

Halitosis – Teil 1: Epidemiologie und Entstehung

Björn Lang und Andreas Filippi

Klinik für Zahnärztliche Chirurgie, -Radiologie, Mund- und Kieferheilkunde, Zentrum für Zahnmedizin, Universität Basel

Schlüsselwörter: Halitosis, Mundgeruch, Zungenbelag

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. Andreas Filippi

Zentrum für Zahnmedizin der Universität Basel

Klinik für Zahnärztliche Chirurgie, -Radiologie, Mund- und Kieferheilkunde

Hebelstrasse 3

CH-4056 Basel

Tel. 061/2672609

Fax 061/2670786

E-Mail: andreas.filippi@unibas.ch

*Epidemiologisch betrachtet betrifft Halitosis einen Gross-
teil der Bevölkerung. Be-
richte von Betroffenen rei-
chen bis in die Antike zurück.
Ursachen können sowohl
orale als auch nicht orale
Veränderungen sein. Orale
Ursachen sind vor allem der
Zungenbelag sowie Paro-
dontitis marginalis. Zu den
nicht oralen Ursachen zäh-
len Erkrankungen im Hals-
Nasen-Ohrenärztlichen Be-
reich, manche Allgemein-
erkrankungen, diverse
Medikamente, Rauchen,
spezielle Ernährungsge-
wohnheiten sowie Erkran-
kungen im Gastrointesti-
naltrakt. Psychosomatische
Ursachen nehmen einen
besonderen Stellenwert ein.
Für die Entstehung von
Halitosis sind massgeblich
bakterielle Zersetzungsvo-
rgänge verantwortlich. Die
dabei entstehenden flüchti-
gen Schwefelverbindungen
erhöhen die Permeabilität
der oralen Mukosa bei-
spielsweise für Endotoxine
und bewirken eine Schädi-
gung des parodontalen
Gewebes.*

(Texte français voir page 1045)

Epidemiologie

In den letzten Jahren ist das Thema «Mundgeruch» stärker in das Bewusstsein von Patienten und Zahnärzten gerückt. Trotz des zunehmenden Interesses gibt es bisher kaum epidemiologische Daten. Zusätzlich basieren die meisten existierenden Untersuchungen auf Befragungen, was deren Relevanz stark einschränkt. Insbesondere die Selbsteinschätzung, ob man unter Mundgeruch leidet oder nicht, entspricht oft nicht der Realität (MIYAZAKI et al. 1995, LOESCHE et al. 1996). Eine Umfrage bei den Mitgliedern der amerikanischen Zahnärzte-Gesellschaft ergab, dass hochgerechnet etwa 50% der nordamerikanischen Bevölkerung an Mundgeruch leidet (STASSINAKIS et al. 2002). In einer weiteren Befragung wurde festgestellt, dass in den USA 60% der Frauen und 50% der Männer regelmässig Präparate zum Auffrischen des Atems einnehmen (MIYAZAKI et al. 1996). Eine Befragung unter Zahnärzten in Deutschland ergab, dass 76% der Zahnärzte selbst unter gelegentlichem und 7% unter dauerhaftem Mundgeruch leiden. 58% kennen sogar einen Kollegen, der dauerhaft Mundgeruch hat (SEEMANN 1999). Vergleichbare Aus-

sagen deuten darauf hin, dass etwa 50% der Bevölkerung unter chronischem Mundgeruch leidet. Die Hälfte dieser Betroffenen sieht im Mundgeruch ein ernstes Problem, welches sich negativ auf ihre Sozialkompetenz auswirkt (TESSIER & KULKARNI 1991, BOSY 1997). Eine echte epidemiologische Untersuchung aus Japan zeigt, dass 24% der Bevölkerung Mundgeruch hat (MIYAZAKI et al. 1995).

Terminologie und Klassifikation

Das Thema Mundgeruch zieht sich gleichermaßen durch Geschichte, Kultur, Rasse und Geschlecht (ROSENBERG & LEIB 1997). Schriftliche Berichte finden sich bereits bei den Griechen und Römern (PRINZ 1930, GEIST 1956, MANDEL 1988). Für Mundgeruch werden synonym auch die Begriffe Halitosis, Foetor ex ore, Bad breath oder Oral malodor verwendet. Mundgeruch lässt sich durch zwei wesentliche Begriffe beschreiben: Foetor ex ore und Halitosis (HOFFMANN-AXTHELM 1995). Als Foetor ex ore (lat. foetor: Gestank, Modergeruch) wird ein übler, atypischer Geruch beim Ausatmen durch den Mund bezeichnet. Man geht hier von

einer Erkrankung in der Mundhöhle selbst aus. Der Begriff Halitosis (lat. halitus: Hauch, Dunst) bezeichnet ebenfalls eine übel riechende Atemluft, welche aber im Unterschied zum Foetor ex ore auch bei geschlossenem Mund, also beim Ausatmen durch die Nase wahrgenommen werden kann. Dies deutet möglicherweise auf eine ursächliche Erkrankung der Nasennebenhöhlen, des Verdauungstraktes oder der Respirationsorgane hin. Daher sollten im Rahmen einer exakten Diagnostik die Luft aus dem Mund und aus der Nase getrennt voneinander analysiert werden (VAN STEENBERGHE 1997). Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass in der aktuellen angloamerikanischen Literatur der Terminus Halitosis als Synonym für Begriffe des Mundgeruchs wie Foetor ex ore (SCULLY et al. 1997), Bad breath (GOLDBERG et al. 1994), Breath odor (SCULLY et al. 1997), Foul smells, Offensive breath (MCDOWELL & KASSEBAUM 1993) und Oral malodour (TESSIER & KULKARNI 1991) verwendet wird, verwenden die Autoren im nachfolgenden Text nur den Begriff Halitosis. Unter dem Begriff Halitosis werden unterschiedliche Krankheitsbilder zusammengefasst. Diese Krankheitsbilder werden als echte Halitosis, Pseudo-Halitosis und Halitophobie bezeichnet (YEAGAKI & COIL 2000). Die echte Halitosis unterteilt sich wiederum in physiologische und pathologische Halitosis (Tab. 1).

Ursachen

Der so genannte «normale Atem» eines Menschen hat unter physiologischen Bedingungen einen süßlichen Charakter und ist in der Regel nicht wahrnehmbar. Der tägliche Geruch schwankt in Abhängigkeit von der Tageszeit, des Speichelflusses, der Mundflora, physiologischer Vorgänge wie Nahrungsaufnahme oder Mundhygiene und auch beispielsweise der Menstruation, insbesondere bei Dysmenorrhoe (TONZETICH et al. 1978)

Tab. 1 Halitosis-Klassifikation (nach YAEGAKI & COIL 2000)

	Beschreibung
Echte Halitosis	Deutlicher Mundgeruch, Intensität deutlich über sozial verträglicher Akzeptanz
<i>Physiologische Halitosis</i>	Mundgeruch mit Ursprung in der Mundhöhle (z. B. dorsaler Anteil des Zungenrückens) oder auf Grund des Genusses bestimmter Nahrung- und Genussmittel (z.B. Knoblauch, Alkohol)
<i>Pathologische Halitosis</i>	
Orale Ursache	Mundgeruch durch pathologischen Prozess innerhalb der Mundhöhle; Mundgeruch durch Zungenbelag, modifiziert durch pathologische Zustände (z. B. Parodontopathien, Xerostomie)
Extraorale Ursache	Mundgeruch aus dem Bereich der HNO (z. B. nasal, paranasal, laryngeal), des Atmungs- und oberen Verdauungstrakts oder auf Grund anderer Allgemeinerkrankungen (z. B. Diabetes, Leberzirrhose, Urämie)
Pseudo-Halitosis	Mundgeruch wird durch andere nicht wahrgenommen Situation verbessert sich durch Aufklärung des Patienten und Besprechung der Untersuchungsergebnisse
Halitophobie	Patient klagt über Mundgeruch, obwohl dieser nicht verifiziert werden kann Weder durch intensive Aufklärung noch durch Besprechung der Untersuchungsergebnisse kann der Patient davon überzeugt werden, dass kein Mundgeruch vorliegt.

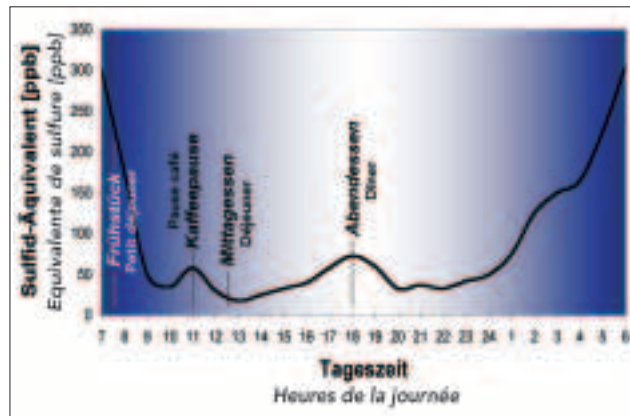


Abb. 1 Halitosis in Abhängigkeit von der Tageszeit und der Nahrungsaufnahme (mod. nach ROSENBERG & McCULLOCH 1992)

Fig. 1 Fluctuations de l'intensité de l'halitose en fonction du moment de la journée et de la consommation d'aliments (modifié d'après ROSENBERG & McCULLOCH 1992).

(Abb. 1). In der Literatur eher selten beschrieben ist die Tatsache, dass durch emotionalen Stress wie z.B. Nervosität oder psychische Belastung ein sonst nicht vorhandener Mundgeruch häufiger nachweisbar ist (SEEMANN 2000).

Eine weit verbreitete Ansicht bei Ärzten und Patienten ist, dass der Halitosis eine pathologische Veränderung des Intestinaltraktes zu Grunde liegt. Dies hat zur Folge, dass Patienten, die unter hartnäckiger Halitosis leiden, zunächst eine Gastroskopie über sich ergehen lassen, anstatt einen Zahnarzt aufzusuchen. Untersuchungen haben gezeigt, dass in 85–90% aller Fälle eine bakterielle Zersetzung organischen Materials in der Mundhöhle die Ursache für Halitosis ist (TONZETICH & RICHTER 1964, TONZETICH 1978, DELANGHE et al. 1996, DELANGHE et al. 1997, ROSENBERG & LEIB 1997, DELANGHE et al. 1999a, AMIR et al. 1999). Flüchtige Schwefelverbindungen (VSC = volatile sulphur compounds) wie Schwefelwasserstoff, Methylmercaptan und Dimethylsulfid entstehen durch den Metabolismus gramnegativer Bakterien, welche als Substrat vor allem Proteine mit schwefelhaltigen Aminosäuren verwenden. Die genannten VSC nehmen bei der Entstehung von Halitosis eine Schlüsselrolle ein (TONZETICH & RICHTER 1964, TONZETICH 1971, TONZETICH 1977, SCHMIDT et al. 1978, PERSSON et al. 1990, PRETI et al. 1992, ROSENBERG & McCULLOCH 1992, YAEGAKI & SANADA 1992a, VAN STEENBERGHE et al. 2001).

Orale Ursachen

Ursächlich kommen Zungenbelag, mangelnde Mundhygiene, Infektionen wie Stomatitis, Gingivitis, Parodontitis, Candidiasis, offene Wurzelkanäle, Karies sowie ungepflegte Prothesen, Pemphigus/Pemphigoid, Morbus Behçet, Erythema exsudativum multiforme, Abszesse sowie ulzerierende und zerfallende Tumoren in Betracht (TONZETICH 1978, KOSTELC et al. 1984, COIL & TONZETICH 1992, YAEGAKI & SANADA 1992a, SODER et al. 2000, SEEMANN 2001). Einige Untersuchungen konnten jedoch zeigen, dass nicht jeder mit schlechter Mundhygiene oder Parodontitis an Halitosis leidet. Dies gilt auch für den Umkehrschluss (BOSSY et al. 1994, MIYAZAKI et al. 1995, DE BOEVER & LOESCHE 1996). Karies bietet ebenso wie freiliegendes nekrotisches Pulpagewebe, Oberflächenporositäten in Prothesen und Randspalten an zahnärztlichen Restaurationen ideale Bedingungen für bakterielle Schlupfwinkel (NEWMAN 1996). Als primäre Ursache für Halitosis kommt Karies jedoch nicht direkt in Betracht, da der

mit der Karies einhergehende reduzierte pH-Wert eine Halitosis eher verringert (KLEINBERG & CODIPILLY 1996). Vielmehr ist bei multipler Karies die korrespondierende insgesamt schlechte Mundhygiene für eine Halitosis verantwortlich (KLEINBERG & CODIPILLY 1997). Untersuchungen haben gezeigt, dass ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Parodontalerkrankung (Anzahl und Tiefe der Taschen) und der Konzentration an VSC besteht (COIL & TONZETICH 1992, YAEGAKI & SANADA 1992a, b, MIYAZAKI et al. 1996, SODER et al. 2000, MORITA & WANG 2001). Nach oralchirurgischen Eingriffen kommt es durch verminderten Speichelfluss, reduzierte Mundhygiene und geringere Kauaktivität zu einem Anstieg der Bakterienzahl bei gleichzeitig erhöhtem Substratangebot (Blut). Dies resultiert häufig in einer temporären Halitosis (ROTGANS 1984). Ferner kann Halitosis auch bei Gingivaveränderungen mit Nekrosen, granulomatöser Proliferation oder Ulzeration, akuter herpetischer Gingivostomatitis, persistierendem Zahnfleischbluten assoziiert mit Blutbildveränderungen oder unkontrolliertem Diabetes mellitus sowie gingivaler Fibromatose entstehen (Newman 1996).

Aufgrund der Tatsache, dass sich auf der Zunge ca. 60% aller oralen Mikroorganismen befinden (GILMORE & BASHKAR 1972, JACOBSON et al. 1973, GILMORE et al. 1973, YAEGAKI & SANADA 1992a, DE BOEVER & LOESCHE 1995), stellt diese das primäre Bakterienreservoir der Mundhöhle und dadurch eine der Hauptursachen der Halitosis dar (41% aller oraler Ursachen). Der Zusammenhang zwischen Zungenbelag und Halitosis konnte in verschiedenen Untersuchungen belegt werden (KAIZU et al. 1978, BOSY et al. 1994, HELLWIG 1995, DE BOEVER & LOESCHE 1996, HARTLEY et al. 1996, MIYAZAKI et al. 1996, YAEGAKI 1997) (Abb. 2, 3). Jedoch führen Abweichungen der Zungenoberfläche wie bei Exfoliatio areata linguae (Lingua geographica), Lingua plicata oder Lingua villosa nigra nicht zwangsläufig zu einer Halitosis (ROTGANS 1984). Nach dem Zungenbelag folgen als nächsthäufige orale Ursachen die Gingivitis mit 31% und die Parodontitis marginalis mit 28%.

Nicht orale Ursachen

Hals-Nasen-Ohrenärztlicher Bereich

Die häufigsten nicht oralen Ursachen der Halitosis finden sich im HNO-Bereich. Sie machen etwa 5%–8% aller Halitosis-Ursachen aus (DELANGHE et al. 1997, DELANGHE et al. 1999a, b). Davon sind chronische Tonsillitis (71%) und chronische Sinusitis (19%) die häufigsten nicht oralen Ursachen (DELANGHE et al. 1996, FINKELSTEIN 1997, ROSENBERG & LEIB 1997) (Abb. 4–7). Beide werden vor allem bei älteren Patienten diagnostiziert. Die betrof-



Abb. 2 Grossflächiger Zungenbelag bei einer 57-jährigen Patientin mit Halitosis (Halimeter: 229 ppb)

Fig. 2 Enduit étendu de la face dorsale de la langue chez une patiente âgée de 57 ans souffrant d'halitose (valeur halimètre: 229 ppb).



Abb. 3 Dorsaler Zungenbelag bei einem 54-jährigen Patienten mit Halitosis (Halimeter: 324 ppb)

Fig. 3 Enduit du dos de la langue chez un patient âgé de 54 ans souffrant d'halitose (valeur halimètre: 324 ppb).

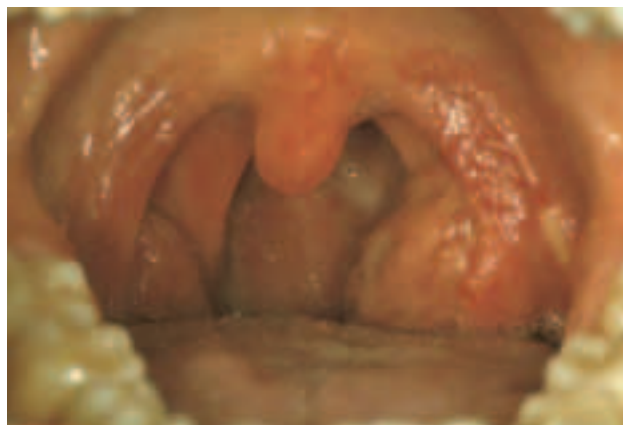


Abb. 4 Tonsillitis bei einem 18-jährigen Patienten mit Halitosis

Fig. 4 Amygdalite chez un patient âgé de 18 ans souffrant d'halitose.



Abb. 5 Gleicher Patient: vernachlässigbarer Zungenbelag

Fig. 5 Même patient: enduit négligeable de la face dorsale de la langue.



Abb. 6 Gleicher Patient: Karies- und parodontitisfreie Situation im Oberkiefer

Fig. 6 Môme patient: situation exempte de caries ou de parodontite dans le maxillaire supérieur.



Abb. 7 Gleicher Patient: Karies- und parodontitisfreie Situation im Unterkiefer

Fig. 7 Môme patient: situation exempte de caries ou de parodontite dans le maxillaire inférieur.

fenen Patienten berichten häufig über einen permanenten dorsalen Sekretabfluss (postnasal drip), der im Zusammenhang mit Halitosis für die Ausbildung von Zungenbelag verantwortlich gemacht wird (ROSENBERG & LEIB 1997). Im Gegensatz zur rhinogenen Sinusitis tritt bei einer odontogenen Sinusitis meist eine Halitosis auf (ROTGANS 1984). Als weitere Ursachen kommen Fremdkörper in der Nase (5%), chronische Rhinitis (Ozaena) (5%), Karzinome des Oropharynx, Lues III, Angina Plaut-Vincent, Morbus Behçet, infektiöse Mononukleose oder Diphtherie in Betracht (COSTITELLANI 1930, KATZ et al. 1979, MCGREGOR et al. 1982a, b, SHARMA 1984, LOVEWELL 1984, BENNETT 1988, LUCENTE et al. 1993, MCDOWELL & KASSEBAUM 1993, ROSENBERG 1996, GOLDBERG et al. 1997, ROSENBERG & LEIB 1997, SCULLY et al. 1997).

Allgemeinerkrankungen

Bei einer diagnostizierten Halitosis sollte immer auch an einen Zusammenhang mit einer systemischen Erkrankung gedacht werden (PRETI et al. 1992). In diesem Zusammenhang ist der obstähnliche Azetongeruch beim Coma diabeticum, der auch bei chronischen Hungerzuständen, Fasten- oder Schlankheitskuren festgestellt werden kann, am bekanntesten und deshalb auch am

einfachsten zu diagnostizieren. Aus dem internistischen Bereich kommen weiterhin eitrige Bronchitis, Pneumonie, Fremdkörper, Abszesse (Lunge), Lungengangrän, Wegnersche Granulomatose, Divertikel, Ösophagitis, Magen- und Darmerkrankungen, präkomatöse Zustände und Koma (Urämie, Coma hepaticum), Gelbfieber, Trimethylaminurie sowie ulzerierende und zerfallende Tumoren als mögliche Ursachen in Betracht (SEEMANN et al. 2001). Ein nicht ganz unangenehmer Geruch nach frischer Leber oder Lehmerde tritt typischerweise bei Lebererkrankungen auf (ROTGANS 1984). Bei Frauen ist eine Abhängigkeit der oral messbaren VSC vom Menstruationszyklus feststellbar. Dies bedeutet, dass am Tag des Eisprungs die VSC-Werte bis auf das zwei- bis vierfache ansteigen können (TONZETICH et al. 1978). Auf Grund von Avitaminosen (A-, B-, und C-Vitamine) können Mangelkrankungen wie Skorbut auftreten, welche dann zu Erosionen und Ulzerationen führen können (ROTGANS 1984). Ebenso können Allgemeinerkrankungen wie Leukämie, Agranulozytose, AIDS, Syphilis oder Diphtherie sekundär zu einer ANUG mit entsprechender Geruchsbildung führen (SEEMANN 2000). Insgesamt sind jedoch Allgemeinerkrankungen als Ursache für Halitosis mit 0,5–1% aller Halitosis-Ursachen selten (DELANGHE et al. 1996). Tabelle 2 gibt einen Überblick über die möglichen Metabolite bei systemischen Erkrankungen (PRETI et al. 1997).

Medikamente

Auch Medikamente können entweder direkt durch Abatmung ihrer Metabolite, wie beispielsweise Dimethylsulfid, oder indirekt über eine Erniedrigung der Speichelflussrate Halitosis verursachen (TONZETICH 1977, LU 1982, PRETI et al. 1992, EDGAR et al. 1994, SCULLY et al. 1997). Zur Verminderung der Speichelflussrate führen u.a. Anorektika, Anticholinergika, Antidepressiva, Antipsychotika, Antihypertensiva und Antiparkinsonmittel (EDGAR 1992). Einige Chemotherapeutika (Fluorouracil, Bleomycin, Methotrexat) können durch eine auftretende Neutropenie über die dadurch folgenden Ulzerationen und Gingivitis für eine Entstehung einer Halitosis verantwortlich gemacht werden (LU 1982).

Rauchen

Bezüglich Halitosis hat das Rauchen zwei unterschiedliche Bedeutungen. Einerseits versuchen Menschen durch das Rauchen einen präsenten Mundgeruch zu überdecken. Infolgedessen produziert der Tabakrauch einen eigenen charakteristischen

Tab. 2 Metabolite der Atemluft bei systemischen Erkrankungen (nach PRETI et al. 1997)

Erkrankung	Metabolite
Diabetes mellitus	• Ketonkörper
Urämie, Nierenversagen	• Dimethylamin [(CH ₃) ₂ NH] • Trimethylamin [(CH ₃) ₃ N]
Lungenkarzinom	• Aceton, Methylketon, n-Propanol • Anilin, o-Toluidin
Karzinome des Respirationstraktes	• C ₂ –C ₈ , einfach und verzweigte organische Säuren
Lebererkrankungen	• nicht gallestauend: H ₂ S, Limone • einfache biliäre Leberzirrhose: H ₂ S • dekompensierte Leberzirrhose: C ₂ –C ₅ aliphatische Säuren, Methylmercaptan (CH ₃ SH), Ethanethiaol CH ₃ CH ₂ SH, Dimethylsulfid (CH ₃ SCH ₃)
Trimethylaminurie	• Trimethylamin

Mundgeruch, den so genannten *Smokers-Breath* (CHRISTEN 1970, BASTIAAN & READE 1976, CHRISTEN 1992). Dieser *Smokers-Breath* entsteht durch das Ausatmen zuvor resorbierter Rauchanteile, welche via Blutbahn zurück in die Lunge kommen (ROSENBERG 1996) sowie durch das Ausatmen von Tabakbestandteilen, welche sich in den Schleimhäuten des oberen und unteren Respirationstraktes abgelagert haben (SEEMANN 2000). Auch bei Passivrauchern können leichte Formen des *Smokers-Breath* beobachtet werden (CHRISTEN 1992, ROSENBERG 1996). Durch einen höheren Anteil an Schwefelverbindungen neigen Zigaretten- und Pfeifenraucher zu einer stärkeren Ausprägung von *Smokers-Breath* (BASTIAAN & READE 1976). In den meisten Studien konnte jedoch kein direkter Zusammenhang zwischen Rauchgewohnheiten und Mundgeruch festgestellt werden, obwohl Tabakrauch selbst halitosisverantwortliche VSC enthält (SODER et al. 2000). Teilweise wurde sogar eine entgegengesetzte Wirkung beobachtet (MORITA & WANG 2001, MIYAZAKI et al. 1995). Weiterhin kommt es durch das Rauchen zur Erhöhung der Plaqueretention, zur Reduktion des Speichelflusses und zur Erniedrigung des gingivalen Stoffwechsels (NEWMAN 1996), was eine Gingivitis- und Parodontitisentstehung mit sekundärer Halitosis begünstigt (YAEGAKI & SANADA 1992a).

Ernährungsgewohnheiten

Halitosis kann ebenso durch den Übergang flüchtiger, geruchsbildender Substanzen aus dem Blut der Lunge in die Atemluft entstehen. Ein Aldehydgeruch entsteht typischerweise bei Alkoholabusus. Beim Konsum von Knoblauch sind die Allyl-Methyl-Sulfide für den typischen Geruch verantwortlich. Hier entsteht der Geruch jedoch erst nach 30 Minuten, hält dafür aber bis zu 72 Stunden an (MORRIS & REED 1949, SUAREZ et al. 1999). Durch landestypische Ernährungsgewohnheiten oder durch den Konsum von speziellen Nahrungsmitteln wie Zwiebeln oder Kaffee kann ebenfalls Mundgeruch entstehen. Halitosis entsteht auch durch längeres Fasten. Hierfür ist nicht nur der geringere Speichelfluss verantwortlich. Ähnlich wie am Morgen (Abb. 1), postoperativ oder bei Anorexia nervosa entsteht auch hier ein alkalischer pH-Wert, der die für Halitosis verantwortlichen Enzyme stimuliert (JECKE 2002).

Gastrointestinaltrakt

Gastrointestinale Ursachen für Halitosis sind selten: sie machen etwa 1% aller Ursachen für Halitosis aus. Bei einer Gastritis kann es zur Gasbildung mit säuerlichem Aufstossen kommen, was Halitosis verursachen kann. Ebenso kann es bei Hypopharynx-tumoren zu Halitosis kommen (ROTGANS 1984). Meist sind jedoch Magen und Intestinaltrakt so gut abgedichtet, dass nur bei Patienten mit Kardiainsuffizienz (insuffiziente Abdichtung des Mageneinganges), gastro-ösophagealem Reflux oder Divertikeln der Gastrointestinaltrakt als Ursache für Halitosis in Betracht kommt (MADARIKAN & REES 1990, STEPHENSON & REES 1990). Es konnte nachgewiesen werden, dass Frühstück eine grössere Reduktion an flüchtigen Schwefelverbindungen bewirkt als Zähneputzen, was auf physiologische, aber noch nicht gut untersuchte, gastrointestinale Ursachen hindeutet (SUAREZ et al. 2000). Einige Autoren konnten eine Korrelation zwischen dem Auftreten von *Helicobacter pylori* und Halitosis sowie eine auf *H. pylori* ausgerichtete Antibiotikabehandlung beobachten (TIOMNY et al. 1992, NORFLEET 1993, IERARDI et al. 1998). Die Auswirkung solcher Medikation auf andere Keime wurde jedoch nicht untersucht – somit bleibt die ursächliche Bedeutung von *H. pylori* bezüglich Halitosis weiterhin zweifelhaft (SEEMANN 2000). Vielmehr zeigte sich bei wegen *H. pylori* behandelten

Patienten langfristig keine Verbesserung des Mundgeruchs (DELANGHE et al. 1996, SEEMANN 2000).

Psychosomatische Ursachen

Unter dieser Rubrik werden Patienten zusammengefasst, die unter psychisch bzw. psychosomatisch bedingter Halitosis leiden. Diese Patienten sind sicher, an unerträglichem Mundgeruch zu leiden und registrieren in ihrem sozialen und beruflichen Umfeld nahezu täglich zahlreiche Indizien dafür, ohne dass jemals ein offenes Wort mit abwertendem Charakter an sie gerichtet wurde (MALASI et al. 1990, JOHNSON 1996). Bei all diesen Patienten kann jedoch objektiv kein Mundgeruch diagnostiziert werden. Solche Patienten werden in zwei Gruppen unterteilt: Patienten mit Pseudo-Halitosis und Patienten mit Halitophobie (ROSENBERG & LEIB 1997). Im ersten Fall kann der Patient zunächst nicht akzeptieren, dass kein Mundgeruch vorliegt, lässt sich jedoch im Zuge der weiteren Diagnostik und Therapie insbesondere auch durch die instrumentellen Messungen vom Gegenteil überzeugen. Im zweiten Fall ändert eine professionelle Diagnostik (und ggf. eine placeboähnliche Therapie) nichts an den teilweise krankhaften und wahnhaften Vorstellungen des Patienten, die ihn aus seinem sozialen und gesellschaftlichen Umfeld isolieren können (YAEGAKI & COIL 1999, YAEGAKI & COIL 2000). Diese Art einer sehr ausgeprägten und immer stärker werdenden Wahnvorstellung wird unter dem Begriff Olfaktorisches Referenzsyndrom zusammengefasst (JOHNSON 1996). Immerhin etwa 5% aller Ursachen für Halitosis sind psychologischer/psychiatrischer Natur (DELANGHE et al. 1996). In der Regel nimmt keiner der Patienten das Angebot einer psychologischen Beratung und Therapie an (DELANGHE et al. 1997, DELANGHE et al. 1999a, YAEGAKI & COIL 1999).

Entstehung

Zahlreiche In-vitro-Untersuchungen zeigen, dass der grundlegende metabolische Prozess der Halitosisentstehung bakterielle Zersetzungs Vorgänge sind (TONZETICH 1971, YAEGAKI & SANADA 1992a, b, KLEINBERG & CODIPILLY 1997, KLEINBERG & CODIPILLY 1999). Zunächst kommt es durch die Hydrolyse von Peptiden und Proteinen zur Produktion von Aminosäuren, die in der Folge zerteilt werden. Deren Endprodukte sind teilweise flüchtig und übel riechend; die massgeblichen Substanzen sind die VSC (KLEINBERG & CODIPILLY 1999). Die verantwortlichen Aminosäuren sind vor allem Cystein, Cystin und Methionin auf Grund ihrer Schwefelanteile (KLEINBERG & CODIPILLY 1999). Daneben spielen weniger flüchtige Diamine (durch Decarboxylierung aus Diaminosäuren entstandene Kohlenwasserstoffe mit zwei Aminogruppen) eine entscheidende Rolle bei der Halitosisentstehung. Das aus Ornithin entstehende Diamin produziert Putreszin, das aus Lysin Cadaverin. Auch die beiden Tryptophan-Abbauprodukte Indol und Skatol sowie kurzkettige Fettsäuren bestehend aus Valin, Leucin oder Isoleucin verursachen Halitosis (GOLDBERG et al. 1994, GOLDBERG et al. 1997, KLEINBERG & CODIPILLY 1997, KLEINBERG & CODIPILLY 1999). Diese Gase entstehen vorwiegend durch die Aktivität gramnegativer, anaerober, proteinmetabolisierender Bakterien (TONZETICH 1971, KLEINBERG & CODIPILLY 1996, KLEINBERG & CODIPILLY 1997). Die verstoffwechselten Proteine entstammen aus Nahrungsresten, desquamierten Epithelzellen, Blutbestandteilen und Wirtsekreten, wie Speichel oder Sulkusflüssigkeit (TONZETICH 1971, YAEGAKI & SANADA 1992a). Zu den relevanten Bakterien der Halitosisentstehung gehören parodontalpathogene Keime, wie *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* und

Treponema denticola, aber auch Prevotella melaninogenica und Fusobacterium nucleatum aus dem gingivalen Sulcus als auch Veillonella alcalescens aus der Plaque und Klebsiella pneumonia aus dem Interdentalraum (DE BOEVER & LOESCHE 1995, NILES & GAFFAR 1997, FILIPPI & MEYER 2004).

Wirkung von VSC auf orale Gewebe

Es konnte nachgewiesen werden, dass VSC schädigenden Einfluss auf das parodontale Gewebe haben können (JOHNSON et al. 1992, RATCLIFF & JOHNSON 1999). VSC erhöhen die Permeabilität der oralen Mukosa für z.B. Endotoxine, beschleunigen den Abbau von Kollagen und Proteinen, hemmen die Synthese von Proteinen, Kollagen und regen die Produktion von Sauerstoffradikalen durch polymorphkernige neutrophile Granulozyten an (NG & TONZETICH 1984, JOHNSON et al. 1992, YAEGAKI 1997, RATCLIFF & JOHNSON 1999). Bei entzündeten und tiefen parodontalen Taschen tritt Methylmercaptan deutlich am stärksten auf, während bei weniger tiefen Taschen Schwefelwasserstoff vermehrt nachweisbar ist (COIL 1996, YAEGAKI 1997). Methylmercaptan nimmt Einfluss auf die Interleukin-1-Produktion, auf die PGE₂ (Prostaglandin E₂) und cAMP (cyclisches Adenosinmonophosphat) Produktion menschlicher Gingivafibroblasten, auf die Kollagenaseproduktion und auf Kathepsin B und G sowie auf die Elastaseproduktion (RATKAY et al. 1996). Dadurch steht Methylmercaptan im Verdacht durch seine Interaktionen an der Gewebeerstörung bei Parodontitis marginalis beteiligt zu sein.

Schlussfolgerung

Ursachen und Entstehung von Halitosis sind mittlerweile recht gut untersucht. Da Mundgeruch grundsätzlich ursachenbezogen behandelt werden sollte, können aktuelle Therapiekonzepte entsprechend eingesetzt werden. Zur Ermittlung der Ursachen ist ein spezielles Konzept zu empfehlen, welches nicht nur die Diagnostik der Hauptursache, sondern auch möglicher Kofaktoren einbezieht. Diagnostik und Therapie von Halitosis werden in einem zweiten Teil des Artikels dargestellt.

Abstract

From an epidemiologic perspective halitosis concerns a large section of the population. Reports from affected people go back to ancient times. The causes may be both oral and non-oral changes. Oral causes are predominantly the coat of the tongue as well as marginal periodontitis. The non-oral causes include disorders in the field of the ear, nose and throat specialist, some general disorders, several drugs, smoking, special nutritional habits as well as disorders in the gastro-intestinal tract. Psychosomatic causes play an important role. Bacterial decomposition processes are decisively responsible for the development of halitosis. The occurring volatile sulphur compounds increase the permeability of oral mucosa, for example for endotoxins, and damage the periodontal tissue.

Literatur

AMIR E, SHIMONOV R, ROSENBERG M: Halitosis in children. *J Pediatr* 134: 338–343 (1999)
 BASTIAAN R J, READE P C: The effects of tobacco smoking on oral and dental tissues. *Aust Dent J* 21: 308–315 (1976)
 BENNETT J D: An unexpected cause of halitosis. *J R Army Med Corps* 134: 151–152 (1988)

BOSY A, KULKARNI G V, ROSENBERG M, MC CULLOCH C A: Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *J Periodontol* 65: 37–46 (1994)
 BOSY A: Oral malodor: philosophical and practical aspects. *J Can Dent Assoc* 63: 196–201 (1997)
 CHRISTEN A G: The clinical effects of tobacco on oral tissue. *J Am Dent Assoc* 81: 1378–1382 (1970)
 CHRISTEN A G: The impact of tobacco use and cessation on oral and dental diseases and conditions. *Am J Med* 93: 25–31 (1992)
 COIL J M, TONZETICH J: Characterization of volatile sulphur compounds production at individual gingival crevicular sites in humans. *J Clin Dent* 3: 97–103 (1992)
 COIL J M: Characterization of volatile sulphur compounds production at individual crevicular sites. In: *Bad breath. A multidisciplinary approach*. Hrsg.: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Ramot Leuven, pp 97–103 (1996)
 COSTELLANI A: Fetor oris of tonsillar origin and certain bacteria causing it. *Lancet* 1: 623–624 (1930)
 DE BOEVER E H, LOESCHE W J: Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor. *J Am Dent Assoc* 126: 1384–1393 (1995)
 DE BOEVER E H, LOESCHE W J: The tongue microbiota and tongue surface characteristics contribute to oral malodour. In: *Bad breath. A multidisciplinary approach*. Hrsg.: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Ramot Leuven, pp 111–123 (1996)
 DELANGHE G, GHYSELEN J, FEENSTRA L, VAN STEENBERGHE D: Experiences of a Belgian Multidisciplinary Breath Odour Clinic. In: *Bad breath. A multidisciplinary approach*. Hrsg.: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Ramot Leuven, pp 199–209 (1996)
 DELANGHE G, GHYSELEN J, VAN STEENBERGHE D, FEENSTRA L: Multidisciplinary breath-odour clinic. *Lancet* 350: 187 (1997)
 DELANGHE G, GHYSELEN J, BOLLEN C, VAN STEENBERGHE D, VANDKERCKHOVE B N A, FEENSTRA L: An inventory of patients' response to treatment at a multidisciplinary breath odor clinic. *Quintessence Int* 30: 307–310 (1999a)
 DELANGHE G, BOLLEN C, DESLOOVERE C: Halitosis – foetor ex ore. *Laryngorhinotologie* 78: 521–524 (1999b)
 EDGAR W M: Saliva: its secretion, composition and functions. *Br Dent J* 172: 305–312 (1992)
 EDGAR W M, HIGHAM S M, MANNING R H: Saliva stimulation and caries prevention. *Adv Dent Res* 8: 239–245 (1994)
 FINKELSTEIN Y: The otolaryngologist and the patient with halitosis. In: *Bad breath. Research perspectives*. Hrsg.: Rosenberg M. Ramot Tel Aviv, pp 175–189 (1997)
 FILIPPI A, MEYER J: Halitosis – Ursachen, Diagnose, Therapie. *Schweiz Med Forum* 4, 585–589 (2004)
 GEIST H: Vom Foetor ex ore in der Antike. *Zahnärztl Prax* 7: 12–13 (1956)
 GILMORE E L, BHASKAR S N: Effect of tongue brushing on bacteria and plaque formed in vitro. *J Periodontol* 43: 418–422 (1972)
 GILMORE E L, GROSS A, WHITLEY R: Effect of tongue brushing on plaque bacteria. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 36: 201–204 (1973)
 GOLDBERG S, KOZLOVSKY A, GORDON D, GELENER I, SINTOV A, ROSENBERG M: Cadaverine as a putative component of oral malodor. *J Dent Res* 73: 1168–1172 (1994)
 GOLDBERG S, KOZLOVSKY A, ROSENBERG M: Association of diamines with oral malodor. In: *Bad breath. Research perspectives*. Hrsg.: Rosenberg M. Ramot Tel Aviv, pp 71–85 (1997)
 HARTLEY M G, MCKENZIE C, GREENMAN J, EL-MAAYTAH M A: Assessment of impressed toothbrush as a method of sampling

- tongue microbiota. In: *Bad breath. A multidisciplinary approach*. Hrsg.: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Ramot Leuven (1996)
- HELLWIG E: Einführung in die Zahnerhaltungskunde. Urban & Schwarzenberg, München (1995)
- HOFFMANN-AXTHELM W: Lexikon der Zahnmedizin. Quintessenz, Berlin (1995)
- IERARDI E, AMORUSO A, LA NOTTE T, FRANCAVILLA R, CASTELLANETA S, MARRAZZA E, MONNO R A, FRANCAVILLA A: Halitosis and *Helicobacter pylori*: a possible relationship. *Dig Dis Sci* 43: 2733–2737 (1998)
- JACOBSON S E, CRAWFORD J J, MC FALL W R: Oral physiotherapy of the tongue and palate: relationship to plaque control. *J Am Dent Assoc* 87: 134–139 (1973)
- JECKE U: Klinische Studie zur Beurteilung oraler Risikoparameter für Halitosis. Med. Diss. München (2002)
- JOHNSON B E: The olfactory reference syndrome and halitosis. In: *Bad breath. A multidisciplinary approach*. Hrsg.: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Ramot Leuven, pp 476–483 (1996)
- JOHNSON P W, NG W, TONZETICH J: Modulation of human gingival fibroblast cell metabolism by methyl mercaptan. *J Periodontol Res* 27: 476–483 (1992)
- JONES C G: Chlorhexidine: is it still the gold standard? *Periodontol* 2000 15: 55–62 (2000)
- KAIZU T, TSUNODA M, AOKI H, KIMURA K: Analysis of volatile sulphur compounds in mouth air by gas chromatography. *Bull Tokyo Dent Coll* 19: 43–52 (1978)
- KATZ H P, KATZ J R, BERNSTEIN M, MARCIN J: Unusual presentation of nasal foreign bodies in children. *J Am Med Assoc* 241: 1496 (1979)
- KLEINBERG I, CODIPILLY M: Oxygen depletion by the oral microbiota and its role in oral formation. In: *Bad breath. A multidisciplinary approach*. Hrsg.: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Ramot Leuven (1996)
- KLEINBERG I, CODIPILLY M: The biological basis of oral malodour formation. In: *Bad breath. Research perspectives*. Hrsg.: Rosenberg M. Ramot Tel Aviv, pp 13–41 (1997)
- KLEINBERG I, CODIPILLY M: Modeling of the oral malodour system and methods of analysis. *Quintessence Int* 30: 357–369 (1999)
- KOSTELC J G, PRETI G, ZELSON P R, BRAUNER L, BAEHNI P: Oral odors in early experimental gingivitis. *J Periodontol Res* 19: 303–312 (1984)
- LOESCHE W J, GROSSMANN N, DOMINGUEZ L, SCHORK M A: Oral malodour in the elderly. In: *Bad breath. A multidisciplinary approach*. Hrsg.: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Ramot Leuven, pp 181–195 (1996)
- LOVEWELL R: An unexpected cause of halitosis. *Br Dent J* 157: 384 (1984)
- LU D P: Halitosis: an etiologic classification, a treatment approach, and prevention. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 54: 521–526 (1982)
- LUCENTE F E, WERBER J L, GUFFIN T N: *Bad Breath*. In: *Essentials of Otolaryngology*. Hrsg.: Lucente F E, Sobol S M. Raven New York, pp 275–277 (1993)
- MADARIKAN B A, REES B I: Halitosis and gastric outlet obstruction in infants. *Br J Clin Pract* 44: 419 (1990)
- MALASI T H, EL-HILU S M, MIRZA I A, EL-ISLAM M F, EL-HILU S R: Olfactory delusional syndrome with various aetiologies. *Br J Psychiatry* 156: 256–260 (1990)
- MANDEL I D: Chemotherapeutic agents for controlling plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 15: 488–498 (1988)
- MCDOWELL J D, KASSEBAUM D K: Diagnosing and treating halitosis. *J Am Dent Assoc* 124: 55–64 (1993)
- MCGREGOR I A, WATSON J D, SWEENEY G, SLEIGH J D: The use of tinidazole in the surgery of oral tumours. *J Antimicrob Chemother* 10: 173–175 (1982a)
- MCGREGOR I A, WATSON J D, SWEENEY G, SLEIGH J D: Tinidazole in smelly oropharyngeal tumours. *Lancet* 1: 110 (1982b)
- MIYAZAKI H, SAKAO S, KATOH Y, TAKEHARA T: Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *J Periodontol* 66: 679–984 (1995)
- MIYAZAKI H, FUJITA C, KATOH Y, TAKEHARA T: Relationship between volatile sulphur compounds and oral conditions in the general Japanese population. In: *Bad breath. A multidisciplinary approach*. Hrsg.: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Ramot Leuven, pp 165–181 (1996)
- MORITA M, WANG H L: Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease. *J Periodontol* 72: 79–84 (2001)
- MORRIS P P, REED R R: Halitosis: Variations in mouth and total breath odor intensity resulting from prophylaxis and antiseptics. *J Dent Res* 28: 324–327 (1949)
- NEWMAN M G: The role of periodontitis in oral malodour: Clinical perspectives. In: *Bad breath. A multidisciplinary approach*. Hrsg.: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Ramot Leuven (1996)
- NILES H P, GAFFAR A: Advances in mouth odor research. In: *Bad breath. Research perspectives*. Hrsg.: Rosenberg M. Ramot Tel Aviv, pp 55–69 (1997)
- NG W, TONZETICH J: Effect of hydrogen sulfide and methyl mercaptan on the permeability of oral mucosa. *J Dent Res* 63: 994–997 (1984)
- NORFLEET R G: *Helicobacter halitosis*. *J Clin Gastroenterol* 16: 274 (1993)
- PERSSON S, EDLUND M B, CLAESSON R, CARLSSON J: The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol* 5: 195–201 (1990)
- 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. *J Periodontol* 63: 790–796 (1992)
- PRETI G, KAWLEY H J, HORMANN C A, COWART B J, FELDMAN R S, LOWRY L D, YOUNG I M: Non-oral and oral aspects of oral malodor. In: *Bad breath. Research perspectives*. Hrsg.: Rosenberg M. Ramot Tel Aviv, pp 149–173 (1997)
- PRINZ H: Offensive breath, its causes and its prevention. *Dent Cosmos* 72: 700–706 (1930)
- RATCLIFF P A, JOHNSON P W: The relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis. A review. *J Periodontol* 70: 485–489 (1999)
- RATKAY L G, TONZETICH J, WATERFIELD J D: The effect of methyl mercaptan on the enzymatic and immunological activity leading to periodontal tissue destruction. In: *Bad breath. A multidisciplinary approach*. Hrsg.: Van Steenberghe D, Rosenberg M. Ramot Leuven, pp 47–62 (1996)
- ROSENBERG M, MCCULLOCH C A: Measurement of oral malodor: current methods and future prospects. *J Periodontol* 63: 776–782 (1992)
- ROSENBERG M: Clinical assessment of bad breath: current concepts. *J Am Dent Assoc* 127: 475–482 (1996)
- ROSENBERG M, LEIB E: Experiences of an Israeli malodor clinic. In: *Bad breath. Research perspectives*. Hrsg.: Rosenberg M. Ramot Tel Aviv, pp 137–148 (1997)
- ROTGANS J: *Foetor ex ore*. Habilitationsschrift. Carl Hanser, München (1984)
- ROWLEY E J, SCHUCHMAN L C, TISHK M N, CARLSON H C: Tongue brushing versus tongue scraping. *Clin Prev Dent* 9: 13–16 (1987)

- SCHMIDT N F, MISSAN S R, TARBET W J: The correlation between organoleptic mouth-odor ratings and levels of volatile sulfur compounds. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 45: 560–567 (1978)
- SCULLY C, EL-MAAYTAH M, PORTER S R, GREENMAN J: Breath odor: etiopathogenesis, assessment and management. *Eur J Oral Sci* 105: 287–293 (1997)
- SEEMANN R: Halitosis – ein multikausales Problem. *Zahnärztl Mitt* 89: 1794–1796 (1999)
- SEEMANN R: Wenn der Atem stinkt. *Zahnärztl Mitt* 90: 502–505 und 644–648 (2000)
- SEEMANN R, PASSEK G, ZIMMER S, ROULET J F: The effect of an oral hygiene program on oral levels of volatile sulfur compounds (VSC). *J Clin Dent* 12: 104–107 (2001)
- SEEMANN R: Halitosis – ein lösbares Problem. *Zahnärztlicher Anzeiger München* 47: 4–7 (2001)
- SHARMA N K: An unexpected cause of halitosis. *Br Dent J* 157: 281–282 (1984)
- SODER B, JOHANSSON B, SODER P O: The relation between foetor ex ore, oral hygiene and periodontal disease. *Swed Dent J* 24: 73–82 (2000)
- STASSINAKIS A, HUGO B, HOTZ P: Mundgeruch – Ursache, Diagnose und Therapie. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 112: 226–237 (2002)
- STEPHENSON B M, REES B I: Extrinsic duodenal obstruction and halitosis. *Postgrad Med J* 568–570 (1990)
- SUAREZ F L, FURNE J K, SPRINGFIELD J, LEVITT M D: Morning breath odor: influence of treatments on sulfur gases. *J Dent Res* 79: 1773–1777 (2000)
- TESSIER J F, KULKARNI G V: Bad breath: etiology, diagnosis and treatment. *Oral Health* 81: 19–22 (1991)
- TIOMNY E, ARBER N, MOSHKOWITZ M, PELED Y, GILAT T: Halitosis and *Helicobacter pylori*. A possible link? *J Clin Gastroenterol* 15: 236–237 (1992)
- TONZETICH J, RICHTER V J: Evaluation of odoriferous components of saliva. *Arch Oral Biol* 9: 39–46 (1964)
- TONZETICH J: Direct gas chromatographic analysis of sulphur compounds in mouth air in man. *Arch Oral Biol* 16: 587–597 (1971)
- TONZETICH J: Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis. *J Periodontol* 48: 13–20 (1977)
- TONZETICH J: Oral malodor: an indicator of health status and oral cleanliness. *Int Dent J* 28: 309–319 (1978)
- TONZETICH J, PRETI G, HUGGINS G R: Changes in concentration of volatile sulphur compounds of mouth air during the menstrual cycle. *J Int Med Res* 6: 245–254 (1978)
- VAN STEENBERGHE D: Breath malodor. *Curr Opin Periodontol* 4: 137–143 (1997)
- VAN STEENBERGHE D, AVONTROODT P, PEETERS W, PAUWELS M, COUCKE W, LIJNEN A, QUIRYNEN M: Effect of different mouthrinses on morning breath. *J Periodontol* 72: 1183–1191 (2001)
- YAEGAKI K, SANADA K: Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. *J Periodontol Res* 27: 233–238 (1992a)
- YAEGAKI K, SANADA K: Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients. *J Periodontol* 63: 783–789 (1992b)
- YAEGAKI K: Oral malodor and periodontal disease. In: *Bad breath. Research perspectives*. Hrsg.: Rosenberg M. Ramot Tel Aviv, pp 87–108 (1997)
- YAEGAKI K, COIL J M: Clinical dilemmas posed by patients with psychosomatic halitosis. *Quintessence Int* 30: 328–333 (1999)
- YAEGAKI K, COIL J M: Examination, classification, and treatment of halitosis – clinical perspectives. *J Can Dent Assoc* 66: 257–267 (2000)