wieczorem

d) sporadycznie (kilka razy w miesiącu, roku)

e) po spożyciu niektórych pokarmów lub napojów (jakich)

24. Czy czasem czuje Pan(i) przykrą woń z ust innych?

a) tak

b) nie

25. Czy stosuje Pan(i) dietę odchudzającą?

a) tak

b) nie