

مروری بر بوی بد دهان (هالیتوزیس)

دکتر پریچهر بهفرنیا^۱، دکتر نرگس نقش^{*}

اهداف آموزشی:

- ۱- شناخت طبقه‌بندی و اتیولوژی هالیتوزیس
- ۲- آشنایی با فاکتورهای مرتبط با اتیولوژی هالیتوزیس
- ۳- آشنایی با روش‌های تشخیص هالیتوزیس
- ۴- آشنایی با روش‌های درمانی هالیتوزیس
- ۵- آشنایی با پروبیوتیک‌ها

* دستیار تخصصی، گروه پرودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول)
n_naghsh@dnt.mui.ac.ir

۱: استادیار، مرکز تحقیقات دندان‌پزشکی، ترابی‌نژاد، گروه پرودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

چکیده

مقدمه: بوی بد دهان یا هالیتوزیس شیوعی حدود ۳۳ درصد دارد. در حدود ۹۰ درصد موارد هالیتوزیس منشأ داخل دهانی دارد. تشخیص و درمان بوی بد دهان در درجه اول بر عهده دندان‌پزشکان می‌باشد.

شرح مقاله: این مطالعه یک مطالعه مروری است که از جستجوی الکترونیکی در ارتباط با هالیتوزیس در PubMed و Medline از سال ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۲ صورت گرفت. هالیتوزیس فیزیولوژیک، پاتولوژیک، سودو هالیتوزیس (هالیتوزیس کاذب) و هالیتوفوبیا (ترس از بوی بد دهان) در مقاله حاضر بیان شده‌اند. وقتی بیمار معتقد به داشتن بوی بد دهان است آن را هالیتوزیس کاذب و اگر درمان هالیتوزیس واقعی یا کاذب صورت گیرد اما بیمار همچنان معتقد به داشتن بوی بد دهان باشد آن را هالیتوفوبیا می‌نامند. در صورتی که بیماری‌های پریودنتال و ژنژیویت عامل ایجاد کننده هالیتوزیس باشند، علاوه بر درمان‌های پریودنتال معمول و رعایت بهداشت دهان، اسکراب کردن زبان به شدت توصیه می‌شود. تشخیص و درمان هالیتوزیس‌های با منشأ روانی مشکل‌تر از سایرین است و اکثر بیماران تحت درمان‌های غیر ضروری قرار می‌گیرند.

نتیجه‌گیری: بر اساس علت ایجاد کننده هالیتوزیس، طرح درمان‌های متفاوتی وجود دارد که در این مقاله ذکر شده‌اند. این نکته برای دندان‌پزشک مهم است که درک صحیح از این بیماری شایع دهانی داشته باشد و مداخله مؤثر و درمان صحیحی را به بیمار ارائه دهد.

کلیدواژه‌ها: هالیتوزیس، اتیولوژی، تشخیص، بهداشت دهان

این مقاله در تاریخ ۹۱/۱۲/۱۶ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۲/۲/۱۱ اصلاح شده و در تاریخ ۹۲/۲/۲۴ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۲؛ ۹(۲): ۱۸۶ تا ۱۹۸

مقدمه

بوی بد دهان یا Halitosis واژه‌ای است که از کلمه لاتین Halitus به معنای تنفس و پسوند یونانی Osis به معنای پاتولوژیک تشکیل شده است [۱]. هالیتوزیس مزمن و با شدت متوسط شیوعی ۳۳ درصد دارد، در حالی که نوع شدید آن تنها ۵ درصد افراد را مبتلا می‌کند [۲]. تشخیص و درمان بوی بد دهان در درجه اول بر عهده دندان‌پزشکان می‌باشد. از آن‌جا که هالیتوزیس ناراحت کننده است، می‌تواند بر روابط اجتماعی افراد اثر بگذارد [۳].

بوی بد دهان در فرهنگ‌های کهن از جمله چین، یونان، روم و کشورهای اسلامی مورد توجه قرار گرفته است. به عنوان مثال در فرهنگ‌های اسلامی بر اهمیت استفاده از Siwak یا Miswak (چوبی که از گیاه خاصی به نام Salvadora persica به دست می‌آید) برای تمیز کردن دندان‌ها و زبان تأکید بسیاری شده است [۴] و یا عصاره پوست درخت مگنولیا به دلیل خاصیت ضد باکتریایی، در طب سنتی چینی برای درمان بوی بد دهان استفاده می‌شده است [۵]. در طول ۴۰ سال گذشته، دانش علمی ما در ارتباط با منابع و دلایل ایجاد هالیتوزیس، پیشرفت چشمگیری داشته است [۴].

شرح مقاله

جستجوی الکترونیکی در ارتباط با هالیتوزیس در PubMed و Medline از سال ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۲ صورت گرفت. در مقاله حاضر جنبه‌های مختلف بوی بد دهان از قبیل طبقه‌بندی، اتیولوژی و درمان آن مورد بحث قرار گرفت.

طبقه‌بندی

در سال ۱۹۹۹، Miyazaki و همکاران [۶]، هالیتوزیس را به سه دسته کلی، هالیتوزیس حقیقی (Genuine halitosis)، هالیتوزیس کاذب (Pseudo halitosis) و ترس از بوی بد دهان (Halitophobia) تقسیم کردند. هالیتوزیس واقعی، خود به دو دسته فیزیولوژیک و پاتولوژیک تقسیم می‌شود. در نوع فیزیولوژیک، بیماری یا شرایط پاتولوژی وجود ندارد اما نوع پاتولوژیک در نتیجه وجود عفونت در حفره دهان (منشأ دهانی) و سایر ارگان‌های بدن (منشأ خارج دهانی) ایجاد می‌شود.

هالیتوزیس کاذب، شرایطی است که هالیتوزیس وجود ندارد اما بیمار معتقد است که بوی بد دهان دارد. اگر درمان مربوط به هالیتوزیس کاذب و حقیقی صورت گیرد و بیمار باز هم می‌پندارد که بوی بد دهان دارد، این حالت را هالیتوفوبیا یا ترس از بوی بد دهان می‌نامند [۷].

اتیولوژی

هالیتوزیس موقت یا گذرا (Temporary or transient halitosis) پدیده‌ای بسیار شایع است که می‌تواند به دلیل گرسنگی طولانی مدت و یا خوردن غذاهایی مانند ادویه‌جات، سیر و پیاز، کلم، تربچه، گل کلم و یا عاداتی مانند سیگار کشیدن و مصرف الکل و عدم رعایت بهداشت دهان ایجاد شود که به نظر می‌رسد در این حالت هالیتوزیس هم منشأ داخل دهانی (بقایای غذایی) و هم خارج دهانی (تنفسی) داشته باشد [۸]. هالیتوزیس صبحگاهی (Morning bad breath) نمونه شایعی از هالیتوزیس موقتی است که به دلیل افزایش فعالیت باکتری‌ها در نتیجه کاهش جریان بزاق در طی خواب و همچنین نبود اعمال فیزیولوژیک مربوط به تمیز کردن دندان مانند حرکت عضلات دهانی و صورتی ایجاد می‌شود [۹].

هالیتوزیس با منشأ داخل دهانی

در حدود ۹۰ درصد موارد هالیتوزیس منشأ داخل دهانی دارد. در اکثر موارد علت آن وجود ژنژیویت، پریودنتیت و زبان باردار (Hairy tongue) است [۱۰-۱۳]. به عقیده اکثر محققین، زبان باردار بیشتر از انواع بیماری‌های پریودنتال با بوی بد دهان ارتباط دارد به طوری که عنوان می‌شود که حدود ۶۰ درصد از ترکیبات سولفوردار فرار (Volatile sulfide compounds) VSC از سطح زبان تولید می‌شوند [۱۰] که به دلیل فعالیت باکتری‌ها در لابه‌لای پایی‌های نخ‌شکل زبان می‌باشد [۱۴]. ارتباط مثبتی بین میزان VSCs در شیار لثه و عمق پاکت پریودنتال دیده شده است. میزان VSC در پاکت‌های با عمق ۴ mm و بیشتر، نسبت به پاکت‌های با عمق کمتر از ۴ mm بیشتر می‌باشد. میزان متیل مرکاپتان هم در افراد مبتلا به بیماری پریودنتال نسبت به افراد بدون بیماری بیشتر است [۱۵] که در اکثریت موارد به دلیل وجود باکتری‌های گرم منفی از جمله *Tannerella forsythia*

هالیتوزیس با منشأ خارج دهانی

در حدود ۱۰-۱۳ درصد موارد، هالیتوزیس منشأ خارجی دهانی دارد. بعد از معاینه بیمار توسط دندان‌پزشک در صورتی که علل داخل دهانی تأیید نشود، بیمار به متخصص گوش و حلق و بینی برای تشخیص سینوزیت مزمن ارجاع می‌گردد [۲۲]. علاوه بر آن فازنژیت حاد باکتریال و یا ویروسی، ترشحات پشت بینی (Postnasal drip) که بیمار آن را به صورت احساس جریان مایع در گلو بیان می‌کند و وارد شدن جسم خارجی داخل حفره بینی (در کودکان) و یا سینوس نیز از علل ایجاد هالیتوزیس می‌باشند. بیماری‌های کبدی از جمله عدم کفایت کبدی و یا سیروز به دلیل تجمع آمونیاک در خون باعث هالیتوزیس می‌شوند [۱۶]. ثابت شده است که Feter hepaticus باعث تولید دی‌متیل سولفید و به مقدار کمتر کتون در هوای تنفسی آن‌ها می‌شود که تحت عنوان «بوی شیرین» شناخته می‌شود [۲۳]. دیابت ملیتوس به خصوص نوع وابسته به انسولین آن به دلیل تولید استواسات و هیدروکسی بوتیرات، بوی نامطلوب تنفسی ایجاد می‌کند. علاوه بر این همان‌طور که ذکر شد، دیابت به خودی خود سبب خشکی دهان نیز می‌شود که خود نیز از دلایل ایجاد هالیتوزیس می‌باشد. عدم کفایت کلیوی نیز به دلیل تولید اسید اوریک در خون، بویی شبیه بوی ماهی ایجاد می‌کند. همچنین کارسینوم برونش و برونشکتازی (Bronchiectasis) نیز از جمله علل خارج دهانی می‌باشند [۱۶].

هالیتوزیس در نتیجه مشکلات گوارشی بسیار نادر می‌باشد که می‌تواند به علت عفونت هلیکوباکتریلوری و ریفلاکس معده - روده‌ای باشد [۲۴]. علاوه بر داروهایی که به علت خشکی دهان بوی بد تنفسی ایجاد می‌کردند، دیده شده که Suplatast tosilate که در درمان آسم به کار می‌رود هم باعث تولید دی‌متیل سولفید می‌شود [۲۵].

فاکتورهای مرتبط با اتیولوژی هالیتوزیس

هالیتوزیس به علت وجود گازهای بد بو در هوای بازدم ایجاد می‌شود. گازهای بد بو اساساً به دو گروه تقسیم می‌شوند: ۱- گازهای حاوی سولفور (VSC) شامل سولفید هیدروژن، متیل سولفید، دی‌متیل سولفید.

Peptostreptococcus, *Prophyromonas*

Gingivalis, *Campylobacter rectus* و اسپیروکت‌ها می‌باشد [۱۶]. علاوه بر این، هالیتوزیس می‌تواند به دلیل وجود پوسیدگی، ترمیم‌های اورهنگ و یا رستوریشن‌هایی با مارژین باز که باعث نشت مواد غذایی و میکروارگانیسم‌ها می‌شوند، ایجاد شود. وجود اپالینس‌های ثابت ارتودنسی و یا دنچر متحرک به دلیل تجمع بیشتر پلاک باکتریال بر روی سطح خود، احتمال ایجاد هالیتوزیس را افزایش می‌دهند که می‌بایست به اهمیت رعایت بهداشت دهان توسط بیمار تأکید بیشتری کرد [۱۷، ۱۸].

خشکی دهان (Xerostomia) از دیگر دلایل ایجاد هالیتوزیس با منشأ داخل دهانی است. از جمله داروهایی که می‌توانند باعث خشکی دهان و متعاقب آن بوی بد تنفسی شوند شامل آنتی‌هیستامین‌ها، ضد افسردگی‌ها، داروهای ضد فشار خون، دیورتیک‌ها، آنتی‌کولینرژیک‌ها و آنتی‌سایکوتیک‌ها هستند. همچنین زروستومیا می‌تواند به علت مشکلات غدد بزاقی و بیماری‌های خودایمنی مانند شوگرن، آرتریت روماتوئید، لوپوس اریتماتوز سیستمیک و اسکرودرما ایجاد شود. افراد دیابتی و افرادی که تحت شیمی درمانی و رادیوتراپی قرار گرفته‌اند نیز خشکی دهان دارند [۱۹]. محصولات تنباکو نیز عامل ایجاد خشکی دهان و بیماری‌های پریودنتال هستند که خود نیز دلیلی دیگری بر هالیتوزیس است [۲۰]. عفونت‌هایی که زبان و مخاط را درگیر می‌کنند نیز می‌توانند باعث هالیتوزیس شوند از آن جمله می‌توان به هرپس ژینژیواستوماتایتیس، پریودنتیت نکروزان، سرخک، دیفتری، هرپانژیا، پری کرونی و زخم‌های دهانی راجعه اشاره کرد. فردی که تاریخچه ریفلاکس حلق، مری و ترشحات پشت حلق دارد نیز مستعد به ایجاد لایه‌ای بر روی سطح زبان می‌باشد [۱۶]. به طور کلی گفته می‌شود که موقعیت‌های استرس‌زا، فاکتوری مستعد کننده برای افزایش VSCs در حفره دهان هستند اما مکانیسم عمل آن به آسانی با کاهش جریان بزاق قابل توضیح نمی‌باشد [۴]. حفره خشک (Dry socket)، استئومیلیت، استئونکروز و بدخیمی‌ها نیز می‌توانند علت هالیتوزیس باشند [۲۱].

انجام داد. تست قاشق: از این تست جهت ارزیابی هالیتوزیس ناشی از زبان استفاده می‌شود. با یک قاشق پلاستیکی استریل روی سطح زبان کشیده و پس از ۵ ثانیه بوی حاصل از محتویات قاشق، در حالی که قاشق با فاصله ۵ سانتی‌متر از بینی نگه داشته شده ارزیابی می‌شود [۲۹]. تست نخ دندان: از این تست جهت ارزیابی بوی ناشی از فضاهای بین دندانی استفاده می‌شود. ابتدا نخ دندان از فضای بین دندانی دندان‌های خلفی عبور داده می‌شود و سپس نخ با فاصله ۳ سانتی‌متر از بینی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد [۳۰]. تست بزاق: از بیمار می‌خواهیم ۱ تا ۲ میلی‌لیتر از بزاق خود را درون یک تیوپ تخلیه کند، بلافاصله تیوپ را پوشانده و به مدت ۵ دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار می‌دهیم سپس تیوپ را با فاصله ۴ سانتی‌متر از بینی جهت بوی بد ارزیابی می‌کنیم [۳۱].

جدول ۱. معیارهای درجه‌بندی شدت ارگانولپتیک (Organoleptic intensity scale) [۴]

درجه	شدت بو
۰	بو قابل تشخیص نیست
۱	بو به سختی قابل تشخیص است
۲	کمی بوی بد وجود دارد
۳	بوی بد کاملاً قابل تشخیص است
۴	بوی بد قوی وجود دارد
۵	بوی بد خیلی قوی و مشمئز کننده است

(ب) روش کروماتوگرافی گاز (Gas chromatography) بسیاری از محققین معتقدند این یک روش انتخابی برای افتراق و اندازه‌گیری کمی اجزای سولفوری فرار می‌باشد. گازهای دیگر مانند ایندول نیز با این روش قابل تشخیص می‌باشند. روش و وسیله سنتی این تست پیچیده و سنگین بوده و مهارت زیادی را می‌طلبد و از نظر کلینیکی غیر عملی است. اما به تازگی یک نوع قابل حمل آن (Oral chroma TM, Abimedical) ارائه شده است که کار با این وسیله آسان بوده و حساسیت بالا و قیمت ارزان‌تری دارد [۳۲].

(ج) نمایشگر سولفید (Sulfid monitor)

نمایشگر سولفید وسیله‌ای قابل حمل و کوچک می‌باشد و نام تجاری آن (Interscan, Chatsworth, California) Halimeter است. مانیتور آن مجهز به یک حسگر

۲- گازهای غیر سولفوری شامل اجزای آروماتیک، اسیدهای ارگانیک (اسیداستیک و اسید پروپیونیک) و آمین‌ها (پوترسین، کاداورین) [۲۶].

بوی بد دهان به علت تولید اجزای بد بوی فرار تولید شده توسط عملکرد باکتری از طریق تجزیه اجزای سلول‌های اپیتلیالی، پروتئین‌های بزاقی، سرمی و دبری‌های غذایی ایجاد می‌شود. تولید این اجزا به علت فساد دبری‌ها و مواد پروتئینی توسط طیف وسیعی از باکتری‌های بی‌هوازی خصوصاً آن‌هایی که فعالیت پروتئولیتیک دارند، می‌باشد. به دنبال پروتئولیز، آمینواسیدهای حاوی سولفور، مانند سیستئین قابل دسترسی بوده و باکتری‌ها با تأثیر بر این نوع آمینواسید موجب آزاد شدن VSC می‌شوند [۲۷].

تشخیص

بوی بد دهان را با روش‌های مستقیم و غیر مستقیم می‌توان تشخیص داد.

۱- روش‌های مستقیم

الف) روش ارگانولپتیک

در این روش میزان هالیتوزیس با استشمام بوی دهان بیمار و درجه‌بندی آن انجام می‌شود (جدول ۱). با وجود ماهیت ابتدایی این روش، اما هنوز قابل اطمینان‌ترین تکنیک برای ارزیابی میزان هالیتوزیس دهان می‌باشد. بهتر است ارزیابی هالیتوزیس دو یا سه مرتبه جهت حصول نتیجه صحیح انجام شود. استشمام هر دو بوی بینی و دهان مهم می‌باشد، از بیمار می‌خواهیم با بینی خود با دهان بسته تنفس نماید، اگر بوی بد از بینی استشمام شود ممکن است ناشی از بینی یا سینوس، دستگاه تنفس یا گوارش باشد. در مواردی که می‌خواهیم تأثیر دارویی را در درمان هالیتوزیس بررسی نماییم پیشنهاد می‌شود این روش توسط دو نفر معاینه کننده و یا بیشتر انجام شود. به عنوان یک قانون کلی در معاینات کلینیکی بیمار باید ۴۸ ساعت قبل از معاینه از خوردن غذاهای دارای بو اجتناب کند. همچنین بیمار و معاینه کننده می‌بایست قبل از معاینه از خوردن قهوه، چای یا آبمیوه، کشیدن سیگار، استفاده از عطر و ادکلن خودداری نمایند [۲۸].

ارزیابی ارگانولپتیک را با استفاده از تست‌های ساده مانند تست بوی زبان، تست بوی نخ دندان و تست بوی بزاق می‌توان

۲- روش‌های غیر مستقیم

کشت میکروبی، سنجش آنزیمی و اسمیر از جمله روش‌های غیر مستقیم برای ارزیابی هالیتوزیس می‌باشند. این روش‌ها به تشخیص میکروارگانیسم‌های ایجاد کننده بوی بد دهان کمک می‌کنند. از جمله این روش‌ها، تست BANA (Benzoyl-DL - arginine naphthyl-amide) است. این تست را بر روی یونیت دندان پزشکی می‌توان انجام داد و به وسیله آن فعالیت پروتئولیتیک باکتری‌های بی‌هوازی را ارزیابی کرد. با استفاده از پنبه (Cotton swab) نمونه از سطح زبان یا نواحی بین دندانی گرفته می‌شود، نمونه را بر روی نوار تست BANA قرار داده و سپس درون دستگاه قرار می‌دهیم. نمونه‌ها درون انکوباتور در دمای ۵۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه قرار می‌گیرند. اگر باکتری‌های *B.forsythus*, *P.gingivalis*, *T.denticala* در نمونه باشد، نوار تست به رنگ آبی در می‌آید، هرچه شدت رنگ آبی بیشتر باشد، غلظت و تعداد بیشتری از ارگانیسم‌ها درون نوار وجود دارد. یک نوار رنگی راهنما نیز وجود دارد که می‌توان نمونه را با آن سنجید و پیش‌آگهی شرایط را با این وسیله می‌توان ارزیابی کرد [۳۷]. وسایل جدید دیگری نیز جهت ثبت VSC ارایه شده است از جمله Tanita breath Osmoscope, alert و پروب الماسی [۳۸].

هالیتوزیس کاذب (Pseudohalitosis)

حین روند تشخیص، اگر بوی بد دهان طی معاینات اولیه یافت نشود، ارزیابی هالیتوزیس باید دو یا سه مرتبه دیگر در روزهای متفاوت تکرار شود. پس از آن اگر همچنان در معاینه هالیتوزیس وجود نداشت می‌توانیم بگوییم مریض مبتلا به هالیتوزیس کاذب است. با تهیه پرسش‌نامه نیز می‌توان از این موضوع مطمئن شد، ضمن این که تجربه و شناخت کلیسینین نیز به تشخیص این موضوع کمک می‌کند. به طور کلی این افراد دارای وسواس یا افسردگی و پارانویید خیالی می‌باشند. در پرسش‌نامه سوالاتی که مطرح می‌شود می‌بایست مستقیماً مربوط به بوی دهان باشد. از جمله این سوالات:

۱- مدت بو

۲- در صورت وجود در چه زمانی از روز بوی دهان وجود دارد.

۳- آیا دیگران هم متوجه بوی دهان فرد شده‌اند.

الکتروشیمیایی است. از بیمار می‌خواهیم بازدم خود را درون یک تیوپ بدمد. این تیوپ به یک پمپ مکند و آن نیز به نوبه خود به مانیتور متصل است. مانیتور حجم کل سولفور را آنالیز نموده و اندازه آن را به صورت جزیی در بیلیون نمایش می‌دهد. این وسیله نمی‌تواند بین انواع سولفیدها تمایز قابل شود. هالیمتر میزان سولفید هیدروژن و به میزان کمتر متیل مرکاپتان را اندازه‌گیری می‌کند [۴] (شکل ۱).



شکل ۱. دستگاه Halimeter [۴]

میزان کمتر از ۱۰۰ ppb نرمال، ۱۰۰ ppb تا ۱۸۰ ppb هالیتوزیس خفیف و بالاتر از ۱۸۰ ppb هالیتوزیس مزمن می‌باشد. ممکن است نتایج مثبت کاذب به علت مواد فرار دیگر مانند استون، اتانول و متانول که ارتباطی با هالیتوزیس ندارند، ایجاد شوند [۳۳].

د) بینی الکترونیکی (Electronic nose)

آنالیز کننده بوی (Electronic nose, shimadza FF-1 Corporation) توسط Tanaka و همکاران [۳۴] ارایه شد. این وسیله مواد فراری که دارای نقطه جوش پایین می‌باشد را اندازه‌گیری می‌کند. نتایج اولیه تحقیقات نشان داد که اجزای اصلی در رابطه با بوی دهان مواد فرار با نقطه جوش پایین می‌باشند [۳۵].

ه) میکروسکوپ Dark field/ phase contrast microscopy

در ژئوبیوت و پریدونتیت احتمال وقوع ارگانیسم‌های متحرک و اسپیروکت‌ها زیاد می‌باشد، بنابراین کاهش این ارگانیسم‌ها در طی درمان نشانه پیشرفت شرایط می‌باشد. از فواید دیگر میکروسکوپ مستقیم، آگاه شدن بیمار از حضور باکتری در پلاک، پوشش سطح زبان و بزاق است [۳۶].

محسوب می‌شود [۶]. امروزه اسکراب کردن زبان به عنوان مهم‌ترین روش برای کاهش بوی تنفس صبحگاهی در افرادی که در نظر پرپودنتالی سالم هستند، شناخته شده است [۴]. تمیز کردن زبان بهتر است در شب انجام شود چرا که اگر در طول روز زبان تمیز شود ممکن است منجر به تهوع شود. اسکراب کردن زبان را می‌توان به وسیله Tongue scraper و یا مسواک سخت و آب سرد انجام داد اما از خمیردندان استفاده نمی‌شود [۴۳، ۴۲] (شکل ۲).



شکل ۲. Scraper زبان [۴۴]

روش شیمیایی

از دهان‌شویه‌ها با اهداف پیشگیری و درمان هالیتوزیس می‌توان استفاده کرد. دهان‌شویه‌های کلرهگزیدین، ستیل پریدینیوم کلراید یا تریکلوزان، دهان‌شویه دو فاز آبی و روغن جهت درمان بوی دهان مفید می‌باشند [۴۴].

دهان‌شویه کلرهگزیدین با غلظت ۰/۲ درصد اثرات ضد VSC دارد و ثابت شده است که غلظت ۰/۱۲ درصد آن نیز اثرات مشابهی دارد [۴۵]. دهان‌شویه کلرهگزیدین مورد مصرف

۴- آیا فرد از داروی خاصی که موجب خشکی دهان شود استفاده می‌کند.

پس از رد کردن عوامل داخل دهانی، عوامل خارج دهانی نیز باید بررسی شوند [۳۹].

درمان

درمان موفق هالیتوزیس بستگی به تشخیص و درمان وابسته به علت (Cause-related) دارد [۷]. طرح درمان برای هالیتوزیس را می‌توان به پنج دسته کلی تقسیم کرد که در ادامه تحت عنوان نیازهای درمانی جداگانه ذکر می‌شود [۶] (جدول ۲). Miyazaki و همکاران [۶] در تقسیم‌بندی نیازهای درمانی بیان کردند که نیاز درمانی شماره یک (TN1 Treatment need 1) به منظور درمان هالیتوزیس فیزیولوژیک، TN1 و TN2 برای هالیتوزیس پاتولوژیک با منشأ داخل دهانی، TN1 و TN4 نیز برای درمان هالیتوزیس کاذب توسط دندان‌پزشک کاربرد دارد. در حالی که برای هالیتوزیس پاتولوژیک با منشأ خارج دهانی، TN3 و برای هالیتوفوبیا TN5 توسط متخصص داخلی یا روان‌پزشک استفاده می‌شود. در ادامه ابتدا درمان هالیتوزیس داخل دهانی و سپس هالیتوزیس خارج دهانی بیان می‌شود.

جدول ۲. طبقه‌بندی نیازهای درمانی Miyazaki و همکاران [۶]

نیاز درمانی	طبقه‌بندی
توضیح هالیتوزیس به بیمار و آموزش بهداشت دهان	TN1
پروپیلاکسی دهان، حفظ بهداشت و درمان بیماری‌های دهان و دندان به شکل حرفه‌ای مخصوصاً بیماری‌های پرپودنتال	TN2
ارجاع به پزشک متخصص داخلی	TN3
توضیح اطلاعات به دست آمده از معاینه به بیمار، ادامه آموزش بهداشت دهان به شکل حرفه‌ای و اطمینان دادن به بیمار	TN4
ارجاع به روان‌پزشک	TN5

TN: Treatment need

درمان هالیتوزیس با منشأ داخل دهانی

روش مکانیکی

در صورتی که علت هالیتوزیس عدم رعایت بهداشت دهان باشد، روش‌های مکانیکی بهداشت دهان که شامل تمیز کردن منظم دندان‌ها با مسواک، نخ دندان، مسواک‌های بین دندانی و خمیردندان و دهان‌شویه است توصیه می‌شود [۴۰، ۴۱] که به عنوان نیاز درمانی شماره یک (TN1 Treatment need 1)

در بازار ایران تاکنون همانند کشورهای اروپایی با غلظت ۰/۲ درصد ساخته می‌شد که البته به تازگی غلظت ۰/۱۲ درصد آن هم تولید می‌شود. مطالعات کلینیکی و پاراکلینیکی مختلفی بر روی دهان‌شویه ۰/۲ درصد ساخت ایران انجام گرفته است که همه آن‌ها اثرات ذکر شده برای این دهان‌شویه و کاربردهای آن را مورد تأیید قرار داده‌اند [۴۷، ۴۶]. تری کلوزان هم به شکل دهان‌شویه و هم خمیردندان غلظت گازهای سولفوردار را کاهش می‌دهد. Colgate Total toothpaste که ترکیبی از فلوراید، کوپلیمر و تری کلوزان است بیشتر از خمیردندان‌های قدیمی در درمان هالیتوزیس مؤثر است [۴۸]. Stabilized snF_2 sodium hexametaphosphate اثر ضد بوی فوری قابل توجهی دارد [۴۹].

دهان‌شویه پرسیکا (Persica) در مقایسه با کلرهگزیدین طعم بهتری دارد و کمتر رنگدانه سطحی ایجاد می‌کند اما اثرات ضد التهابی کمتری دارد [۵۰]. اثرات دهان‌شویه CPC (Cetylpyridinium chloride) در کاهش بوی بد دهان تا ۳ ساعت گزارش شده که در مقایسه با اثرات ۱۲ ساعته کلرهگزیدین بسیار کم است [۵۱]. دهان‌شویه ایرشا نوع آنتی‌پلاک، با سست کردن اتصال ذرات غذایی چسبیده به دندان‌ها و از بین بردن میکروب‌های تشکیل دهنده پلاک باعث کاهش بوی نامطبوع دهان می‌شود [۵۲]. دهان‌شویه Chlorine dioxide باعث اکسید شدن آمینواسیدهایی مانند سیستئین و متیونین می‌شود که از اجزای اصلی تولید کننده VSCs می‌باشند و در عین حال تعداد فوزو باکتریوم نوکلئاتوم را نیز در بزاق کاهش می‌دهند [۵۳]. Listerine ترکیبی از روغن‌های ضروری (Essential oils) است که ابتدا به عنوان آنتی‌سپتیک در جراحی‌ها کاربرد داشت [۵۴]. این ترکیب باکتری‌های تولید کننده گازهای سولفوردار را نیز کاهش می‌دهد و بدین ترتیب اثرات ضد پلاک و ضد ژئوبیت دارد [۵۵]. درمان هالیتوزیس فیزیولوژیک نیز جز TN1 قرار می‌گیرد. جویدن آدامس‌های حاوی عصاره اکالیپتوس مخصوصاً در هنگام خشکی دهان، اثر طولانی مدت بر بوی بد دهان دارد و پوشش باردار زبان را نیز کاهش می‌دهد [۵۶]. به تازگی ثابت شده است که چای سبز به دلیل داشتن ترکیبات فنولی اثرات ضد میکربی و دئودرانتی دارد. بلافاصله بعد از مصرف چای سبز، میزان متیل مرکپتان

(CH₃SH) و سولفید هیدروژن (H₂S) مخصوصاً CH₃SH به طور چشمگیری کاهش می‌یابد [۵۷]. شیر کامل، به دلیل داشتن چربی نسبت به شیر بدون چربی، در کاهش بوی بد دهان مؤثرتر است. مصرف غذا یا نوشیدنی‌هایی با محتوای آب فراوان و یا چربی مانند شیر، بوی تنفسی به دنبال مصرف شیر را کاهش می‌دهد [۵۸]. همچنین در مطالعه‌ای *in vitro* ثابت شد که قهوه تا ۸۵ درصد سطح گازهای سولفوردار را کاهش می‌دهد [۵۹]. در صورتی که علت هالیتوزیس پوسیدگی و وجود ترمیم‌های اورهنگ باشد، حذف پوسیدگی و تعویض ترمیم‌های مورد نظر پیشنهاد می‌شود. هالیتوزیس صبحگاهی با خوردن، تمیز کردن و شستشوی دهان با آب تازه بر طرف می‌شود [۹].

دهان‌شویه‌های حاوی روی (Zinc) جهت کاهش بوی دهان در فردی که دارای بهداشت دهان خوب می‌باشد مفید است. دهان‌شویه روی (به صورت کلرید، سیترات و یا استات) باعث کاهش غلظت VSC به مدت سه ساعت و بیشتر می‌شود. یون‌های فلزی مانند روی یا مس و مواد اکسید کننده مانند پراکسید هیدروژن، دی اکسید کلرین می‌توانند اجزای سولفوری فرار را به صورت فعال خنثی نمایند. روی با غلظت حداقل ۱ درصد ایمن و مؤثر است. امروزه ترکیب روی و کلرهگزیدین با غلظت کم مطمئن‌ترین روش برای درمان VSC است [۶۰].

در صورتی که علت هالیتوزیس خشکی دهان ناشی از مصرف دارو باشد، در صورت امکان با مشورت پزشک معالج داروی مورد نظر جایگزین می‌شود. در غیر این صورت در طی درمان، بیماران از خوردن مایعات و غذاهای کافتین‌دار منع می‌شوند. خشکی دهان باعث افزایش تشکیل باکتری و شدیدتر شدن بوی دهان می‌شود. جویدن آدامس‌های بدون قند به کاهش بوی دهان کمک می‌کنند. عمل جویدن، وقتی که دهان خشک است یا وقتی که نمی‌توان مسواک زد خصوصاً بعد از مصرف غذاهای غنی از پروتئین، کمک کننده است، این کار باعث افزایش تولید بزاق و در نتیجه شسته شدن باکتری‌ها می‌شود. جویدن دانه رازیانه، چوب دارچین، کندر یا جعفری تازه نیز مفید است [۳۹].

در مجموع اگر منشأ بو از حفره دهان باشد روش‌های مختلف درمانی عبارتند از:

۱- روش‌های مکانیکی جهت کاهش بقایای غذایی و

خوب دارد قرار می‌گیرد. در حالی که بیمار به آرامی نفس می‌کشد، هوای درون کیسه در مجاورت بینی بیمار با فشار رها می‌گردد. وقتی که هوای خارج شده بدون بو باشد، مریض اطمینان پیدا می‌کند که او فاقد هالیتوزیس است. برای تقویت اطمینان مریض می‌توان نمونه‌هایی از افراد سالم را نیز امتحان نمود. در صورت عدم درمان بهتر است بیمار به روان‌پزشک ارجاع داده شود [۵۳].

امروزه روش درمانی جدیدی تحت عنوان استفاده از پروبیوتیک‌ها توجه زیادی را به خود جلب کرده است. پروبیوتیک‌ها توسط سازمان جهانی بهداشت (FAO یا Food and Agriculture Organization) به عنوان میکروارگانیسم‌های زنده‌ای شناخته شده‌اند که در صورتی که به مقدار کافی تجویز شوند (در غذا یا مکمل‌های تغذیه‌ای)، اثرات مفیدی بر میزبان دارند. از جمله این که تعادل میکروبیولوژیک را در مسیر گوارشی برقرار می‌کنند. این میکروارگانیسم‌ها غیر پاتوژنیک هستند مانند مخمرها یا باکتری‌ها [۶۵-۶۳]. پروبیوتیک‌ها علاوه بر این که سطح استرپتوکوک موتانس را کاهش می‌دهند [۶۹-۶۶]، برای درمان ژنژیویت و یا پریودنتیت [۶۹] و عفونت‌های ناشی از *Candida albicans* (به عنوان مثال در صورت اضافه شدن آن‌ها به پنیر)، نیز مؤثر می‌باشند [۷۰].

به تازگی ثابت شده است که *Weissella cibaria* به دلیل تولید پروکسید هیدروژن، از فعالیت *Fusobacter nucleatum* جلوگیری می‌کند و باعث کاهش هالیتوزیس می‌شود [۷۱]. در مطالعه‌ای، به تازگی مشخص شده است که باکتری‌هایی از جمله *Solobacterium moorei*، *Eubacterium sulci*، *Atopobium parvulum* در سطح پستی زبان بیماران با هالیتوزیس به مقدار فراوانی وجود دارند. در مقابل سایر گونه‌ها از جمله *Streptococcus salivarius* در افرادی که هالیتوزیس ندارند بیشتر دیده می‌شود و در نتیجه می‌توان به عنوان پروبیوتیک از آن‌ها استفاده کرد [۷۲]. *Streptococcus salivarius* با اشغال محل‌های مخصوص کلونیزاسیون گونه‌های ایجاد کننده گازهای سولفوردار [۷۳] و نیز تولید باکتریوسینی که آن‌ها را نابود می‌کند، باعث کاهش بوی بد تنفسی می‌شود [۷۴]. بنابراین استفاده از آدامس یا

میکروارگانیسم‌ها (تمیز کردن زبان، مسواک زدن دندان‌ها، استفاده از وسایل تمیز کننده بین دندانی و درمان‌های پرودنتال)، ۲- روش‌های شیمیایی کاهش بار میکروبی (دهان‌شویه کلرهگزیدین، دهان‌شویه Essential oil، دی اکسیدکلرین، دهان‌شویه دوفازی روغن- آب، تریکلوزان، فلوراید، پراکسید هیدروژن، قرص‌های اکسید کننده و غیره)، ۳- غیر فعال کردن گازهای بد بو و تبدیل آن‌ها به فرم غیر فرار (محلول‌های نمک فلزات مانند ZnCl_2 ، SnCl_2 ، HgCl_2 ، snF_2 خمیردندان حاوی جوش شیرین و غیره. این فلزات می‌توانند باعث خشی شدن این گازها شوند)، ۴- پوشاندن بوی بد توسط اسپری‌های دهانی، قرص‌های خوشبو کننده، آدامس‌های حاوی بوی مطبوع [۴۴].

برای تحریک تولید بزاق، می‌توان از شکلات‌های بدون قند، آدامس و همچنین بزاق مصنوعی که اغلب ترکیباتی از کربوکسی متیل سلولز (CMC یا Carboxymethyl cellulose) می‌باشد، استفاده کرد. همچنین در موارد شدید می‌توان از آگونیست‌های کولینرژیک مانند پیلوکارپین $10-5 \text{ mg/kg}$ در درمان خشکی دهان استفاده کرد [۶۱]. داروی جدیدتر، Cevimeline hydrochloride (Evoxac) می‌باشد که با دوز 30 mg ، سه بار در روز مصرف می‌شود [۶۲].

درمان هالیتوزیس با منشأ خارج دهانی

همان طور که قبلاً ذکر شد در صورتی که علت هالیتوزیس خارج دهانی باشد، می‌بایست بیمار را به پزشک متخصص مربوطه ارجاع داد که در طبقه‌بندی یاد شده در گروه TN3 قرار می‌گیرد و برای این بیماران هم TN1 و هم TN3 اجرا می‌گردد. اگر بیمار سودو هالیتوزیس دارد، TN4 را به کار می‌بریم، یعنی اطلاعات به دست آمده از معاینات بیمار و تشخیص عدم وجود هالیتوزیس را برای او توضیح می‌دهیم. جهت درمان بیمارانی که مبتلا به هالیتوفوبیا هستند می‌توانیم از تکنیک ساده «کیسه هوا» که در واقع تکنیک خودارزیابی ارگانولپتیک است، استفاده نمود. در این تکنیک یک کیسه پلاستیکی نازک با ابعاد 10×8 اینچ را به بیمار داده و از بیمار خواسته می‌شود درون آن بدمد تا این که کیسه کاملاً پر از هوا شود. سپس دهانه کیسه را محکم بسته، مریض بر روی صندلی در شرایط راحت در اتاقی که تهویه

بوی بد دهان به کار برد.

نتیجه گیری

در این مطالعه مروری، دیدی کلی در رابطه با جنبه های مختلف بوی دهان ارایه شده است. هالیتوزیس یکی از شکایات شایع بیماران بوده و از علل مهم اضطراب و نگرانی آنها می باشد، پس داشتن دانش کامل در رابطه با تشخیص انواع آن و علل دهانی و خارج دهانی آن ضروری می باشد. برای هر کلینسین در نظر گرفتن این مشکل و درمان آن در طی فاز نگهداری و سلامت دهان بیمار مهم می باشد.

قرص های مکیدنی حاوی این باکتری، سطح گازهای سولفوردار را در دهان کاهش می دهد [۷۵، ۷۳]. Iwamoto و همکاران [۷۶] ثابت کردند در افراد با هالیتوزیس فیزیولوژیک که قرص های پروبیوتیک حاوی *Lactobacillus salivarius* را دریافت کرده بودند، میزان H_2S و CH_3SH و به طور کلی غلظت گازهای سولفوردار به طور معنی داری کاهش یافته بود. از آنجا که در بیماران با هالیتوزیس پاتولوژیک نیز تجویز این باکتری التهاب را در پاکت های پریودنتال کم می کند، بنابراین می توان باکتری های پروبیوتیک را به عنوان روشی کمکی (Adjunctive) برای دبریدمان مکانیکی در درمان پریودنتیت و

References

1. Attia EL, Marshall KG. Halitosis. Can Med Assoc J 1982; 126(11): 1281-5.
2. Yokoyama S, Ohnuki M, Shinada K, Ueno M, Wright FA, Kawaguchi Y. Oral malodor and related factors in Japanese senior high school students. J Sch Health 2010; 80(7): 346-52.
3. Eldarrat AH. Influence of oral health and lifestyle on oral malodour. Int Dent J 2011; 61(1): 47-51.
4. Edwin G, Winkel, Karring T. Halitosis control. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editors. Clinical periodontology and implant dentistry. 5th ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 1325, 31.
5. Zhou J, Xie G, Yan X. Traditional chinese medicines: Molecular structures, natural sources and applications. Beijing, China: Chemical Industry Press; 2004. p. 588.
6. Miyazaki H, Arao M, Okamura K, Kawaguchi Y, Toyofuku A, Hoshi K, et al. Tentative classification for halitosis patients and its treatment needs. Niigata Dental Journal 1999; 29(1): 11-5.
7. Yaegaki K, Coil JM. Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives. J Can Dent Assoc 2000; 66(5): 257-61.
8. Suarez F, Springfield J, Furne J, Levitt M. Differentiation of mouth versus gut as site of origin of odoriferous breath gases after garlic ingestion. Am J Physiol 1999; 276(2 Pt 1): G425-30.
9. Faveri M, Hayacibara MF, Pupio GC, Cury JA, Tsuzuki CO, Hayacibara RM. A cross-over study on the effect of various therapeutic approaches to morning breath odour. J Clin Periodontol 2006; 33(8): 555-60.
10. Yaegaki K, Sanada K. Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients. J Periodontol 1992; 63(9): 783-9.
11. Nalcaci R, Sonmez IS. Evaluation of oral malodor in children. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008; 106(3): 384-8.
12. Suzuki N, Yoneda M, Naito T, Inamitsu T, Yamada K, Okada I, et al. Association between oral malodour and psychological characteristics in subjects with neurotic tendencies complaining of halitosis. Int Dent J 2011; 61(2): 57-62.
13. Migliario M, Rimondini L. Oral and non oral diseases and conditions associated with bad breath. Minerva Stomatol 2011; 60(3): 105-15.
14. Donaldson AC, McKenzie D, Riggio MP, Hodge PJ, Rolph H, Flanagan A, et al. Microbiological culture analysis of the tongue anaerobic microflora in subjects with and without halitosis. Oral Dis 2005; 11(Suppl 1): 61-3.
15. Solis-Gaffar MC, Rustogi KN, Gaffar A. Hydrogen sulfide production from gingival crevicular fluid. J Periodontol 1980; 51(10): 603-6.
16. Quirynen M, Velde S, Vandekerckhove B, Dadamio J. Oral malodor. In: Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA, editors. Carranza's clinical periodontology. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 333.
17. Babacan H, Sokucu O, Marakoglu I, Ozdemir H, Nalcaci R. Effect of fixed appliances on oral malodor. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011; 139(3): 351-5.
18. Figueiredo LC, Rosetti EP, Marcantonio E Jr, Marcantonio RA, Salvador SL. The relationship of oral malodor in patients with or without periodontal disease. J Periodontol 2002; 73(11): 1338-42.

19. Messadi DV, Younai FS. Halitosis. *Dermatol Clin* 2003; 21(1): 147-55.
20. Rosenberg M, Knaan T, Cohen D. Association among bad breath, body mass index, and alcohol intake. *J Dent Res* 2007; 86(10): 997-1000.
21. Scully C, Greenman J. Halitology (breath odour: aetiopathogenesis and management). *Oral Dis* 2012; 18(4): 333-45.
22. Tomas C, I, Limeres PJ, Diz DP, Fernandez FJ, Vazquez GE. Extraoral etiology of halitosis. *Med Oral* 2001; 6(1): 40-7.
23. Van d, V, Nevens F, Van HP, van SD, Quirynen M. GC-MS analysis of breath odor compounds in liver patients. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 2008; 875(2): 344-8.
24. Kinberg S, Stein M, Zion N, Shaoul R. The gastrointestinal aspects of halitosis. *Can J Gastroenterol* 2010; 24(9): 552-6.
25. Murata T, Fujiyama Y, Yamaga T, Miyazaki H. Breath malodor in an asthmatic patient caused by side-effects of medication: a case report and review of the literature. *Oral Dis* 2003; 9(5): 273-6.
26. Porter SR, Scully C. Oral malodour (halitosis). *BMJ* 2006; 333(7569): 632-5.
27. Loesche WJ, Kazor C. Microbiology and treatment of halitosis. *Periodontol* 2000 2002; 28: 256-79.
28. Ongole R, Shenoy N. Halitosis: Much beyond oral malodor. *Kathmandu University Medical Journal* 2010; 8(30): 269-75.
29. Hartley G, El-Maaytah M, Greenman J. Tongue microflora of subjects with low and high malodour levels. *J Dent Res* 1995; 74: 587.
30. Lee PP, Mak WY, Newsome P. The aetiology and treatment of oral halitosis: an update. *Hong Kong Med J* 2004; 10(6): 414-8.
31. Kleinberg I, Westbay G. Salivary and metabolic factors involved in oral malodor formation. *J Periodontol* 1992; 63(9): 768-75.
32. Scully C, Greenman J. Halitosis (breath odor). *Periodontol* 2000 2008; 48: 66-75.
33. Rosenberg M, McCulloch CA. Measurement of oral malodor: current methods and future prospects. *J Periodontol* 1992; 63(9): 776-82.
34. Tanaka M, Anguri H, Nonaka A, Kataoka K, Nagata H, Kita J, et al. Clinical assessment of oral malodor by the electronic nose system. *J Dent Res* 2004; 83(4): 317-21.
35. Martini A, Di Nat ale C, Mac Agnon, Paksse R, Finesse Agro A, D Amoco A. Biomedical application of an aleuronic nose. *Critical Review of Biomedical Engineering*. 2000, 28: 481-5.
36. Quirynen M, Steenberghe DV. Oral malodor. In: Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA, editors. *Carranza's clinical periodontology*. 10th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2006. p. 335.
37. Kozlovsky A, Gordon D, Gelernter I, Loesche WJ, Rosenberg M. Correlation between the BANA test and oral malodor parameters. *J Dent Res* 1994; 73(5): 1036-42.
38. John M, Vandana KL. Detection and measurement of oral malodour in periodontitis patients. *Indian J Dent Res* 2006; 17(1): 2-6.
39. Patil SH, Kulloli A, Kella M . Unmasking oral malodor: A review. *People's Journal of Scientific Research* 2012; 5(1): 61-7.
40. van den Broek AM, Feenstra L, de BC. A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis. *J Dent* 2007; 35(8): 627-35.
41. van den Broek AM, Feenstra L, de BC. A review of the current literature on management of halitosis. *Oral Dis* 2008; 14(1): 30-9.
42. Outhouse TL, Al-Alawi R, Fedorowicz Z, Keenan JV. Tongue scraping for treating halitosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (2): CD005519.
43. Weijden FV, Echeverria JJ, Sanz M, Lindhe J. Mechanical supragingival plaque control. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editors. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 5th ed. Oxford, US: Wiley-Blackwell; 2008. p. 729.
44. Vandana KL, Sridhar A. Oral malodor: A review. *Journal of Clinical andDiagnostic Research* 2008; 2(2): 768-73.
45. Kleinberg I, Codipilly DM. Cysteine challenge testing: a powerful tool for examining oral malodour processes and treatments in vivo. *Int Dent J* 2002; 52(Suppl 3): 221-8.
46. Moghare abed A, Agharokh Sh. Comparative therapeutic effects of chlorhexidine 0.2% and persica mouthwashes on promoting gingival condition in patients with gingivitis. [Thesis]. Isfahan, Iran: Dental School, Isfahan Azad University Khorasgan Branch. 2000.
47. Moin Taghavi A, Ebrahim Nezhad Z. Clinical comparision of the effects of persica and chlorhexidine 0.2% mouthwashes on dental plaque and gingival inflammation. *J Dent Sch Shahid Beheshti Univ Med Sci* 2003; 20(3): 370-8.

48. Panagakos FS, Volpe AR, Petrone ME, DeVizio W, Davies RM, Proskin HM. Advanced oral antibacterial/anti-inflammatory technology: A comprehensive review of the clinical benefits of a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice. *J Clin Dent* 2005; 16(Suppl): S1-19.
49. Farrell S, Barker ML, Gerlach RW. Overnight malodor effect with a 0.454% stabilized stannous fluoride sodium hexametaphosphate dentifrice. *Compend Contin Educ Dent* 2007; 28(12): 658-61.
50. Moghddas H, Mahdavi SA. Study of persica mouthwash effect on plaque index and gingival bleeding in patients with gingivitis with and without scaling. [Thesis]. Tehran, Iran: Dental School, Shahid Beheshti University of Medical Sciences. 1999.
51. Roberts WR, Addy M. Comparison of the in vivo and in vitro antibacterial properties of antiseptic mouthrinses containing chlorhexidine, alexidine, cetyl pyridinium chloride and hexetidine. Relevance to mode of action. *J Clin Periodontol* 1981; 8(4): 295-310.
52. Esfahanian AA. Experimental comparison of anti-bacterail effect of Irsha mouthwashe and chlorhexidine 0.2%. [Thesis]. Isfahan, Iran: Dental School, Isfahan Azad University Khorasgan Branch. 2005.
53. Frascella J, Gilbert R, Fernandez P. Odor reduction potential of a chlorine dioxide mouthrinse. *J Clin Dent* 1998; 9(2): 39-42.
54. Fine DH. Listerine: past, present and future--a test of thyme. *J Dent* 2010; 38(Suppl 1): S2-S5.
55. Gunsolley JC. A meta-analysis of six-month studies of antiplaque and antigingivitis agents. *J Am Dent Assoc* 2006; 137(12): 1649-57.
56. Tanaka M, Toe M, Nagata H, Ojima M, Kuboniwa M, Shimizu K, et al. Effect of eucalyptus-extract chewing gum on oral malodor: a double-masked, randomized trial. *J Periodontol* 2010; 81(11): 1564-71.
57. Lodhia P, Yaegaki K, Khakbaznejad A, Imai T, Sato T, Tanaka T, et al. Effect of green tea on volatile sulfur compounds in mouth air. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2008; 54(1): 89-94.
58. Hansanugrum A, Barringer SA. Effect of milk on the deodorization of malodorous breath after garlic ingestion. *J Food Sci* 2010; 75(6): C549-C558.
59. Gov Y, Sterer N, Rosenberg M. In vitro effect of coffee on oral malodor-related parameters. *J Breath Res* 2010; 4(2): 026004.
60. Thrane PS, Young A, Jonski G, Rolla G. A new mouthrinse combining zinc and chlorhexidine in low concentrations provides superior efficacy against halitosis compared to existing formulations: a double-blind clinical study. *J Clin Dent* 2007; 18(3): 82-6.
61. McDowell JD, Kassebaum DK. Treatment of oral and nonoral sources of halitosis in elderly patients. *Drugs Aging* 1995; 6(5): 397-408.
62. Fox RI, Michelson P. Approaches to the treatment of Sjogren's syndrome. *J Rheumatol Suppl* 2000; 61: 15-21.
63. Rasic JL. The role of dairy foods containing bifido- and acidophilus bacteria in nutrition and health. *N Europ Dairy J* 1983; 4: 80-8.
64. Brown AC, Valiere A. Probiotics and medical nutrition therapy. *Nutr Clin Care* 2004; 7(2): 56-68.
65. Akhlaghi N, Mortazavi Sh. Role of probiotics in oro-dental health. *J Isfahan Dent Sch* 2011; 7(2): 187-99.
66. Nase L, Hatakka K, Savilahti E, Saxelin M, Ponka A, Poussa T, et al. Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, *Lactobacillus rhamnosus* GG, in milk on dental caries and caries risk in children. *Caries Res* 2001; 35(6): 412-20.
67. Ahola AJ, Yli-Knuuttila H, Suomalainen T, Poussa T, Ahlstrom A, Meurman JH, et al. Short-term consumption of probiotic-containing cheese and its effect on dental caries risk factors. *Arch Oral Biol* 2002; 47(11): 799-804.
68. Nikawa H, Makihira S, Fukushima H, Nishimura H, Ozaki Y, Ishida K, et al. *Lactobacillus reuteri* in bovine milk fermented decreases the oral carriage of mutans streptococci. *Int J Food Microbiol* 2004; 95(2): 219-23.
69. Grudianov AI, Dmitrieva NA, Fomenko EV. Use of probiotics Bifidumbacterin and Acilact in tablets in therapy of periodontal inflammations. *Stomatologiia (Mosk)* 2002; 81(1): 39-43.
70. Hatakka K, Ahola AJ, Yli-Knuuttila H, Richardson M, Poussa T, Meurman JH, et al. Probiotics reduce the prevalence of oral candida in the elderly--a randomized controlled trial. *J Dent Res* 2007; 86(2): 125-30.
71. Kang MS, Kim BG, Chung J, Lee HC, Oh JS. Inhibitory effect of *Weissella cibaria* isolates on the production of volatile sulphur compounds. *J Clin Periodontol* 2006; 33(3): 226-32.
72. Kazor CE, Mitchell PM, Lee AM, Stokes LN, Loesche WJ, Dewhirst FE, et al. Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients. *J Clin Microbiol* 2003; 41(2): 558-63.
73. Burton JP, Chilcott CN, Tagg JR. The rationale and potential for the reduction of oral malodour using *Streptococcus salivarius* probiotics. *Oral Dis* 2005; 11(Suppl 1): 29-31.

74. Hyink O, Wescombe PA, Upton M, Ragland N, Burton JP, Tagg JR. Salivaricin A2 and the novel lantibiotic salivaricin B are encoded at adjacent loci on a-190 kilobase transmissible megaplasmid in the oral probiotic strain *Streptococcus salivarius* K12. *Appl Environ Microbiol* 2007; 73(4): 1107-13.
75. Burton JP, Chilcott CN, Moore CJ, Speiser G, Tagg JR. A preliminary study of the effect of probiotic *Streptococcus salivarius* K12 on oral malodour parameters. *J Appl Microbiol* 2006; 100(4): 754-64.
76. Iwamoto T, Suzuki N, Tanabe K, Takeshita T, Hirofuji T. Effects of probiotic *Lactobacillus salivarius* WB21 on halitosis and oral health: an open-label pilot trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110(2): 201-8.

A review on oral malodor (halitosis)

Paricher Behfarnia, Narges Naghsh*

Abstract

Introduction: Oral malodor or halitosis has a prevalence of approximately 33%. In 90% of cases the causes of halitosis are located in the oral cavity. Diagnosis and treatment of oral malodor are primarily the responsibility of dentists.

Materials and Methods: This is a review study in which electronic searches were run for halitosis in Pubmed and Medline from 1980 to 2012. Physiologic and pathologic halitosis, pseudo-halitosis (false halitosis) and halitophobia (fear from oral malodor) are discussed in this article. Pseudo-halitosis is a condition in which halitosis is non-existent but the patient is convinced that he or she has halitosis and if this idea persists after therapy for either genuine or pseudo-halitosis it is referred to as halitophobia. When the causes of halitosis are periodontal diseases or gingivitis, scraping of tongue is strongly advised in addition to conventional periodontal therapy and oral hygiene procedures. Diagnosis and treatment of halitosis with psychologic origin are more difficult than others and most patients receive unnecessary treatment.

Conclusion: There are different treatment modalities for halitosis based on etiologic factors, which are presented in this article. It is important for the dentist to have a proper understanding of this prevalent oral condition and provide effective intervention and correct treatment.

Key words: Diagnosis, Etiology, Halitosis, Oral hygiene

Received: 6 Mar, 2013 **Accepted:** 14 May, 2013

Address: Postgraduate Student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Email: n_naghsh@dnt.mui.ac.ir

Citation: Behfarnia P, Naghsh N. A review on oral malodor (halitosis). J Isfahan Dent Sch 2013; 9(2): 186-98.