

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. R. Hickel

**Klinische Studie zur Beurteilung
oraler Risikoparameter für Halitosis**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ulf Jecke
aus Chemnitz

2002

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Christoph Benz

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. G. Rasp

Prof. Dr. U. Beuers

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. G. Hamm

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 29.10.2002

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	5
2	Literaturübersicht	7
2.1	Definition von Foetor ex ore und Halitosis	7
2.2	Mögliche Ursachen einer Halitosis	8
2.2.1	Ursachen außerhalb der Mundhöhle	10
2.2.1.1	HNO-Bereich	10
2.2.1.2	Systemische Erkrankungen und Stoffwechsel	12
2.2.1.3	Medikamente	12
2.2.1.4	Rauchen und bestimmte Ernährungsgewohnheiten	13
2.2.1.5	Helicobacter pylori und Gastrointestinaltrakt	14
2.2.2	Ursachen innerhalb der Mundhöhle	14
2.2.2.1	Freisetzung flüchtiger Schwefelverbindungen durch Bakterien	15
2.2.2.2	Sauerstoffabbau durch die oralen Mikroorganismen	16
2.2.2.3	Einflüsse der flüchtigen Schwefelverbindungen auf parodontale Gewebe und den zellulären Stoffwechsel	18
2.2.2.4	Zungenoberfläche und Mikrobiologie der Zunge	20
2.2.2.5	Speichelmenge und Speichelbeschaffenheit	21
2.2.2.6	Mangelnde Mundhygiene und Parodontalerkrankungen	24
2.2.2.7	Operative Eingriffe und nekrotische Läsionen	26
2.2.3	Die psychosomatische Halitosis	27
2.3	Möglichkeiten der Messung von Halitosis	29
2.3.1	Organoleptische Messung von Halitosis	29
2.3.2	Instrumentelle Messung von Halitosis	31
2.3.2.1	Messung mit dem Gaschromatographen	31
2.3.2.2	Messung mit portablen Sulfid-Monitoren	32
2.4	Möglichkeiten zur Beseitigung von Halitosis	34
2.4.1	Zungenreinigung	34
2.4.2	Mundspüllösungen	36
2.4.3	Zahnpasten	38
2.4.4	Pastillen und Kaugummi	39
2.4.5	Parodontaltherapie	40
3	Ziel der Untersuchung	42
4	Material und Methode	43
4.1	Durchführung	43
4.2	Statistische Auswertung	49
5	Ergebnisse	50
5.1	Allgemeine Ergebnisse	50
5.1.1	Auswertung nach Halimeter-Messwerten	50
5.1.2	Auswertung nach organoleptischer Beurteilung	51
5.1.3	Zusammenhang zwischen organoleptischen Werten und Halimeterwerten	52

5.2	Signifikante Beziehungen zwischen Halitosis und oralen Parametern	53
5.2.1	Zusammenhang zwischen Halitosis und Zungenbelag	53
5.2.2	Zusammenhang zwischen Halitosis und Zungenfissuren	56
5.2.3	Zusammenhang zwischen Halitosis und parodontalen Taschentiefen	57
5.2.4	Zusammenhang zwischen Halitosis und parodontalem Entzündungszustand	59
5.2.5	Zusammenhang zwischen Halitosis und gingivalem Entzündungszustand	60
5.2.6	Zusammenhang zwischen Halitosis und Halitosis-Selbsteinschätzung	61
5.2.7	Zusammenhang zwischen Halitosis und Bakterienvorkommen	62
5.2.8	Zusammenhang zwischen Halitosis und Anzahl täglicher Mahlzeiten	62
5.2.9	Beziehung zwischen Halitosis und Rauchen	63
5.3	Nichtsignifikante Beziehungen zwischen Halitosis und oralen Parametern	64
5.3.1	Beziehung zwischen Halitosis und größter Zahnlockerung	64
5.3.2	Beziehung zwischen Halitosis und Mundhygiene	65
5.3.3	Beziehung zwischen Halitosis und stimulierter Speichelmenge	66
5.3.4	Beziehung zwischen Halitosis und Zungenbelagsfarbe	67
5.3.5	Beziehung Halitosis und Stress	67
5.3.6	Beziehung zwischen Halitosis und allgemeinen Erkrankungen	68
5.3.7	Beziehung zwischen Halitosis und Retentionsstellen	69
5.4	Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse	70
6	Diskussion	72
7	Zusammenfassung	79
8	Literaturverzeichnis	81
9	Anhang	89
10	Danksagung	95
11	Lebenslauf	96

1 Einleitung

Die anderen bemerken ihn immer zuerst: schlechten Atem. Jedes Rendezvous, jede erotische Annäherung endet abrupt, Arbeitskollegen und Freunde halten Abstand und Bewerbungsgespräche bleiben erfolglos. Rund 35 % der Deutschen leiden, nach dem „Fresh Confidence Report 2000“ von Colgate, unter schlechtem Atem und wissen es nicht. Während die eigene Nase den Geruch nicht wahrnimmt, ist für andere die Grenze des Erträglichen längst überschritten.

So empfanden 73 % der Colgate-Studienteilnehmer schlechten Atem bei einem romantischen Date als unangenehm, 67 % bei einem Vorstellungsgespräch als sehr störend. Ein frischer Auftritt dagegen wirkt sympathisch und trägt zum Erfolg bei.

Das Vorhandensein eines übelriechenden Mundgeruchs, einer Halitosis, gehört nach wie vor zu einem der größten Tabuthemen unserer Gesellschaft. Mundgeruch ist ein Kontakt- und Kommunikationshemmer und für beide Seiten peinlich. Während in der Partnerschaft und im engen Freundeskreis ein offener Umgang mit dem Thema gepflegt wird (90 % der Befragten würden ihre Partner und 65 % ihre Freunde darauf aufmerksam machen), herrscht besonders bei frisch Verliebten, entfernten Freunden und Kollegen peinliches Schweigen.

Man sollte das Thema offen ansprechen, denn nur wer sich des Problems bewusst ist, kann etwas dagegen tun.

Oft wird versucht, mit Mundwässern und anderen Hilfsmitteln den schlechten Atem zu überdecken, wobei die meisten nichts anderes als orale Kosmetika darstellen. Schon im Orient versuchte man mit Lakritzpräparaten (Kachou) den Atem zu verbessern. Bei der indischen Medizinlehre, dem Ayurveda, gehört eine Reinigung der Zunge mit einem Silberstreif zum täglichen Mundhygienieritual. Die islamische Theologie unterstreicht die Bedeutung des Siwaks (einem speziellen Stab zur Mundreinigung), der auch während des Fastenmonats Ramadan benutzt werden sollte, um schlechten Atem zu verhindern.

Nach einer multidisziplinären belgischen Studie (DELANGHE et al. 1996) wurde in 86% der Fälle eine Ursache in der Mundhöhle selbst gefunden, und hier vor allem der Zungenbelag. Bei 8 % war eine Erkrankung im Hals-Nasen-Ohrenbereich, auch in Kombination mit dem Mundbereich für eine Halitosis verantwortlich. Auch bei TESSIER (1991) ist die Ursache in 90 % der Fälle intraoral zu finden.

Eine Halitosis entsteht durch Fäulnisprozesse im Mund, verursacht durch bestimmte, meist gramnegative Anaerobier, die sich vornehmlich auf dem dorsalen Anteil der Zunge, in Interdentalräumen, Zahnfleischtaschen und anderen Schlupfwinkeln aufhalten (DELANGHE et al. 1996).

Mit bei weitem geringerer Häufigkeit kann Mundgeruch auch durch Erkrankungen der Nebenhöhlen, der Respirationsorgane oder des Digestionstraktes entstehen. Bei Anhaltspunkten für das Bestehen von Stoffwechselerkrankungen, Störungen des hämatopoetischen oder uropoetischen Systems, Leberkrankheiten oder Störungen im Vitaminhaushalt ist eine genaue Abklärung und kausale Therapie durch die jeweiligen Fachärzte erforderlich (ROTGANS 1984). Alle anderen Fälle sollten durch die Beseitigung der oralen Ursachen durch den Zahnarzt geklärt werden können.

Eine andere Gruppe von Patienten leidet unter einem psychischen Problem, welches unter dem Begriff „Halitophobia“ oder „Olfaktorisches Referenzsyndrom“ (PRYSE-PHILLIPS 1971; JOHNSON 1996) beschrieben wird. Bei diesem glauben die Patienten, mehr oder weniger wahnhaft, durch einen vermeintlichen Körper- oder Mundgeruch im Berufs- und Privatleben gehandikapt zu sein. Bei diesen Patienten ist aber unter objektiven, quantitativen Gesichtspunkten keine Halitosis nachzuweisen.

Die Prävalenz von Mundgeruch in den USA ist zwar nicht gut belegt, aber jährliche Ausgaben von fast einer Billion Dollar für deodorierende Mundspülungen sprechen für sich (LOESCHE 1999). MIYAZAKI et al. (1997) beschreibt, dass bis zu 25 % der gesamten japanischen Bevölkerung zumindest gelegentlich und etwa 6 % dauerhaft unter übelriechender Expirationsluft leiden. CLARK et al. (1997) schätzt den Anteil auf 5 % der Bevölkerung. Bei SÖDER et al. (2000) hatten nur 2,4 % der 1668 Probanden eine Halitosis. Das Durchschnittsalter lag allerdings bei 35,7 Jahren. Bei LOESCHE et al. (1996) hatten 24 % eine Halitosis, wobei nur Personen mit 60 und mehr Jahren untersucht wurden.

Ziel dieser Arbeit ist es, bei unter Mundgeruch leidenden Patienten einer Zahnarztpraxis, diesen mittels eines Sulfid-Monitors und organoleptisch zu quantifizieren und Risikoparameter zu diagnostizieren, welche typisch für die Entstehung einer oral bedingten Halitosis sein könnten. Der Einfluss des Zungenbelags wird durch Zungenreinigung ermittelt.

2 Literaturübersicht

Die Literaturrecherche erfolgte größtenteils über den im Internet vorhandenen Zeitschriftenkatalog unter <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>, den OPAC-Katalog und über dort aufgeführte weiterführende Literatur. Suchbegriffe waren <halitosis>, <bad breath>, <oral malodour> und <foetor ex ore>.

2.1 Definition von Foetor ex ore und Halitosis

Das Thema Mundgeruch lässt sich mit zwei wesentlichen Begriffen beschreiben, dem Begriff des <Foetor ex ore> und dem der <Halitosis>. In einem Teil der Fachliteratur (PSCHYREMBEL 258. Auflage 1998) werden beide Begriffe als Synonyme verwendet, obwohl sie genaugenommen voneinander abweichen. Im „Lexikon der Zahnmedizin“ von HOFFMANN-AXTHELM (1995) werden beide Begriffe getrennt. Ein <Foetor ex ore> (lat. foetor: Gestank, Modergeruch) bezeichnet eine üble, atypische Atemluft beim Ausatmen durch den Mund, verursacht im Wesentlichen durch pathologische Veränderungen in der Mundhöhle selbst .

Eine <Halitosis> (lat. halitus: Hauch, Atem, Ausdünstung, Duft) beschreibt ebenfalls eine übelriechende Atemluft, die aber auch bei geschlossenem Mund, beim Ausatmen durch die Nase wahrgenommen werden kann. Dies ist als Hinweis auf eine extraorale Ursache zu deuten, wie zum Beispiel einer Erkrankung der Nasennebenhöhlen, des Verdauungstraktes oder der Respirationsorgane. Deshalb müssen sowohl die Luft aus dem Mund als auch die Luft aus der Nase getrennt voneinander untersucht werden (van STEENBERGHE 1997). Bei HOFFMANN-AXTHELM (1995) sind also mundferne Affektionen, wie z B. Lungenkrankheiten, Magen- und Darmkrankheiten etc. für eine <Halitosis> verantwortlich.

In der Literatur finden sich auch thematisch ähnliche Begriffe, wie Kakogeusie (subjektiv als übel empfundener Geschmack), Kakosmie (unangenehme Geruchstäuschung), Kakostomie (veraltet für Foetor ex ore) und Stomatodysodia (schlecht riechender Mund) (SCULLY 1997), die das Gebiet des Mundgeruchs beschreiben und ätiologische Rückschlüsse zulassen. Die englischsprachige Literatur verwendet zusätzlich die Termini <bad breath> (GOLDBERG 1994), <breath odor> (SCULLY 1997), <foul smells>, <offensive breath> (MCDOWELL und KASSEBAUM 1993) oder <oral malodour> (TESSIER 1991).

Da in der aktuellen englischsprachigen Literatur vorwiegend der Begriff <halitosis> als Synonym für obige Begriffe verwendet wird, soll auch im nachfolgenden Text nur noch der Begriff <Halitosis> verwendet werden.

2. 2 Mögliche Ursachen einer Halitosis

Als Ursachen einer Halitosis kommen sowohl extra- als auch intraorale Faktoren in Betracht, die physiologischen oder pathologischen Ursprungs sein können. Als Sonderform soll auch kurz auf die psychosomatische Halitosis eingegangen werden, welche nach der Klassifikation von YAEGAKI und COIL (2000) in Pseudo-Halitosis und Halitophobie unterteilt wird (Tab. 1).

Klassifikation	Merkmale
I. echte Halitosis	Deutlicher Foetor über dem sozial verträglichen Level
<i>A) physiologische Halitosis</i>	Temporär auftretender Foetor mit Ursprung in der Mundhöhle, wobei keine spezielle Erkrankung oder ein pathologischer Prozess vorliegt. Geruchsquelle ist meist der dorsale Anteil des Zungenrückens. Temporär auftretender Foetor auf Grund des Genusses bestimmter Nahrungs- und Genussmittel (Knoblauch, Alkohol) sollte ausgeschlossen werden.
<i>B) pathologische Halitosis;</i> Orale Ursache	Foetor durch pathologischen Prozess innerhalb der Mundhöhle Foetor durch Zungenbelag, modifiziert durch pathologische Zustände (z. B. Parodontopathien, Xerostomie)
Extraorale Ursache	Foetor aus dem HNO- Bereich (z. B. nasal, paranasal, laryngeal) ; Foetor aus dem Atmungs- und dem oberen Verdauungstrakt; Foetor auf Grund anderer Allgemein-Erkrankungen (z. B. Diabetes, Leberzirrhose, Urämie)
II. Pseudo-Halitosis	Patient klagt über Mundgeruch, obwohl dieser von anderen Personen nicht wahrgenommen werden kann. Die Situation verbessert sich durch Aufklärung des Patienten mit Hilfe von Literatur und der Besprechung der Untersuchungsergebnisse.
III. Halitophobie	Patient klagt über Mundgeruch, obwohl dieser von anderen Personen nicht wahrgenommen werden kann. Der Patient ist durch intensive Aufklärung und Besprechung der Untersuchungsergebnisse nicht davon zu überzeugen, dass kein Foetor vorliegt.

Tab. 1: Halitosis Klassifikation (modifiziert nach YAEGAKI und COIL 2000)

Unter normalen physiologischen Bedingungen hat der menschliche Atem einen etwas süßlichen Geruch und ist nach außen hin kaum wahrnehmbar. Dieser Geruch ist abhängig von der Tageszeit (Abb. 1), der Speichelflussrate, der oralen Mikroflora und von physiologischen Prozessen, wie Nahrungsaufnahme, Mundhygiene oder z. B. Menstruation v. a. bei Dysmenorrhoe (TONZETICH et al. 1978). Auch bei Nervosität vor einer Prüfung, psychischen Belastungen oder Aufregungen tritt häufig ein sonst nicht vorhandener Mundgeruch auf, worauf aber nur selten in der Literatur eingegangen wird (SEEMANN 2000a).

Extraorale Ursachen sind Abweichungen in der Anatomie der Nase und Nasennebenhöhlen, entzündliche Prozesse wie Adenoiditis (vergrößerte Rachentonsillen), chronische Tonsillitis und Sinusitis, chronische Rhinitis (Ozaena), Erkrankungen im Tractus respiratorius und Tractus digestivus oder andere systemische Erkrankungen.

Weit häufiger ist die Ursache intraoral zu suchen, da eine Halitosis hauptsächlich durch den bakteriellen Abbau organischen Materials in der Mundhöhle entsteht. Als Substrat kommen hier vor allem Proteine mit schwefelhaltigen Aminosäuren in Betracht, die hauptsächlich durch gramnegative Bakterien unter Freisetzung sogenannter übelriechender flüchtiger Schwefelverbindungen (VSC`s=volatile sulfur compounds) metabolisiert werden.

Typische intraorale Ursachen, bei denen vermehrt Substrat wie Epithelzellen, Blut und Speisereste anfallen, sind eine mangelhafte Mund- und Prothesenhygiene, verminderter Speichelfluss, eine tief zerklüftete Zungenoberfläche, Zungenbelag und weiterhin Entzündungen, wie Stomatitis, Gingivitis und hier vor allem die Parodontitis mit einhergehender bakterieller Zerstörung der kollagenen, gingivalen und parodontalen Fasern des Halteapparates. Auch Zustände nach operativen Eingriffen gehen oft mit einer Mundgeruchsbildung einher (ROTGANS 1984).

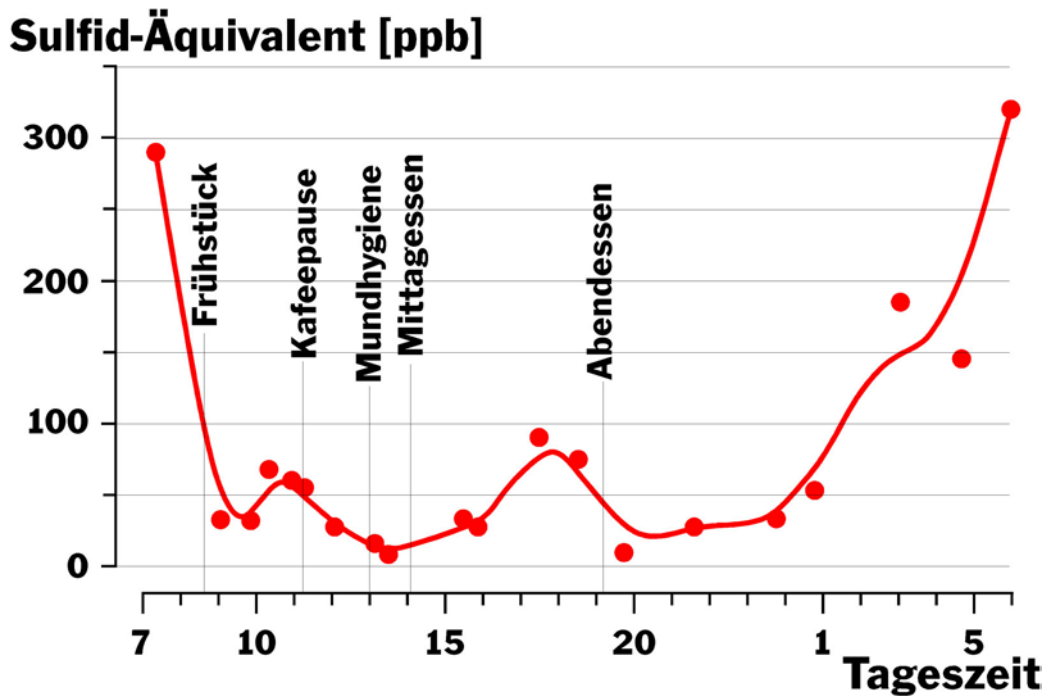


Abb. 1: Mundgeruch unter physiologischen Aspekten in Abhängigkeit von der Tageszeit. Flüchtige Schwefelverbindungen, in ppb (parts per billion) Schwefelwasserstoffäquivalenten der Atemluft, wurden an einer Person im Verlauf eines Tages gemessen. Die Messungen wurden mit einem portablen Sulfidmonitor (Typ 1170) durchgeführt. Die Pfeile markieren signifikante orale Aktivitäten. (Umzeichnung nach ROSENBERG und MC CULLOCH 1992a).

2. 2. 1 Ursachen außerhalb der Mundhöhle

2. 2. 1. 1 HNO-Bereich

Nach SEEMANN (2001b) kommen im HNO-Bereich folgende mögliche Halitosis-Ursachen in Betracht: Tonsillitis, Sinusitis, Pharyngitis, Diphtherie, Pfeiffersches Drüsenfieber, Angina Plaut Vincent, Fremdkörper, Abszesse, Lues III, chronische Rhinitis (Ozaena), ulzerierende und zerfallende Tumoren.

Nach einer multidisziplinären belgischen Mundgeruchsstudie (DELANGHE et al. 1996, 1999) wurde bei 5% der Halitosispatienten eine Ursache im Hals-Nasen-Ohrenbereich und bei 3% eine kombiniert HNO/orale Ursache gefunden. Als häufigste Ursachen im Hals-Nasen-Ohren-Bereich wurden eine chronische Tonsillitis (71 %) oder seltener eine chronische Sinusitis (19 %) angegeben, eventuell begünstigt durch anatomische Besonderheiten wie eine Septumdeviation (FINKELSTEIN 1997). Ganz selten können auch Fremdkörper (5 %) oder eine Ozaena (5 %) für eine Halitosis verantwortlich sein.

Bei Entzündungsprozessen im Vestibulum nasi und Halitosis muss vor allem bei einseitig diagnostizierter Rhinorrhoe und besonders bei Kindern, an ein Corpus alienum (Fremdkörper) gedacht werden. Solche Fremdkörper können auch bei Erwachsenen vorkommen, sind aber eher selten (ROSENBERG und LEIB 1997). Weit häufiger entsteht eine Halitosis in der hinteren Nasenhälfte und dem Nasopharynx, weil hier oft entzündliche Prozesse ablaufen und durch die ständige Auf- und Abbewegung des weichen Gaumens die durch Fäulnisprozesse entstandenen Gase beim Sprechen in die Mundhöhle gelangen (ROTGANS 1984).

Eine typische Entzündungsreaktion bei Kindern, die mit einer sehr starken Halitosis einhergeht, ist die Adenoiditis, die Entzündung der Rachenmandel. Diese behindert die Nasenatmung und wird durch Adenotomie entfernt.

Die chronischen Entzündungen, wie Tonsillitis und Sinusitis lassen sich vor allem bei älteren Patienten diagnostizieren. Bei der chronischen Rhinitis und auch der chronischen Sinusitis berichten die Patienten über einen sogenannten „postnasal drip“, einen permanenten dorsalen Sekretfluss, der auch teilweise für die Ausbildung von Zungengeruch verantwortlich gemacht wird (ROSENBERG und LEIB 1997). Eine Folge von diesem ständigen Sekretfluss ist das unästhetische Aufziehen der Nase, Räuspern und anschließendes Ausspucken. Während eine akute rhinogene Sinusitis im allgemeinen nicht fötid ist, wird die akute odontogene Sinusitis meist von einer starken Halitosis begleitet (ROTGANS 1984). Die weißen Tonsillensteinchen sind meist eine von den Probanden selbst vermutete Ursache, aber durch organoleptische Untersuchungen der Atemluft nicht nachvollziehbar (ROSENBERG 1996).

Auch eine Ozaena („Stinknase“) oder Rhinitis atrophicans kann, durch bakteriellen Zerfall der Borken, die die durch Schleimhautatrophie viel zu geräumige Nase besetzt haben, eine Halitosis verursachen. Die Atrophie betrifft manchmal nicht nur die Schleimhaut, auch das Nasenskelett kann im Wachstum zurückgeblieben sein (ROTGANS 1984).

Alle mit Gewebszerfall einhergehenden Erkrankungen können mit der Ausbildung einer Halitosis verbunden sein. So konnte zum Beispiel bei Karzinomen im Oropharynx eine Erhöhung von Tinidazol (Nitroimidazol-Chemotherapeutikum) gemessen werden (MC GREGOR et al. 1982).

2. 2. 1. 2 Systemische Erkrankungen und Stoffwechsel

Im internistischen Bereich kommen nach SEEMANN (2001b) folgende mögliche Halitosis-Ursachen in Betracht: eitrige Bronchitis, Pneumonie, Fremdkörper, Abszesse (Lunge), Lungengangrän, Wegnersche Granulomatose, Divertikel, Ösophagitis, Magen- und Darmerkrankungen, Diabetes mellitus, Präkoma Zustände und Koma (Urämie, Coma hepaticum), Gelbfieber, Trimethylaminurie, ulzerierende und zerfallende Tumoren.

Bei verschiedenen Stoffwechselerkrankungen ist ein jeweils typischer Geruch zu finden. Am bekanntesten ist der obstähnliche Azetongeruch beim *Coma diabeticum*, der auch bei chronischen Hungerzuständen, Fasten- oder Schlankheitskuren festgestellt werden kann. Bei *Lebererkrankungen* typisch ist ein nicht unangenehmer Geruch nach „frischer Leber“ oder „Lehmerde“ (ROTGANS 1984). Als typische Metabolite in der Atemluft lassen sich bei einer dekompensierten Leberzirrhose finden: Methylmercaptan, Aliphatische Säuren, Ethanethiol und Dimethylsulfid (PRETI et al. 1997). Bei *Urämiepatienten* mit Nierenversagen besteht häufig ein oraler Ammoniakgeruch, der auf die Metabolite Dimethylamin und Trimethylamin (fischig) zurückzuführen ist. Letzteres ist auch bei der genetisch bedingten *Trimethylaminurie* im Urin und Speichel der Patienten zu finden. Die Patienten klagen über einen fischähnlichen, fauligen Geruch und Geschmack, der oft sehr subjektiv ist und nur durch eine cholinarme Diät behandelt werden kann (PRETI et al. 1997). Auch bei *Avitaminosen* (A-, B- und C-Vitamine) können Mangelkrankheiten wie Skorbut auftreten und zu geschwürartigen Erosionen und Ulzerationen führen (ROTGANS 1984). Auf Grund einer schwerwiegenden Erkrankung wie *Leukämie*, *Agranulozytose*, *AIDS*, *Syphilis* oder *Diphtherie* kann sich ebenso sekundär eine ANUG (akute nekrotisierende ulzerierende Gingivitis) mit entsprechendem Geruch entwickeln (SEEMANN 2000a).

2. 2. 1. 3 Medikamente

Weiterhin können Medikamente durch Abatmung von Metaboliten (wie z.B. Dimethylsulfid bei Acetylcystein) oder indirekt über ihren hemmenden Einfluss auf die Speichelfließrate eine Halitosis verursachen. Beispielhaft hierfür sind Anorektika (Appetitzügler, z.B. Amphetamine), Anticholinergika (z.B. Atropin, Scopolamin), Antidepressiva (z.B. Amitriptylin, Nortriptylin), Antipsychotika (z.B. Phenothiazine),

Antihypertensiva (z. B. Clonidin) und Antiparkinsonmittel (z.B. Benztropine) (EDGAR 1992). Auch Chemotherapeutika, wie Fluorouracil, Bleomycin, Methotrexat können eine Neutropenie hervorrufen und damit die Entstehung von Ulzerationen oder einer Gingivitis fördern (SEEMANN 2000a).

2. 2. 1. 4 Rauchen und bestimmte Ernährungsgewohnheiten

Selbstverständlich besteht auch bei Rauchern ein typischer Mundgeruch, der sogenannte „Smokers-Breath“ (CHRISTEN 1970), welcher nicht nur direkt, sondern auch indirekt über das Ausatmen resorbierter Rauchanteile über die Lunge abgegeben wird und auch bei Passivrauchern zu beobachten ist (ROSENBERG 1996). Durch Faktoren wie Rauchen wird die Plaqueretention erhöht und der gingivale Stoffwechsel erniedrigt. Damit reduziert sich die lokale Sauerstoffspannung, was wiederum das Wachstum von anaeroben, proteinabbauenden Bakterien fördert und damit die Entstehung einer Gingivitis und letztlich Parodontitis (NEWMAN 1996).

Obwohl Tabakrauch selbst die für Halitosis verantwortlichen VSC's (volatile sulfur compounds) enthalten soll, ließen sich in den meisten Studien keine Zusammenhänge zwischen Rauchergewohnheiten und Mundgeruch feststellen (SÖDER et al. 2000). MORITA und WANG (2001) und MIYAZAKI et al. (1995) stellten sogar einen negativen Zusammenhang fest. Damit scheint Rauchen eher eine Rolle in der Reduktion oder Maskierung der Halitosis zu spielen.

Andererseits kann ein übler Geruch auch durch Übergang flüchtiger, geruchsbildender Substanzen aus dem Blut der Lunge in die Atemluft entstehen, wie zum Beispiel bei Schnapstrinkern ein Aldehydgeruch, der für die Alkohol-„Fahne“ verantwortlich ist; oder die Allyl-Methyl-Sulfide des Knoblauchs, die erst nach 30 Minuten, dafür aber bis zu 72 Stunden, den typischen Geruch hervorrufen (MORRIS und REED 1949; SUAREZ et al. 1999).

Auch bei anderen speziellen Nahrungsmitteln, wie Zwiebeln, Kaffee und besonderen landestypischen Ernährungsgewohnheiten, kann ein charakteristischer Mundgeruch entstehen.

Eine Sonderform physiologischer Ursache stellt auch das Fasten dar, nicht nur wegen des geringeren Speichelflusses. Bei langem Fasten, auch nachts (Abb. 1), postoperativ und bei Anorexia nervosa (Magersucht) tritt ein alkalischer pH-Wert auf, welcher die für Fäulnis verantwortlichen Enzyme stimuliert.

2. 2. 1. 5 Helicobacter pylori und Gastrointestinaltrakt

Immer wieder wird ein Zusammenhang zwischen dem Bakterium *Helicobacter pylori* und Halitosis diskutiert (NORFLEET 1993). Dies kommt daher, weil eine auf *H. pylori* ausgerichtete Antibiotikabehandlung einen positiven Effekt auf Halitosis hatte (SEEMANN 2000a). Da aber in diesem Zusammenhang keine anderen Keime untersucht wurden, bleibt die ursächliche Bedeutung von *H. pylori* für eine Halitosis fraglich. Nach einer interdisziplinären belgischen Studie ergab sich bei keinem der wegen *H. pylori* antibiotisch behandelten Patienten eine langfristige Verbesserung des Mundgeruchs (DELANGHE et al. 1996).

Im Zusammenhang mit einer starken Gasbildung kann es bei einer Gastritis zu einem säuerlichen Aufstoßen, einer Regurgitation kommen. Auch bei Hypopharynxtumoren oder Ösophagusblindsäcken, wie dem Zenker-Divertikel, kommt es bei Regurgitation zu einer starken Halitosis. Dies ist aber seltener der Fall (ROTGANS 1984).

Nach Untersuchungen von SUAREZ et al. (2000) bewirkte aber die Einnahme eines Frühstücks eine größere Reduktion an flüchtigen Schwefelverbindungen der Atemluft, als das Zähneputzen, was auf physiologische, möglicherweise auch auf noch nicht gänzlich erforschte gastrointestinale Ursachen hinweist.

2. 2. 2 Ursachen innerhalb der Mundhöhle

Nach SEEMANN (2001b) kommen folgende mögliche Halitosis-Ursachen innerhalb der Mundhöhle in Betracht: Zungenbelag, mangelnde Hygiene und Infektionen (Stomatitis, Gingivitis, Parodontitis, Candidose, ungepflegte Prothese, offene Wurzelkanäle), Pemphigus, Morbus Behcet, Erythema exsudativum multiforme, Abszesse, ulzerierende und zerfallende Tumoren.

Um die physiologischen Zusammenhänge der Halitosisentstehung (Tab. 1) unter nichtpathologischen Vorraussetzungen zu verstehen, soll zunächst mehr ins Detail gegangen werden.

2. 2. 2. 1 Freisetzung flüchtiger Schwefelverbindungen durch Bakterien

Wie oben erwähnt, ist die Hauptursache von Halitosis im Mund selbst zu suchen. Grundlage für unser heutiges Verständnis des Prozesses bilden zahlreiche Speichlexperimente (KLEINBERG und CODIPILLY 1997; 1999), bei denen man frischen Speichel in verschiedenen Nährmedien bei 37 °C über mehrere Stunden inkubiert und mit Gaschromatographen oder anderen Hilfsmitteln die dabei frei werdenden organischen Verbindungen misst (TONZETICH 1971; YAEGAKI und SANADA 1992a, b).

Aus diesen Experimenten geht hervor, dass der grundlegende metabolische Prozess der Halitosisentstehung die bakterielle Fäulnis ist. Sie besteht aus zwei Prozessen. Am Anfang steht die Hydrolyse von Peptiden und Proteinen, um Aminosäuren zu produzieren. Danach erfolgt die Zerlegung dieser Aminosäuren, um Endprodukte zu produzieren, von denen einige flüchtig und übelriechend sind (KLEINBERG und CODIPILLY 1999). Als Hauptverursacher der Halitosis sind hier die sogenannten flüchtigen Schwefelverbindungen (VSC's = volatile sulfur compounds) deklariert worden, deren Bestandteile vorwiegend Schwefelwasserstoff, Methylmercaptan und Dimethylsulfid sind (TONZETICH und RICHTER 1964, TONZETICH 1971). Die verantwortlichen Aminosäuren für diese Verbindungen sind Cystein, Cystin und Methionin, da sie Schwefel enthalten (KLEINBERG und CODIPILLY 1999).

Auch die weniger flüchtigen Diamine, Kohlenwasserstoffe mit zwei Aminogruppen, die durch Decarboxylierung aus Diaminosäuren entstehen, können eine Schlüsselrolle bei Mundgeruch spielen. So entsteht aus Ornithin das Diamin Putreszin und aus Lysin entsteht Cadaverin. Auch Indol und Skatol zwei Abbauprodukte des Tryptophans und kurzkettige Fettsäuren, aus Valin, Leucin oder Isoleucin können Ursache einer Halitosis sein (KLEINBERG und CODIPILLY 1997; 1999; GOLDBERG et al. 1994; 1997).

Diese Gase werden vorwiegend von gramnegativen, anaeroben Bakterien, die protein-metabolisierend sind, gebildet. Die Proteine stammen aus verschiedenen Quellen, wie Nahrungsresten, desquamierten Epithelzellen, Blutbestandteilen und Wirtssekreten, wie Speichel und Sulkusflüssigkeit (TONZETICH 1971; YAEGAKI und SANADA 1992a). TONZETICH (1971), KLEINBERG und CODIPILLY (1996, 1997) stellten fest, dass grampositive Bakterien kaum, dagegen gramnegative Bakterien enorme Mengen an VSC's produzierten.

DE BOEVER und LOESCHE (1995) fanden, dass unter den gramnegativen Bakterien vor allem die parodontalpathogenen Keime, wie *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* und *Treponema denticola*, zur Mundgeruchsbildung beitragen. Auch bei NILES und GAFFAR (1997) wurden 4 gramnegative Arten als mundgeruchsbildend deklariert: *Prevotella melaninogenica* und *Fusobacterium nucleatum* aus dem gingivalen Sulkus, *Veillonella alcalescens* aus der Plaque und *Klebsiella pneumonia* aus den Interdentalräumen.

KLEINBERG und CODIPILLY (1996) stellten bei ihren *in vitro* Inkubationsversuchen eine Art Verdampfungsphänomen fest. So wurden beim Umrühren des inkubierten Speichelüberstandes leicht geruchsbildende Substanzen freigesetzt, wie es in einem übersättigten Status zu erwarten wäre. Dies würde erklären, warum bei einer trockenen Schleimhaut, besonders am harten Gaumen, wie sie während einer langen Rede oder ähnlichem auftreten kann, eine starke Geruchsbildung auftritt, nämlich durch Freisetzung übersättigter geruchsbildender Substanzen, vor allem Diaminen. Einen durch VSC's verursachten Geruch fanden sie eher unter anaeroben Bedingungen und einen vorwiegend durch Indol und Skatol verursachten Geruch war eher aeroben Bedingungen zuzuschreiben. Hierin wird deutlich, dass das Sauerstoffmilieu bei diesen zwar üblen, aber sehr unterschiedlichen Gerüchen, eine wichtige Rolle spielt.

2. 2. 2. 2 Sauerstoffabbau durch die oralen Mikroorganismen

Ein kleiner Teil des Sauerstoffs der Mundhöhle kommt von der ein- und ausgeatmeten Luft, aber der größte Teil ist im Speichel gelöst und damit viel leichter verfügbar für den Stoffwechsel der oralen Bakterien. Der Sauerstoffpartialdruck (PO_2) von frisch sekretiertem Speichel beträgt ca. 65 mm Hg, sinkt aber sofort nach etwa 30-60 sec. auf ca. 35 mm Hg oder tiefer ab, je nach dem Plaquegehalt und damit der Bakterienmenge (KLEINBERG und CODIPILLY 1996). Der Sauerstoffabbau entsteht durch die oxidative Degradierung von Kohlenhydraten und Nitrogensubstraten im Speichel durch Bakterien, wobei eine Verschiebung von einem mehr aeroben, grampositiven hin zu einem mehr anaeroben, gramnegativen Milieu entsteht. Verbunden mit dieser bakteriellen Verschiebung ist ein Absinken des Plaque- PO_2 , eine Erniedrigung des Redoxpotentials (E_h) und eine zunehmende Tendenz zu Mundgeruch, Gingivitis und Parodontitis.

Von Bedeutung ist auch, dass hier eine relativ geringe Speichelmenge (0,2 - 0,4 ml), die nach dem Schluckakt verbleibt, mit einer relativ großen Bakterienmenge (ca. 2,5 mg von denen sich 2/3 auf der Zungenoberfläche befinden) und einer relativ großen Fläche (214 cm²) in Kontakt kommt (KLEINBERG und CODIPILLY 1996).

Durch Zugabe von Glucose zu frischem Speichel konnte bei in vitro Experimenten ein Gleichbleiben oder sogar ein leichter Anstieg des Redoxpotentials beobachtet werden, bei Zugabe von inkubiertem Speichel sank dagegen E_h stark ab (KLEINBERG und CODIPILLY 1999). Man dachte, die Ursache dafür sei ein Absinken des pH-Wertes durch die Glucose, aber auch bei konstant gepuffertem pH = 7,0 war bei Anwesenheit von Glucose kein Geruch mehr wahrnehmbar. In früheren Untersuchungen wurde nämlich festgestellt, dass ein saurer pH-Wert, der unter anderem beim bakteriellen Glucoseabbau entsteht, eine Mundgeruchsbildung verhindert (KLEINBERG und CODIPILLY 1996).

KLEINBERG und CODIPILLY (1996) fanden auch bei in vivo Versuchen, dass der PO₂-Abfall und der E_h -Abfall um so größer war, je dicker die Plaqueschicht an den Zähnen. Bei der Oxidation der zwei Hauptsubstratgruppen, nämlich Kohlenhydraten und Aminosäuren (v. a. Glutamat) entsteht ein signifikanter Sauerstoffverbrauch. Die Kohlenhydrate werden durch orale Streptokokken (*S. sanguis*, *S. oralis*, *S. mitior*) im Rahmen der aeroben Glycolyse zu H₂O₂ und Essigsäure zerlegt, wobei ein Anstieg des Redoxpotentials zu verzeichnen ist. Insgesamt ist aber der H₂O₂-Verbrauch größer als die Neuproduktion wegen der großen Menge an Bakterien mit dem Enzym Katalase.

KLEINBERG und CODIPILLY (1996) zeigten, dass vor allem grampositive und nur wenige gramnegative Bakterien Zucker oxidieren können. Bemerkenswert war auch die Tatsache, dass grampositive Bakterien nur Kohlenhydrate metabolisieren können. Sie waren nicht in der Lage, Aminosäuren zu oxidieren. Gramnegative Bakterien, wie *Hämophilus*, *Neisseria* und *Veillonella*, waren die einzigen Sauerstoffverbraucher durch Aminosäureabbau. Allgemein schafften sie damit ein ideales Wachstums- und Stoffwechsellmilieu für andere gramnegative Anaerobier, wie *Fusobacterium* und *Bacteroides*, welche primär für Mundgeruch verantwortlich gemacht werden.

Interessanterweise waren die am aktivsten am Sauerstoffverbrauch beteiligten Bakterien auch für die frühe Plaquebesiedelung verantwortlich, nämlich Streptokokken und Actinomyceten bei den grampositiven und *Hämophilus*, *Neisseria* bei den gramnegativen Keimen.

2. 2. 2. 3 Einflüsse der flüchtigen Schwefelverbindungen auf parodontale Gewebe und den zellulären Stoffwechsel

COIL (1996) hat die VSC-Konzentration in einzelnen gingivalen Sulki gemessen und in Relation zum parodontalen Befall gesetzt. Er stellte fest, dass das Verhältnis von $\text{CH}_3\text{SH} : \text{H}_2\text{S}$ in entzündeten und tiefen parodontalen Taschen signifikant größer war d.h. Methylmercaptan war das am häufigsten zu beobachtende Sulfid. H_2S war eher in weniger tiefen Taschen zu finden, CH_3SH eher in tiefen Taschen. Außerdem fand er in tieferen Taschen einen Anstieg an Kollagenabbauprodukten in der Sulkusflüssigkeit. Diese Ergebnisse gehen konform mit anderen Untersuchungen (YAEGAKI 1997).

RATKAY et al. (1996) untersuchten den Einfluss von Methylmercaptan auf die enzymatische und immunologische Aktivität der gingivalen Fibroblasten. So fanden sie unter anderem einen

Einfluss auf die Interleukin-1 Produktion:

Man nimmt allgemein an, dass eine gesteigerte intra- und extrazelluläre Kollagenolyse „in situ“ teilweise durch eine Aktivierung des Immunsystems ausgelöst wird; durch eine Cytokinproduktion (wie z. B. Interleukin-1), welche wiederum die Produktion von relevanten proteolytischen Proenzymen und deren Konversion zu einer aktiven Form bewirkt. In früheren Studien konnte gezeigt werden, dass IL-1 direkt am Entzündungsprozess beteiligt ist durch Induktion einer chemotaktischen Proteinproduktion, durch Expression von E-Selektin (resultiert in einer Gefäßpermeabilitätssteigerung), durch Auslösung der Hypersensibilisierungsreaktionen II, III und IV im Gewebe, durch Osteoklastenaktivierung (verantwortlich für Knochenresorption) und durch Produktion von neutralen Proteinasen.

In dieser Studie von 1996 wurde festgestellt, dass Methylmercaptan allein die Produktion von Interleukin-1 steigern konnte. Die Untersuchungen fanden in einem komplexen in vitro System statt, in dem mononukleäre Zellkulturen von Rachenmandelgewebe mehrmals inkubiert und mit CH_3SH bedampft wurden.

Auch CHARON et al. (1982) fanden einen signifikanten Interleukin-1 Anstieg in der Sulkusflüssigkeit von entzündeten Taschen bei Patienten mit Parodontitis. Sie demonstrierten, dass die Produktion von diesem Cytokin mit dem Schweregrad des parodontalen Defektes korrelierte (RATKAY et al. 1996).

Einfluss auf die PGE₂ und cAMP Produktion von menschlichen gingivalen Fibroblasten:

PGE₂ (Prostaglandin E₂) und cAMP (cyclisches Adenosinmonophosphat) spielen eine wichtige Rolle als „second messenger“ im Hormonhaushalt und bei der Expression von Matrixproteinasen in mononukleären Zellen. PGE₂ ist auch für eine Permeabilitätssteigerung der Endothelzellen verantwortlich.

Methylmercaptan stimulierte die PGE₂-Produktion allein, oder in Anwesenheit von IL-1, oder in Anwesenheit von IL-1 und LPS (Lipopolysacchariden). Auch die cAMP Produktion konnte allein durch CH₃SH oder durch Kombination mit den drei anderen Agenzien gesteigert werden (RATKAY et al. 1996).

Einfluss auf die Kollagenaseproduktion:

Zuerst wird eine Prokollagenase gebildet, die durch Serinproteasen (z. B. Kathepsin B), Plaque und Parodontitisbakterien aktiviert wird. Bei der Studie von RATKAY et al. (1996) war auffallend, dass Methylmercaptan allein die Kollagenaseproduktion um 44% steigerte. Auch in Kombination mit IL-1, LPS oder IL-1 + LPS und Methylmercaptan konnte eine Stimulation der Kollagenaseproduktion durch die gingivalen Fibroblasten bewirkt werden.

Einfluss auf Kathepsin B und G und die Elastaseproduktion:

Kathepsine sind in Lysosomen lokalisierte Proteasen, die über intra- und extrazelluläre Wege am Kollagenabbau mitbeteiligt sind. Die Kathepsin B Produktion, eine intrazelluläre, thiol-abhängige Proteinase, konnte durch Methylmercaptan mit und ohne Zugabe von Cystein um 25 % gesteigert werden. Die Kathepsin G Aktivität, eine extrazelluläre Proteinase, wurde durch Methylmercaptan gehemmt und auf Elastase hatte es keinen Effekt (RATKAY et al. 1996).

Es ist vorstellbar, dass die Kollagenaseproduktion in den Fibroblasten auch mit der parodontalen Zerstörungsaktivität korreliert. Nach den Untersuchungen von RATKAY et al. 1996 ist Methylmercaptan sowohl indirekt, durch mononukleäre Zellen, als auch direkt, durch seine Interaktionen mit Bindegewebsfibroblasten, an der Gewebezerstörung bei Parodontitis beteiligt.

BRUNETTE et al. (1996) untersuchten den Einfluss von Methylmercaptan auf menschliche gingivale Fibroblastenformen, Zellskelette und die Proteinsynthese. Sie stellten fest, dass Zellen, die dem Gas ausgesetzt waren, hinterher runder, weniger ausgebreitet und weniger elongiert waren. Daraufhin wurde auch das Zellgerüst untersucht und man fand, dass die Aktinfilamentbündel weniger augenfällig waren und

ihre Anordnung innerhalb der Zelle verändert war. So ließen sich die Filamente vorwiegend am Rand der Zelle erkennen. Die Mikrotubuli verhielten sich umgekehrt und waren hauptsächlich im Zentrum der Zelle zu finden. Sie sind allgemein für die Zellstabilisierung verantwortlich. Außerdem waren die Zellkolonien, die dem Methylmercaptan ausgesetzt waren, kleiner und zellärmer, was darauf schließen lässt, dass dadurch sowohl die Zellproliferation als auch die Migration gehemmt werden.

In einem weiteren Experiment wurde eine 38 %-ige Reduktion der DNA-Synthese bei solchen Zellkulturen festgestellt. Interessanterweise konnte eine Hemmung der Proteinsynthese durch CH_3SH wiederum durch Zugabe von Zink gehemmt werden (allerdings in einer zehnfach höheren Konzentration als in kommerziellen Mundwässern).

2. 2. 2. 4 Zungenoberfläche und Mikrobiologie der Zunge

YAEGAKI und SANADA (1992b) fanden mithilfe des Gaschromatographen, dass Patienten mit Parodontitis durchschnittlich viermal mehr VSC-Produktion im Zungenbelag aufwiesen als Gesunde und sechsmal mehr Zungenbelag hatten. Dieser Belag (Abb. 2) ist verantwortlich für ca. 60 % der gesamten schwefelhaltigen Bestandteile (VSC's) der durch den Mund ausgeatmeten Luft. Es erfolgte eine signifikante Reduktion um ca. 50 % der VSC's durch Abschaben der Zungenoberfläche, also Zungenreinigung (YAEGAKI 1997).

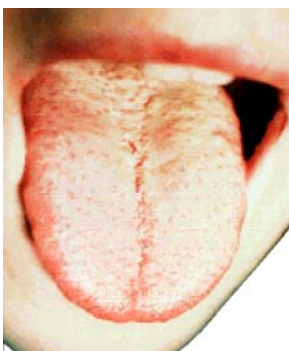


Abb. 2: Stark belegte Zunge einer Probandin

HARTLEY et al. (1996) stellten eine Zunahme der Bakteriendichte von anterior nach dorsal des Zungenrückens fest von $1 \times 10^7/\text{cm}^2$ auf bis zu $5 \times 10^9/\text{cm}^2$. Diese Tatsache war nicht unerwartet, weil das dorsale Gebiet der Zunge weniger Abrasionen während der Kauaktivität unterworfen ist und die Krypten und Fissuren viel tiefer sind. Sie fanden

auch, dass ein Biofilm die Ursache für Mundgeruch ist, wodurch selbst an der Zungenspitze noch beträchtliche anaerobe Verhältnisse existierten.

Auch BOSY et al. (1994) fanden in ihren Untersuchungen eine positive Korrelation zwischen organoleptisch bestimmtem Zungengeruch und dem gesamten VSC-Gehalt der Atemluft. KAIZU et al. (1978) stellten fest, dass auch bei parodontal gesunden Patienten mit chronischem Mundgeruch eine Kombination aus normaler Mundhygiene und Zungenbürsten doppelt so wirksam wie Zähneputzen allein war (DE BOEVER und LOESCHE 1996).

Messungen der Bakteriendichte (DE BOEVER und LOESCHE 1996) ergaben bei Patienten mit Zungenbelag eine 25-fach höhere Bakterienzahl pro Flächeneinheit. Auch hatten Patienten mit hohen organoleptischen Werten (3-4) eine ca. 10-fach höhere Bakterienzahl auf dem Zungenrücken.

Weiterhin ließ sich ein positiver linearer Trend erkennen zwischen hohen VSC-Werten und hoher Anaerobierzahl und zwischen hohen VSC-Werten und Patienten mit positivem BANA-Test. Beim BANA-Test wird die Aktivität eines trypsinähnlichen Enzyms gemessen (durch Farbumschlag), welches durch bestimmte Bakterien, wie *T. denticola*, *P. gingivalis* und *B. forsythus*, bei parodontaler Destruktion ausgeschüttet wird (HELLWIG 1995). Allerdings war kein Zusammenhang zwischen VSC-Werten und interproximalen Plaqueproben erkennbar, was auf die Zunge als Hauptursache für Mundgeruch hinweist. Ein hoher VSC-Gehalt ließ sich vor allem bei einer zerklüfteten Zungenoberfläche mit tiefen Fissuren finden (DE BOEVER und LOESCHE 1996).

Bei anderen Oberflächenbesonderheiten, wie einer *Lingua geographica*, einer *Lingua plicata* oder *Lingua villosa nigra*, ist nicht zwangsläufig eine Halitosis zu beobachten. Aber auch andere anatomische Besonderheiten, wie ein festverwachsenes Zungenband oder Gaumenspalten können die physiologische Selbstreinigung der Mundhöhle stören und damit zu Mundgeruch führen (ROTGANS 1984).

2. 2. 2. 5 Speichelmenge und Speichelbeschaffenheit

Eine Abnahme des Speichelflusses von Oligosialie bis hin zu einer Xerostomie kann zu einer Halitosis führen (EDGAR 1992). Verursacht wird dies durch Medikamente, wie Psychopharmaka, Blutdrucksenker, Diuretika, Antihistaminika, Appetitzügler oder Zytostatika (siehe auch Kapitel 2.2.1.3), weiterhin durch Mundatmung, durch vermindertes Kauvermögen (Zungenband, Kieferklemme), durch Bestrahlung von

Tumoren im Kopf-Hals-Bereich, durch systemische Erkrankungen (Sjögren-Syndrom, Diabetes mellitus) oder durch Erkrankungen der Speicheldrüse selbst (Entzündungen, Tumoren, Sialolithiasis) (HELLWIG 1995).

Durch Austrocknung der Schleimhäute kommt es besonders zur Freisetzung biogener Amine, wie Putreszin und Cadaverin, die, wie in Kapitel 2.2.2.1 beschrieben, für Halitosis verantwortlich sein können (KLEINBERG und CODIPILLY 1996).

Nicht zu unterschätzen ist auch eine Altersabhängigkeit der Speichelfließrate, da mit zunehmendem Alter eine Atrophie des Speicheldrüsengewebes und damit vermehrt Mundtrockenheit auftritt. ONOZAWA et al. (1996) stellten fest, dass die Prävalenz von Mundgeruch bei den Personen ab 50 Jahren und älter zunahm. Auch bei LOESCHE et al. (1996) gaben 43 % der älteren Patienten an, unter Mundgeruch zu leiden, weil sie es entweder selbst bemerkt hätten oder durch andere darauf aufmerksam gemacht wurden.

Allerdings scheint die Speichelfließrate eher einen Einfluss auf die Kariesaktivität zu haben als auf Mundgeruch, da bei MIYAZAKI et al. (1996) kein signifikanter Unterschied der VSC-Werte zu messen war zwischen Probanden mit $< 1,0$ ml/min., $1,0-3,0$ ml/min. und $\geq 3,0$ ml/min. stimulierter Speichelfließrate.

GOLDBERG und ROSENBERG (1996) fanden in ihren Speichelinkubationsversuchen eine Behinderung der Geruchsbildung durch Antibiotika (Penicillin, Ampicillin, Metronidazol), antimikrobielle Substanzen (Lysozym, Gentianaviolett, CHX), durch einen niedrigen pH-Wert ($\text{pH} < 6$) und durch hohe Temperaturen (42°C).

Die Gesamtsekretionsrate aller drei großen paarigen Speicheldrüsen beträgt in Ruhe ca. $0,25-0,35$ ml/min und bei Stimulierung (z. B. durch Kauen eines Paraffinblocks) ca. $1-3$ ml/min (HELLWIG 1995). Auch durch emotionellen Stress und starkes Fasten sinkt der Speichelfluss (EDGAR 1992).

Der pH-Wert des Speichels beträgt in Ruhe $6,5$ und bei Stimulierung ca. $7,0-7,5$ durch vermehrte Bikarbonatfreisetzung (HELLWIG 1995).

Der höhere pH-Wert ist zwar einerseits gut für das Wachstum bestimmter gramnegativer Bakterien, aber andererseits wirkt die größere Spülfunktion bei Stimulierung dem entgegen. So wurde am meisten Mundgeruch morgens nach dem Aufwachen festgestellt, da das anaerobe Milieu und der geringe Speichelfluss nachts optimale Voraussetzungen für eine Putrefaktion des organischen Materials geschaffen haben (REINGEWIRTZ et al. 1999).

Ein Speichel von höherer Viskosität mit mehr organischen Bestandteilen (v. a. Glykoproteinen und Blut) beeinflusst positiv das Putrefaktionsgeschehen. ONOZAWA

et al. (1996) stellten durch Messung von okkultem Blut im Speichel (mit speziellen Teststreifen) einen Zusammenhang zwischen hohen Blutwerten und dem Auftreten von Mundgeruch fest.

Durch heutige kommerzielle Speicheltestverfahren kann man die Menge der kariesrelevanten Bakterien, die Pufferkapazität oder die Fließrate messen (z. B. UP to dent/Orion Diagnostika), was aber nur in begrenztem Umfang hinsichtlich des Kariesrisikos Schlüsse zulässt.

Bezüglich Mundgeruch werden andere Tests beschrieben: wie ein Test zum Nachweis schwefelproduzierender Bakterien (Easicult S, Orion Diagnostika) (SEEMANN 2000a), welcher eigentlich ursprünglich für den Nachweis von Verunreinigungen in der Industrie angewandt wird oder der sog. BANA-Test (Knowell Therapeutic Technologies USA) (in Deutschland nicht erhältlich), bei dem durch Farbumschlag die Aktivität des Enzyms N-Benzoyl-DL-Arginin-2-Naphthylamid-Hydrolase gemessen wird, welches durch bestimmte parodontalpathogene, mundgeruchsproduzierende Bakterien (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. denticola* und *B. forsythus*) freigesetzt wird (HELLWIG 1995).

Ein in Schweden erhältlicher CITMED-Halitosis-Selbsttest (Gunnar Wahab, www.thebreathclinic.se, Stockholm) soll bezüglich der durch Zungenabstrich gewonnenen Bakterien, durch bräunlichen Farbumschlag innerhalb 30-60 min. ein erhöhtes Halitosisrisiko anzeigen (Abb. 3). Bei den drei von mir verwendeten Tests, angewendet bei Patienten mit starkem Mundgeruch, konnte ich allerdings keine Verfärbung verglichen mit dem Referenzröhrchen feststellen.

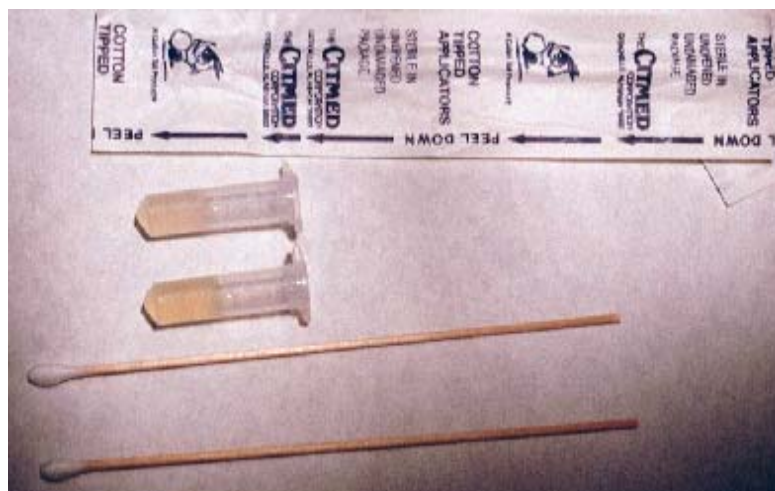


Abb. 3: Der CITMED-Halitosis-Selbsttest (Schweden)

2.2.2.6 Mangelnde Mundhygiene und Parodontalerkrankungen

A: Mangelnde Mundhygiene und Karies

Bei SÖDER et al. (2000) wurde mithilfe der multiplen Regressionsanalyse ein Zusammenhang zwischen dem vermehrten Auftreten von Plaque, Zahnstein, einer geringeren Frequenz von Zahnarztbesuchen und Halitosis festgestellt.

Anders bei DE BOEVER und LOESCHE (1996), wo Patienten mit schlechter Mundhygiene nicht unbedingt eine Halitosis aufweisen und Patienten mit Halitosis nicht immer eine verbesserungswürdige Mundhygiene haben. Das liegt möglicherweise daran, dass sich die für die Produktion von Geruchsstoffen verantwortlichen Bakterien vor allem in Schlupfwinkeln wie Zahnfleischtaschen oder unter subgingival gelegenen, abstehenden Kronenrändern befinden. Aber wie oben beschrieben, spielen das bakterielle Milieu und der Belag der Zungenoberfläche eine weit bedeutendere Rolle, als interdental entnommene Plaque.

Bei freiwilligen Probanden, die sich für 24 Stunden jeglicher Mundhygienemaßnahmen enthielten, führte fünfminütiges Zähneputzen zu einem deutlichen Abfall flüchtiger Schwefelverbindungen (VSC) (MAITA 1996).

Durch eine gründliche Untersuchung der zahnärztlichen Restaurationen im Mund der Patienten müssen verdächtige bakterielle Schlupfwinkel entdeckt und wenn möglich beseitigt werden, wie große kariöse Läsionen, freiliegendes nekrotisches Pulpagewebe, Randspalten, Stellen mit Nahrungsmittelresten, abradierte oder erodierte Restaurationen und retentive Befestigungen, wie Klammern und Riegel (NEWMAN 1996).

Karies dürfte allerdings nicht primär für die Mundgeruchsentstehung verantwortlich sein, da der damit einhergehende niedrige pH-Wert eine Geruchsproduktion in den Inkubationsversuchen vermindert hat (KLEINBERG und CODIPILLY 1996). Oberflächenporositäten in Prothesenkunststoffen oder Metallrestaurationen führen zu einer schnelleren Plaquebesiedelung und können genauso wie eine insuffiziente Prothesenhygiene zu Mundgeruch führen. Solche Patienten bedürfen zusätzlicher Mundhygienemaßnahmen wie Mundduschen mit oder ohne antimikrobiellen Zusätzen, elektrischer Zahnbürsten oder Schall- und Ultraschallbürsten (NEWMAN 1996).

So fanden GOLDBERG und ROSENBERG (1996) bei ihren Speichelinkubationsversuchen eine Prävalenz von Bakterien aus der Familie der Enterobacteriaceae (Klebsiella-Arten etc.) bei Prothesenträgern. Allerdings war hier nur in vitro ein dem Mundgeruch ähnlicher Geruch feststellbar, nicht organoleptisch in vivo.

B: Parodontalerkrankungen

Ein Zusammenhang zwischen Mundgeruch und parodontalen Defekten ist ein nicht einfach zu erklärendes, perplexes Geschehen. Einerseits sind gewisse Ausmaße der gingivalen oder parodontalen Pathologie ausreichend, um die Ätiologie zu sein, andererseits sind sie keine Voraussetzung noch sind sie unbedingt notwendig für eine Mundgeruchsentstehung. Mit Hilfe gaschromatographischer Messungen an Parodontitis-Patienten konnte ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung (Anzahl und Tiefe der Taschen) und der Konzentration an VSC festgestellt werden (YAEGAKI und SANADA 1992 a, b). Dabei wurde bei Patienten mit Parodontitis viermal mehr VSC, ein erhöhtes Methylmercaptan/Schwefelwasserstoff Verhältnis und eine sechsmal größere Zungenbelagsmenge gemessen, als bei parodontal gesunden Probanden. So stieg der Disulfidgehalt im Speichel mit zunehmender summierter Taschentiefe signifikant ($p=0,001$) an (Abb. 4).

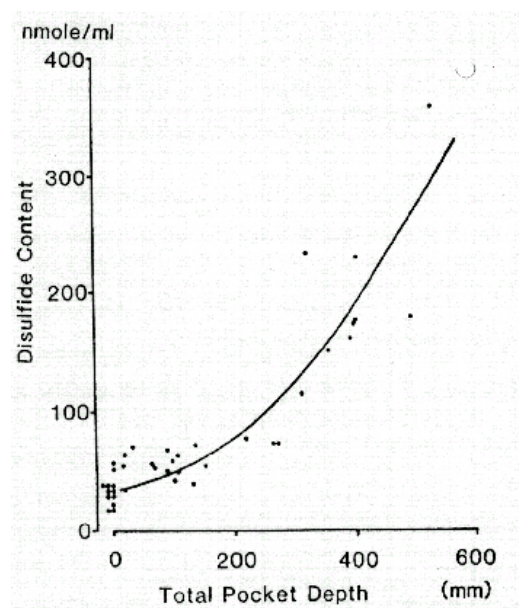


Abb. 4: Anstieg der Disulfidkonzentration im Speichel bei zunehmender totaler Taschentiefe (aus: YAEGAKI und SANADA 1992b).

Ein Zusammenhang zwischen den bakteriell produzierten flüchtigen Schwefelverbindungen (VSC's) und dem Zerstörungsgrad der angrenzenden Bindegewebsstrukturen wurde schon früher vermutet. So demonstrierten TONZETICH und SPOUGE bereits 1979, dass VSC's bei Personen mit Parodontitis erhöht sind und eine Korrelation zwischen der Konzentration an Schwefelwasserstoff und Methylmercaptan einerseits und der Inzidenz und Tiefe der parodontalen Taschen > 3 mm andererseits bestand. Durch anschließende Kürettage und korrigierende Parodontalchirurgie sanken die VSC-Werte drastisch ab.

So stellten auch MIYAZAKI et al. (1996) fest, dass einerseits Taschentiefen ≥ 6 mm und andererseits das prozentual häufigere Vorkommen von Taschen ≥ 4 mm und ≥ 6 mm einen Anstieg an VSC's zur Folge hatten. Durch Messung des Speichelhämoglobingehalts stellten sie eine positive Korrelation zwischen höheren Werten und VSC's fest, was, wie in früheren Untersuchungen (COIL und TONZETICH 1992), darauf hinweist, dass Taschen mit Blutung nach Sondierung („bleeding on probing“) eine höhere VSC-Produktion fördern. MIYAZAKI et al. (1996) kombinierten auch die Werte für Zungenbelag und Taschentiefen, wobei deutlich wurde, dass Zungenbelag allein eine wichtigere Rolle für die Mundgeruchsbildung hatte, aber größere Taschentiefen und Zungenbelag sich in höheren VSC-Werten summierten.

Bei MORITA und WANG (2001) wurden als Halitosisursache bei Parodontitispatienten die Zungenbelagsmenge, der gingivale Entzündungsgrad und die prozentuale Anzahl der Stellen mit Blutung auf Sondierung gefunden. Bei der Messung der sulkulären Sulfidlevel ergab sich nur bei den Taschen mit niedrigem bis mittlerem Knochenabbau eine leichte Assoziation mit Halitosis, nicht aber bei Stellen mit starkem Knochenabbau.

Auch bei SÖDER et al. (2000) korrelierten die schwereren parodontalen Defekte, also die höhere Inzidenz von Taschen ≥ 5 mm, mit den Halitosisparametern. Allerdings hatten nur 7,3 % der Parodontitispatienten Mundgeruch und 1,4 % Mundgeruch ohne Parodontitis.

BOSY et al. (1994) stellten dagegen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Halitosis und Parodontitis fest. Dabei hatten einerseits 40,9 % der Probanden eine Halitosis aber keine Parodontitis und andererseits 11,1 % eine Parodontitis aber keine Halitosis. Allerdings wurde hier ein Patient bereits ab einer lokalisierten Tasche ≥ 5 mm als an Parodontitis erkrankt eingestuft.

2. 2. 2. 7 Operative Eingriffe und nekrotische Läsionen

Auch nach zahlreichen kieferchirurgischen Eingriffen wie Zahnextraktionen (Alveolitis) oder Abszess-Spaltungen kann vorübergehend eine Halitosis auftreten. Als Ursachen hierfür kommen der Anstieg der Bakterien durch verminderten Speichelfluss, verminderte Mundhygiene und Kauaktivität und ein höheres Substratangebot (Blut) in Betracht (ROTGANS 1984).

In einigen selteneren Fällen entsteht Mundgeruch durch krankhafte Gingivaveränderungen mit Nekrose, granulomatöser Proliferation oder Ulzeration, wie bei einer ANUG, einer akuten herpetischen Gingivostomatitis, persistierendem Zahnfleischbluten assoziiert mit Blutbildveränderungen oder unkontrolliertem Diabetes mellitus oder einer gingivalen Fibromatose (NEWMAN 1996). Auch eine Dentitio difficilis kann so für eine Halitosis verantwortlich sein. Durch eine Schwellung der Gingiva steigt das Taschenvolumen, was wiederum zu einer Erhöhung der geruchsproduzierenden anaeroben Bakterien führt.

Ulzerierende maligne Tumoren sind ebenfalls Anlass einer fauligen, oft „jauchartigen“ Mundgeruchsbildung (ROTGANS 1984). So konnte zum Beispiel bei Karzinomen im Oropharynx eine Erhöhung von Tinidazol (Nitroimidazol-Chemotherapeutikum) gemessen werden (MC GREGOR et al. 1982).

2. 2. 3 Die psychosomatische Halitosis

Bei Patienten mit psychosomatischer Halitosis werden zwei Gruppen unterschieden: (1) Patienten mit Pseudo-Halitosis ohne nachweisbaren Mundgeruch und (2) Patienten, die unter Mundgeruch leiden und psychosomatische Tendenzen entwickeln (Tab. 1). Im ersteren Fall kann ein Patient nicht akzeptieren, dass er oder sie keinen übelriechenden Atem hat. Im zweiten Fall mag der Patient es nicht glauben, dass sein oder ihr Atem nach der Therapie reduziert oder eliminiert ist und wird weiterhin über eine nicht länger existente „Halitosis“ klagen (YAEGAKI und COIL 1999, 2000).

Von ROSENBERG und LEIB (1997) wurde der diagnostische Begriff „Halitophobie“ eingeführt, welcher aktuell eine gelungene Beschreibung für eine psychosomatische Halitosis ist.

Wie bereits am Beginn der Literaturübersicht (Tab. 1) erwähnt, zeigt die Halitosis-Klassifizierung von YAEGAKI und COIL (2000) die Unterteilung der objektiv nicht zu diagnostizierenden Halitosis in eine Pseudo-Halitosis und eine Halitophobie. Falls der Patient sich aufgrund der Untersuchungsergebnisse überzeugen lässt, dass er keine Halitosis hat, leidet er unter einer Pseudo-Halitosis; andernfalls, wesentlich schlimmer, unter einer Halitophobie.

Besonders schwierig zu behandeln sind die letzteren Patienten, die ernsthaft bzw. wahnhaft von sich glauben, eine Halitosis zu haben, bei denen aber weder durch zahnärztliche, internistische noch Hals-Nasen-Ohren-ärztliche Untersuchungen eine

Halitosis oder eine Ursache für eine mögliche Halitosis gefunden wurde. Diese Patienten sind fest davon überzeugt, durch ihre vermeintliche Halitosis im täglichen beruflichen und privaten Leben weniger Erfolg zu haben. Sie meiden soziale Kontakte und kapseln sich immer mehr ab, da sie meinen, ihr Körper- und/oder Mundgeruch beeinträchtigt ihre Umgebung. Sie sind besorgt wegen ihres „Handicaps“ und haben Schuldgefühle gegenüber ihrer Umwelt. Diese Patienten interpretieren die Verhaltensweisen anderer Leute, wie zum Beispiel das Bedecken der Nase mit der Hand oder das Wegdrehen des Gesichtes, als Indiz für ihren starken Mundgeruch (YAEGAKI und COIL 1999).

Diese Art von mehr oder weniger ausgeprägter Wahnvorstellung kann immer stärker werden und wird auch unter dem Begriff „Olfaktorisches Referenzsyndrom“ zusammengefasst (JOHNSON 1996). Der Begriff wurde erstmals 1971 von PRYSE-PHILLIPS erwähnt, wird aber nicht von allen Psychologen geteilt, sondern hat über die Jahre viele Synonyme entwickelt (Tab. 2).

a.	Monosymptomatic hypochondriacal psychosis Monosymptomatic psychosis Solitary psychosis
b.	Chronic tactile hallucinosis Tactile delusional hallucinosis
c.	Hypochondriacal paraphrenia Bromidrosiphobia Autodysosmophobia
d.	Olfactory delusional syndrome Olfactory reference syndrome

Tab. 2: Synonyme für die falsche Einbildung eines Körpergeruchs (JOHNSON 1996)

Es darf aber nicht vergessen werden, dass, trotz der Besessenheit des Patienten von einem Geruch, der Rest der Persönlichkeit relativ intakt bleibt. Meist beginnt das Syndrom in jüngerem Alter, ab etwa 25 Jahren. Die Patienten haben oft eine prämorbid Persönlichkeit, die durch zwanghafte und perfektionistische Züge charakterisiert ist (JOHNSON 1996). Außerdem scheint es sich um unsichere und sensible Personen zu handeln, die stark von Kommentaren und Handlungen anderer beeinflusst werden. Bei vollständiger Ausprägung kann es zu einer tiefen Zerrissenheit kommen, zu

Depressionen, zwingenden und zwanghaften Handlungen, wie etwa übertriebener Mundhygiene bei immer größerer sozialer Isolation (JOHNSON 1996).

Solchen Patienten sollte man ehrlich mitteilen, dass bei ihnen keine Halitosis feststellbar ist, weder organoleptisch noch instrumentell (SEEMANN 2000). YAEGAKI empfiehlt, nicht mit den Patienten zu diskutieren, ob Mundgeruch existiert oder nicht, sondern sie in Mundhygienemaßnahmen zu unterrichten und ihnen mitzuteilen, dass die Verhaltensmaßnahmen anderer nichts mit ihrem Problem zu tun haben und dass sie sich nicht wegen ihres Atems anderen gegenüber rechtfertigen müssen. Die Empfehlung, einen Psychologen aufzusuchen, wird aber meistens von den Patienten abgelehnt (YAEGAKI und COIL 1999).

SÖDER et al. (2000) fanden bei ihrem Probandengut ca. 1% mit „Halitophobie“ (16 von 1664 Probanden), wobei nach der multiplen, linearen Regressionsanalyse mit „Halitophobie“ als abhängiger Variable die Menge des Zahnsteins als Ursache deklariert wurde. Möglicherweise sollen diese Patienten einen durch den Zahnstein verursachten schlechten Geschmack in ihrem Speichel mit einem unangenehmen Mundgeruch assoziieren.

2. 3 Möglichkeiten der Messung von Halitosis

2. 3. 1 Organoleptische Messung von Halitosis

„Organoleptisch“ bedeutet in diesem Zusammenhang, Mundgeruch allein mit dem Geruchssinn zu beurteilen und eine Einteilung in Schweregrade vorzunehmen (ROSENBERG et al. 1991b). Organoleptische Messungen sind zwar von fast jedermann durchführbar, aber nicht unproblematisch. Die Geruchswahrnehmung variiert von Person zu Person und wird zum Beispiel vom Menstruationszyklus, eigener Halitosis, temporären Störungen des Geruchssinnes, der Kopfposition beim Riechen und der Erwartung, was zu riechen sein wird, beeinflusst (SEEMANN 2000a). Erfahrene „Geruchsrichter“ scheinen reproduzierbarere Ergebnisse zu liefern, Frauen scheinen besser geeignet zu sein als Männer (ROSENBERG et al. 1991a).

Solche „Geruchsrichter“ werden hinsichtlich ihrer Geruchsaktivität mit zwei Testmethoden geprüft; einmal dem Geruchsidentifikationstest (SIT = smell identification test) bei dem 40 verschiedene Aromen erkannt werden müssen und dem Geruchsintensitätstest (SAT = smell acuity test) bei dem verschiedene Verdünnungsgrade erkannt werden müssen (EL-MAAYTAH et al. 1996).

Damit ein Therapieverlauf reproduzierbar bleibt, müssen die Patienten einige Verhaltensregeln am Tag der Untersuchung und davor befolgen. So dürfen 3 Wochen vorher keine Antibiotika genommen worden sein, 48 Stunden vorher keine Zwiebeln oder Knoblauch gegessen worden sein, 4 Stunden vorher kein Essen, Trinken oder Mundhygiene erfolgt sein etc. (SEEMANN 2000a).

Die Mundgeruchsbeurteilung erfolgt nach ROSENBERG et al. (1991b) auf einer Skala von 0-5, indem der Patient sowohl einmal vorsichtig durch den Mund, als auch einmal durch die Nase ausatmet (PRINZ 1930) in 10 cm Entfernung von der Nase des „Geruchsrichters“. Weiterhin wird in einer israelischen Mundgeruchsstudie (ROSENBERG und LEIB 1997) der Geruch des anterioren Zungenrückens geprüft, indem fünf Sekunden nachdem der Patient über seinen Handrücken gelect hat, am Gelenk gerochen wird. Ebenso wird der Geruch des hinteren Zungenrückens fünf Sekunden nach Abschaben des Belages mit einem Plastiklöffel organoleptisch beurteilt. Folgende Beurteilungen können dabei vorgenommen werden: 0 = kein Geruch; 1 = sehr schwach wahrnehmbarer Geruch; 2 = leicht aber deutlich wahrnehmbarer Geruch; 3 = mittelschwerer Geruch; 4 = starker Geruch; 5 = extrem fauliger Geruch (ROSENBERG et al. 1991a, b).

Nach SEEMANN (2001b) kann man ohne aufwendige Kalibrierungsübungen eine Einteilung der Geruchsstärke in drei Schweregrade vornehmen. Dabei richtet man sich nach dem Abstand der Geruchsquelle, also dem Munde des Patienten, von der Nase des Behandlers. Wenn bereits in etwa einem Meter Abstand vom Patienten ein deutlicher Mundgeruch festgestellt werden kann, so entspricht dies dem Schweregrad 3; bei 30 cm Abstand entspricht dies dem Schweregrad 2 und bei 10 cm Entfernung vom Munde des Patienten, wenn man den Laut „A“ sprechen lässt, entspricht dies dem Schweregrad 1.

Zum Eingrenzen der Ursache können jetzt mit einer Sonde, einem Wattestäbchen oder einem Mundspiegel an verschiedenen Lokalisationen der Mundhöhle Proben entnommen werden, die organoleptisch mit dem insgesamt festzustellenden Mundgeruch verglichen werden. Wenn trotz einer allgemeinen Halitosis keine intraorale Ursache auszumachen ist, sollte der Patient an einen HNO-Arzt weitergeleitet werden (SEEMANN 2001b).

Auf Grund der sehr schwierigen Selbstbeurteilung kann es zur späteren Verlaufskontrolle hilfreich sein, vertraute Personen des Betroffenen einzubeziehen, um zu ermitteln, wann der Geruch auftritt und durch welche Maßnahmen er sich beeinflussen lässt (ROSENBERG 1996).

2. 3. 2 Instrumentelle Messung von Halitosis

2. 3. 2. 1 Messung mit dem Gaschromatographen

TONZETICH und RICHTER führten 1964 die gaschromatographische Methode zur Bestimmung der flüchtigen Geruchsbestandteile des Speichels ein, indem sie einen hochsensiblen und hochselektiven photometrischen Flammendetektor verwendeten, den sie mit einem Gaschromatographen koppelten, um direkt die Quantität und Qualität der flüchtigen Schwefelverbindungen der Atemluft im Subnanogrammbereich messen zu können. Nur mit dieser Kombination, ist eine umfassende qualitative und quantitative Analyse der flüchtigen Bestandteile der Atemluft möglich. Deshalb ist es seit 1970 bis heute das Gerät der Wahl für Forschung und klinische Studien (TONZETICH 1997). Bei der Messung muss in einen Plastikbeutel geatmet werden, welcher anschließend an das Gerät angeschlossen wird.

Ein Nachteil dieses Gerätes ist seine Unhandlichkeit auf Grund seiner Größe und seine begrenzte Fähigkeit, nur etwa 10 verschiedene Gasbestandteile der oralen Luft oder von Atemsammelproben zu analysieren. Auch werden keine Mono- oder Diamine analysiert, welche eine nicht unwesentliche Rolle bei einer Halitosis spielen können. Wie Anreicherungstechniken zeigen, gibt es im Atem ungefähr 100 verschiedene flüchtige Bestandteile in Restmengen, weshalb es ein dringendes Bedürfnis ist, sensiblere und spezifischere Detektoren zu entwickeln (TONZETICH 1997).

CLAUS et al. (1994) entwickelten einen neuartigen Gaschromatographen, welcher zur Untersuchung der Gase in Speichel- und Zungenbelagsproben gut geeignet zu sein scheint. Um eine qualitative Messung der VSC-Produktion durch die Bakterien zu demonstrieren, gab man 5 mg Casein (Hauptbestandteil des Milchproteins) zu den Zungenbelagsproben dazu und entdeckte dabei die Produktion von neun neuen schwefelhaltigen Verbindungen.

Da diese Geräte aber groß, unhandlich, zeitaufwendig und sehr teuer sind, suchte man schon seit längerem nach einem kleineren handlichen Messgerät und fand die Sulfid-Monitore.

2.3.2.2 Messung mit Sulfid-Monitoren

Bevor die Messung der Geruchsintensität mit diesen kompakten und billigeren Geräten wissenschaftlich akzeptiert werden konnte, war es unbedingt erforderlich, sie mit den Messwerten der Gaschromatograph-Photoflammendektoren und organoleptischen Werten zu vergleichen (ROSENBERG et al. 1991a, b).

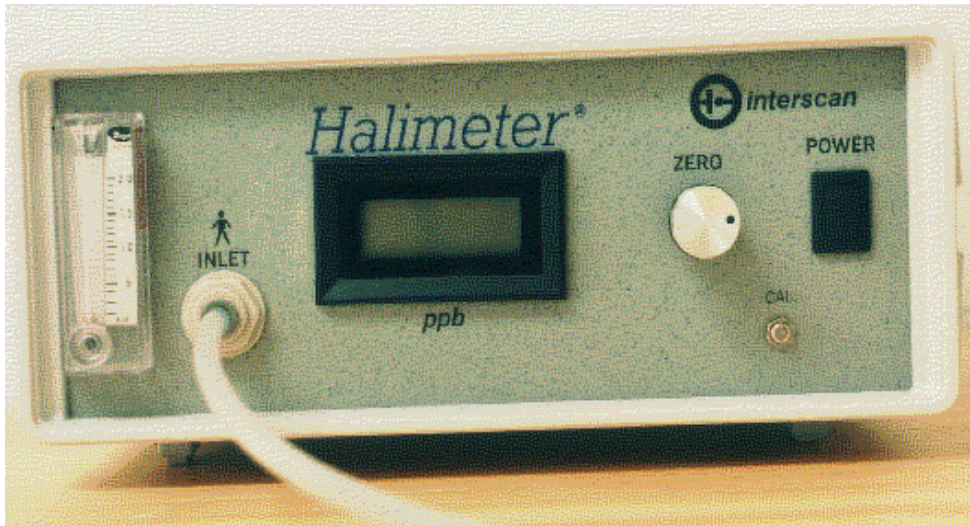


Abb. 5: Halimeter Modell RH-17 K (von vorn)



Abb. 6: Halimeter (von hinten)

Das bei dieser Untersuchung verwendete Gerät zeigen die Abbildungen 5 und 6. ROSENBERG et al. (1991a, b) untersuchten die Reproduzierbarkeit und Sensitivität von Mundgeruchsmessungen mit einem tragbaren Sulfid-Monitor (HalimeterTM; Interscan Corp., Chatsworth, CA, USA) und stellten eine positive Korrelation zwischen organoleptisch und instrumentell gemessenen Werten fest. Auch gab es dabei gewisse limitierende Faktoren wie einen Mangel an Spezifität und eine universelle Kalibrierung.

So können zwar quantitative Aussagen über die Höhe der VSC-Werte gemacht werden, aber eine qualitative Messung der einzelnen gasförmigen Bestandteile ist nicht möglich. Der HalimeterTM reagiert hauptsächlich auf Erhöhungen der drei wesentlichen VSC's, nämlich vorwiegend auf Schwefelwasserstoff, weniger auf Methylmercaptan und noch weniger sensibel auf Dimethylsulfid. Er reagiert sehr empfindlich auf Alkohol, Chlorverbindungen und essentielle Öle, weshalb keine Messungen in deren Anwesenheit gemacht werden dürfen (ROSENBERG et al. 1991a). Diamine, wie Kadaverin und Putreszin, oder Indol und Skatol, welche in nicht unerheblichem Maße an Mundgeruch beteiligt sein können, werden bei der Messung nicht erfasst. Ein weiterer Nachteil ist die Notwendigkeit einer periodischen Rekalibrierung.

Bei den Messungen wird ein Plastikstrohhalm ca. 4 cm weit in den leicht geöffneten Mund des Patienten eingeführt und über eine eingebaute Pumpe Luft aus dem Mund abgesaugt (ca. 1500 ml/min.). Der Proband sollte während der Messung die Luft anhalten bis ein Maximalwert erreicht ist. Das Gerät basiert auf einer elektrochemischen Flüssigkeitszelle, durch die das Gas mit konstanter Geschwindigkeit strömt (ROSENBERG et al. 1991b). Die schwefelhaltigen Äquivalente können dann direkt in parts per billion (ppb) von der analogen/digitalen Scala des Monitors abgelesen werden. Wegen der möglichen Schwankungen sollte ein Mittelwert aus mindestens drei Peakwerten für das Ergebnis herangezogen werden.

Einen einheitlich festgelegten Grenzwert, ab dem Mundgeruch bemerkbar ist, gibt es bisher nicht. Als Normalbereich werden vom Hersteller (Interscan Corp.) Werte zwischen 50 und 150 ppb VSC-Äquivalent, als Halitosisbereich Werte von durchschnittlich 300-500 ppb VSC-Äquivalente angegeben.

Auch SHIMURA et al. (1997) untersuchten in einer Feldstudie an 94 Patienten einen neuen tragbaren Sulfid-Monitor mit einem Zinkoxid-Semikonduktorsensor (BB-checkerTM, Tokuyama Co., Tokyo, Japan) und fanden eine hochsignifikante Korrelation zwischen organoleptischen Werten und gemessenen VSC-Werten. Zu ähnlichen Ergebnissen kam MAITA 1996.

Dadurch könnten organoleptische Untersuchungen ersetzt werden und der Monitor könnte nicht nur in klinischen sondern auch in Feldstudien zur Halitosisuntersuchung angewendet werden. Nach SEEMANN et al. (2000b) kann das HalimeterTM auch zur Motivation in Mundhygienetrainingsprogrammen eingesetzt werden.

Ein für jedermann erschwingliches Gerät im Hosentaschenformat zum Selbsttest wird unter dem Namen „*Fresh Kiss*“ von der Fa. TANITA für ca. 80,00 DM angeboten. Laut

Hersteller sollen damit flüchtige Sulfide und Kohlenwasserstoffe im Mund anhand von vier Intensitätsstufen gemessen werden können. Die Messwerte sind aber, nach eigener Einschätzung, im Vergleich zum Halimeter starken Schwankungen unterworfen und damit sehr ungenau.

2. 4 Möglichkeiten zur Beseitigung von Halitosis

2. 4. 1 Zungenreinigung

Da der Zunge und hierbei besonders der Zungenoberfläche und dem Zungenbelag wie oben beschrieben eine wesentliche Rolle in der Entstehung von Halitosis zukommt, wird durch ihre Reinigung ein wesentlicher Beitrag zur Geruchsreduktion geleistet (BOSY et al. 1994, YAEGAKI 1997). Schon KAIZU et al. stellten 1978 fest, dass bei Patienten ohne Parodontitis mit chronischem Mundgeruch eine Kombination aus normaler Mundhygiene und Zungenbürsten doppelt so wirksam war, wie Zähneputzen allein. In anderen fernöstlichen Kulturkreisen (z. B. indische Ayurveda) gehört eine Zungenreinigung zur täglichen Mundhygiene routinemäßig dazu und wenn die Zunge dabei nur mehrmals über die oberen Inzisivi abgestreift wird.

HARTLEY et al. (1996) schlugen vor, zur Zungenreinigung eine maßgeschneiderte Zahnbürste mit sehr feinen Borsten zu verwenden, weil sie besser die feinen Papillenkrypten säubert. Zur Reinigung gibt es spezielle Zungenbürsten, Schaber und eine Kombination aus beidem (z. B. Nur 1 Tropfen®, Abb. 7, 8 u. 10). Die einfachste Ausführung eines Zungenschabers besteht aus einem biegsamen aromatisierten Kunststoffstreifen (z. B. von Sakool®, Abb. 18), der zu einem Bogen geformt wird und mit der Kante über die Zunge gezogen wird. Die Zunge sollte mit den Fingern oder einem Tuch an der Spitze gehalten und der Zungenreiniger von dorsal nach ventral mehrmals über die Zunge geführt werden. Es kann hilfreich sein, dabei die Augen zu schließen, um den Würgereiz zu minimieren (SEEMANN 2000a).



Abb. 7 u. 8: Probandin mit Zungenreiniger (Nur 1 Tropfen®). Zuerst sollte die Zunge gebürstet werden (rechts), danach mit der flachen Seite des Reinigers abgeschabt (links).

Bei stärkeren Mundgeruchsbeschwerden sollte die Zungenreinigung mit chemischen, antibakteriellen Mitteln unterstützt werden, um einen länger anhaltenden Effekt zu erzielen, wie z. B. Chlorhexidingel 1 prozentig (Abb. 9).



Abb. 9: Corsodyl®-gel (1% CHX) Abb. 10: Nur 1 Tropfen® Zungenreiniger

In einer Studie der Charité Berlin wurden zwei Zungenreiniger und eine Zahnbürste hinsichtlich ihrer Effektivität bezüglich der VSC-Senkung bei der Zungenreinigung verglichen (SEEMANN et al. 2001c). Dabei war der Nur 1 Tropfen® Zungenreiniger (42 %) etwas effektiver in der VSC-Senkung als der Schaber (40 %) und die Zahnbürste (33 %). Bei keinem der Probanden konnte allerdings für länger als 30 Minuten nach der Reinigung eine signifikante Senkung der VSC-Werte gemessen werden, was die klinische Wirksamkeit bei der Mundgeruchsbekämpfung in Frage stellt. Dies geht

konform mit den Ergebnissen einer Studie von HOSHI und van STEENBERGHE (1996).

2. 4. 2 Mundspüllösungen

Da der Markt voll von sogenannten oralen Kosmetika ist, die eine Wirksamkeit ohne wissenschaftliche Studien versprechen, sollten nur „evidence-based“ Produkte verwendet werden, die in Sicherheit (v. a. wegen des Alkoholgehaltes) und Wirksamkeit geprüft wurden, wie z. B. Chlorhexidindigluconat, Triclosan, Zinnfluorid oder Listerine®. Eine Wirksamkeit ist dann gegeben, wenn das Mundspülmittel in Studien in vivo eine Plaquereduktion bewirkt hat oder eine Senkung der Bakterienzahl im Speichel. Eine antibakterielle Wirkung ist sicher nicht nur auf die Plaquebakterien beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf die meisten anderen mundgeruchsproduzierenden Erreger.

Das effektivste Mittel in dieser Hinsicht ist das Chlorhexidindigluconat (CHX), welches aber wegen seiner Nebenwirkungen (u. a. Verfärbungen, Geschmacksveränderungen) nur zeitlich begrenzt eingesetzt werden sollte. So stellten z. B. BOSY et al. (1994) nach zweimaligem täglichem Spülen mit CHX (0,2 %) für 7 Tage eine Reduktion der VSC-Produktion um 40%, eine 19 prozentige Reduktion der anaeroben Bakterien auf dem Zungenrücken (BANA-Test) und eine 40 prozentige organoleptische Verbesserung fest. Auch ergab sich nach der Behandlung auf dem Zungenrücken eine pH-Absenkung von ursprünglich 6.9 auf 6.3, was wie oben beschrieben ein weiterer Hemmfaktor für das Bakterienwachstum ist. Seit kürzerer Zeit ist in Deutschland auch eine 0,06 prozentige Chlorhexidindigluconatlösung (CORSODYL® Zahnfleisch-Fluid) auf dem Markt, die zur längerfristigen Anwendung geeignet ist und deren Verfärbungen nach 6 Monaten denen einer zinnfluoridhaltigen Meridol®-Mundspüllösung vergleichbar ist (SEEMANN 2001b). Van STEENBERGHE et al. (2001) verglichen den Einfluss dreier handelsüblicher Mundspüllösungen mit CHX auf den morgendlichen Atem vor dem Frühstück, wobei die Probanden 12 Tage lang keine anderen Mundhygienemaßnahmen anwenden durften. Dabei hatte die CHX-Alkohol-Lösung (0,2 % CHX) einen Anstieg, die CHX-Cetylpyridiniumchlorid-Zink-Lösung (0,05 % CHX, 0,05 % CPC, 0,14 % Zinklactat) einen starken Abfall und die CHX-NaF-Lösung (0,12 % CHX, 0,05 % NaF) einen leichten Abfall der VSC-Werte zur Folge.

Weiterhin gut antibakteriell wirksam sind essentielle Öle, wie sie in Listerine® (Warner-Lambert) verwendet werden und Mundspülmittel mit Triclosan, wie Colgate Total/Plax Total® (FINE 1995). Es konnte gezeigt werden, dass CHX-Spülungen (ROSENBERG et al. 1992b) und Listerine® (PITTS et al. 1983) eine Mundgeruchsbildung für 3–6 Stunden nach der Anwendung vermindern. Neuerdings ist das Produkt Listerine Plus® auf dem Markt, welches einen verbesserten Zahnsteinschutz verspricht durch Kombination mit Zink-Chlorid.

Eine Wirksamkeit von Zinkverbindungen auf Mundgeruch wurde schon früher erwiesen, da sie mit flüchtigen Schwefelverbindungen nicht flüchtige Zink-Schwefelverbindungen eingehen können (Ng und TONZETICH 1984; RAVEN et al. 1996). Außerdem haben lösliche Zinkverbindungen antibakterielle und enzymhemmende Eigenschaften (KLEINBERG und WESTBAY 1992). So zeigten BRUNETTE et al. (1996), dass die Hemmung der Proteinsynthese durch Methylmercaptan wiederum durch Zinkionen gehemmt werden kann. Er verwendete dazu allerdings eine ca. 10-fach höhere Zinkchloridkonzentration als in kommerziellen Mundwässern (0,22 %) (s.a. oben Van STEENBERGHE et al. 2001).

Ein kombiniertes Zink- (0,84 % Zinksulfatheptahydrat) und Triclosan- (0,15 %) System wurde von RAVEN et al. (1996) untersucht. Die Hauptangriffsstelle des antibakteriell wirkenden Triclosans ist die Zytoplasmamembran der Bakterien. Eine verlängerte Geruchsreduktion als bei Listerine® wurde beobachtet; außerdem Reduktionen in VSC-Werten, organoleptischen Werten und Thiolkonzentrationen im Speichel. Eine regelmäßige Anwendung hatte eine Erhöhung der Wirksamkeit zur Folge.

Die Anwendung einer zehnprozentigen Metronidazolspülung zeigte eine signifikante Reduktion der geruchsproduzierenden gramnegativen Bakterien und damit des Mundgeruchs bis zu 24 Stunden (HARTLEY et al. 1999).

Cetyl-Pyridinium-Chlorid (CPC) ist eine quaternäre Ammoniumverbindung und war bisher immer umstritten, wegen seiner geringen Substantivität in vivo. In Israel ist ein Produkt auf dem Markt (Assuta®), das aus einer Wasser-Öl-Emulsion und 0,05 % CPC besteht. Es ist wirksamer als reines CPC-Mundwasser durch die langsame Abgabe des Wirkstoffes aus den Öltröpfchen und Adsorption von Mikroorganismen an die Ölphase (ILAN et al. 1996).

In einer Studie von NILES und GAFFAR (1997) war ein Triclosan- Copolymer- Soda-Fluorid- Mundwasser signifikant wirksamer als andere antibakterielle Mundwässer mit

CPC oder Phenolen. Bei einer anderen Studie von NACHNANI (1997) war ein zinkhaltiges Spülmittel effektiver als ein chlordinhaltiges Spülmittel.

Auch das Spülen mit dreiprozentigem Wasserstoffperoxid reduzierte die Konzentration der oralen flüchtigen Schwefelverbindungen signifikant bis zu acht Stunden (SUAREZ et al. 2000).

2. 4. 3 Zahnpasten

Wenn Zahnpasten auch in den meisten Studien nicht so wirksam wie Mundwässer in der Mundgeruchsbekämpfung sind, so kommt ihnen doch wegen der viel regelmäßigeren Anwendung eine wesentliche Bedeutung zu.

RAVEN et al. (1996) testeten das oben beschriebene Zinkchlorid- Triclosan- System nicht nur als Mundwasser, sondern auch als Zahnpaste. Das Mundwasser war nach einmaliger Anwendung etwas stärker wirksam, vermutlich durch die höheren Dosen an Zink und Triclosan und die Tatsache, dass anschließend nicht mit Wasser nachgespült wurde. Die Wirksamkeit der Zahncreme konnte aber erhöht werden durch regelmäßige Anwendung, gleichmäßige und reichliche Verteilung der Zahncreme im Mund und Vermeidung des Nachspülens mit Wasser. In Deutschland ist eine Zahnpaste mit Zinkchlorid erhältlich, „Dr. BEST Vital Komplex“.

Bei SHARMA et al. (1999) und NILES et al. (1999) konnten die instrumentell und organoleptisch gemessenen Werte sowohl 7 als auch 12 Stunden nach dem Putzen mit einer Triclosan (0,3 %) /Copolymer (2 %) enthaltenden Zahncreme (Colgate® Total) signifikant mehr gesenkt werden als nach dem Putzen mit einer herkömmlichen Zahncreme.

HOSHI und VAN STEENBERGHE (1996) untersuchten „Signal™ Global“ (Unilever UK) mit Zinkcitrat (0,75 %) und Triclosan (0,3 %) indem sie Zahncreme auf den Zungenrücken aufbrachten. Sie stellten fest, dass alleiniges Zungenbürsten nur einen sehr kurzlebigen Effekt auf eine VSC-Senkung hatte, aber mit Zahncreme noch nach vier Stunden eine signifikante Hemmung der VSC-Produktion zu erkennen war.

In Deutschland sind Zahncremes mit Zinkcitrat von der Fa. SENSODYNE® erhältlich, nämlich „SENSODYNE F“ und „SENSODYNE Z-complex“, außerdem „PeriogardPlus“ mit 2 % Zinkcitrat von der Fa. COLGATE®. Die Zahncreme „BLEND-A-MED-CLASSIC“ enthält Zinklactat.

Natriumbikarbonatzusätze von über 20 % führten gegenüber einer regulären Fluoridzahncreme zu einer signifikanten Hemmung der Geruchsneubildung über drei Stunden (NILES et al. 1997b; BRUNETTE et al. 1998). So waren die VSC-Werte drei Stunden nach Putzen mit der Natriumbikarbonat/Fluoridzahncreme um 44% gesenkt worden und mit der Fluoridzahncreme nur um 31% (NILES et al. 1997). Allerdings führten auch hier Zusätze von 2% Zinkcitrat zu einer größeren Abnahme der VSC-Werte nach drei Stunden (BRUNETTE et al. 1998).

DRAKE et al. (1995) zeigten bei in vitro Versuchen eine größere bakterizide Aktivität (v. a. gegenüber *Streptococcus mutans*) von Baking Soda enthaltender Zahnpaste (Arm and Hammer Dental Care®) gegenüber Zahnpaste von Crest® und Colgate®, die kein Baking Soda enthalten.

WITT et al. (1999) verglichen für die Firma Procter & Gamble drei Zahncremes (Crest Gum Care®, Colgate Total® und Crest Regular®) und stellten organoleptisch und mittels Halimetermessungen nach ein- bis zweitägiger Anwendung eine signifikante Überlegenheit der zinnfluoridhaltigen Zahncreme (Crest Gum Care®) fest. Zinnfluorid gehört zu den antimikrobiellen Substanzen.

2. 4. 4 Pastillen und Kaugummi

Beim Vergleich von Kaugummi ohne aktive Wirkstoffe (Warner Lambert), Tic Tac® (Ferrero), O`dol Nice® (Linger Fischer), Desaquick extra fresh® und Desaquick forte® (Roland Arzneimittel Hamburg) und einer Kontrollgruppe stellten GREENSTEIN et al. (1997) fest, dass nur Desaquick forte® den am dorsalen Zungenrücken auftretenden Geruch über drei Stunden signifikant zu reduzieren vermag.

REINGEWIRTZ et al. (1999) untersuchten die VSC-Werte, organoleptische Werte und die pH-Werte, die drei Stunden nach zehnmütigem Kauen zweier verschiedener Kaugummis (incl. einer Kontrollgruppe) auftraten. Demnach waren keine Änderungen feststellbar. Beim zuckerhaltigen Testkaugummi (Wrigley's Freedent Menthol) konnte kurze Zeit nach dem Kauen (5 min.) eine Erhöhung der flüchtigen Schwefelverbindungen gemessen werden, die aber wieder verschwand. Da dies beim zuckerfreien Kaugummi nicht auftrat, könnte es mit der von KLEINBERG und CODIPILLY (1996) festgestellten negativen Korrelation von Zucker auf der einen und pH-Wert auf der anderen Seite mit Mundgeruch zusammenhängen. Ein mechanischer

Reinigungseffekt auf die Zahnoberflächen und damit eine Verminderung der Plaqueakkumulation, außerdem eine Speichelstimulierung um bis zu 300% wird dem Kaugummi aber dennoch zugesprochen (HELLWIG 1995).

NACHNANI et al. (1999) erzielten bei ihren Probanden durch täglich zweimal zehnminütiges Kauen eines zinkhaltigen Kaugummis nach einer Woche eine signifikante Reduktion in allen Halitosisparametern gegenüber der Placebogruppe.

Schon in früheren Zeiten kannte man die positive Wirkung von grünem Tee auf Mundgeruch. Man fand eine hemmende Wirkung der Teekatechine, vor allem des Epigallokatechins, auf Methylmercaptan und schloss daraus, dass tee-extraktenthaltige Kaugummis gut gegen Halitosis sind. So erreichten TSUNODA et al. (1996) durch Kauen von experimentellen Kaugummis mit Epigallokatechin, Chlorophyll und Tee-Extrakten eine deutliche Reduktion an flüchtigen Schwefelverbindungen, die durch vorheriges Spülen mit Knoblauch-Lösung inokuliert wurden.

In Deutschland auf dem Markt sind Plantafresh® Pastillen (Isodent), die Extrakte der kanadischen Blutwurz (*Radix tormentilii* oder *Sanguinaria canadensis*) enthalten. Die Hauptbestandteile sind Katechingerbstoffe, Tormentillrot und ätherische Öle. Durch die Hemmung der für Gärung verantwortlichen Enzyme, sollen diese Pastillen eine entzündungshemmende und leicht desinfizierende Wirkung, sowohl im Mund als auch im Magen-Darm-Bereich, haben und damit Mundgeruch neutralisieren können (Dental-Spiegel 9/2000).

2. 4. 5 Parodontaltherapie

Die Wiederherstellung eines entzündungsfreien Parodonts mit geringeren Taschentiefen, müsste, v. a. durch Senkung des schädlichen Methylmercaptans, auch eine Verminderung der Halitosis mit sich bringen. Leider liegen bis jetzt kaum Ergebnisse über Langzeitstudien vor, in denen die Auswirkung von Parodontaltherapien auf Mundgeruch beschrieben werden.

Bei TONZETICH und SPOUGE (1979) fielen die anfangs erhöhten Werte, sowohl für Schwefelwasserstoff als auch für Methylmercaptan, bei Patienten mit Parodontitis nach Kürettage und korrigierender Parodontalchirurgie signifikant ab.

Eine andere Studie der Charité Berlin (SEEMANN et al. 1999b und 2001a) zeigt, dass durch ein Trainingsprogramm zur Verbesserung der Mundhygiene (incl. professionelle

Zahnreinigung) der PBI (papillary bleeding index) und die VSC-Werte (Halimeter) signifikant bis vier Wochen nach dem letzten Eingriff gesenkt werden konnten.

3 Ziel der Untersuchung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist zunächst das Problem einer Halitosis zu quantifizieren und anschließend mit anderen oralen und allgemeinmedizinischen Parametern in Beziehung zu setzen. Dabei sollen die Risikoparameter analysiert werden, die auf eine orale Ursache von Mundgeruch hinweisen könnten.

Es erfolgte eine besondere Berücksichtigung des Parameters Zungenbelag mit einer Intervention durch mechanisch-chemische Zungenreinigung.

Als Probanden wurden Patienten einer Zahnarztpraxis in München untersucht, die entweder tatsächlich Mundgeruch aufwiesen (nach organoleptischem Urteil des Behandlers) und daraufhin gesondert einbestellt wurden oder aber aus eigenem Antrieb mit Mundgeruchsproblemen zum Zahnarzt gingen.

Mit einem speziellen Messgerät, dem Halimeter™, konnte die Konzentration der flüchtigen Schwefelverbindungen (VSC's) intraoral bei minimal geöffnetem Mund gemessen werden. Auch erfolgte eine organoleptische Beurteilung des Schweregrades des Mundgeruchs durch den Behandler. Nur so war eine einigermaßen objektive und quantitative Bestimmung von Mundgeruch möglich.

Anschließend erfolgte eine umfassende zahnmedizinische Untersuchung des Patienten. Damit ein Zusammenhang mit obigen Halitosisparametern nachgewiesen werden kann, wurde die Menge des Zungenbelags und der Zungenzerklüftungsgrad gemessen. Dazu kam die Bestimmung der Speichelflussrate durch Kauen eines Paraffinblocks, eine Messung der parodontalen Taschentiefen und des parodontalen und gingivalen Entzündungsgrades.

Den Patienten wurde bereits vor dem Tag der Untersuchung ein Fragebogen mitgegeben, welcher einerseits Instruktionen für das Verhalten vor der Untersuchung enthielt, andererseits Fragen zu Alter, Geschlecht, Lebensgewohnheiten, Mundhygienemaßnahmen und Allgemeinerkrankungen.

Durch eine Gegenüberstellung aller erhobenen Informationen untereinander, sowohl aus dem Fragebogen als auch den zahnärztlichen Untersuchungsdaten, unter besonderer Berücksichtigung von Mundhygiene, Zungenbeschaffenheit und parodontalem Zustand, sollen explorativ Zusammenhänge (Korrelationskoeffizient $p \leq 0,05$) festgestellt werden.

4 Material und Methode

4.1 Durchführung

In einer klinischen Studie an 41 Patienten einer Zahnarztpraxis in München wurde nach oralen Risikoparametern gesucht, die es dem Zahnarzt ermöglichen, bei einem Patienten schnell und ohne großen materiellen Aufwand die Ursachen für eine oral bedingte Halitosis festzustellen und damit das weitere Therapievorgehen festzulegen.

1.) Am Beginn der Untersuchung stand die mehrmalige Messung der flüchtigen Schwefelverbindungen (VSC) in parts per billion (ppb) im leicht geöffneten Mund des Patienten mit dem derzeit marktführenden Messgerät, dem HalimeterTM, Modell Nr. RH-17K (Abb. 5 u. 6). Dieses Gerät wird von der amerikanischen Firma INTERSCAN hergestellt und in Deutschland zur Zeit von der Fa. ANSYCO (Analytische Systeme und Komponenten GmbH, Karlsruhe) vertrieben. Der Halimeter wurde über eine freie Schnittstelle an einen PC angeschlossen. Über die von der Fa. ANSYCO entwickelte Software Halisoft 1.0, welche vorher auf dem Computer installiert wurde, konnten die Messwerte dann graphisch aufgezeichnet und gespeichert werden (Abb. 11).



Abb. 11: Halimeter mit computergekoppelter Aufzeichnung der Messwerte

Vor der Messung sollte der Proband mehrere Minuten nicht sprechen und den Mund geschlossen halten. Der Halimeter muss mindestens 30 Minuten vorher ans Netz angeschlossen werden, damit der elektrochemische Sensor sich ausreichend erwärmen kann. Über den großen Eichungsregler an der Vorderseite des Gerätes sollte ein Wert um die null ppb am Computerbildschirm eingestellt sein.

Dann wird ein Plastikstrohhalm, der über einen Plastikschlauch mit dem Halimeter verbunden ist, ca. 4-5 cm weit in den Mund des Patienten eingeführt. Der Proband sollte seine Lippen leicht über dem Strohhalm schließen, den Mund aber ca. 1 cm weit geöffnet lassen (Abb. 12). Da im Halimeter eine Pumpe eingebaut ist, die die Luft aus dem Mund selbst absaugt, soll der Proband einige Sekunden die Luft anhalten, bis ein Peakwert erreicht ist. Er sollte also weder am Strohhalm saugen noch hineinblasen.

Nach Erreichen dieses Peakwertes wird der Strohhalm aus dem Mund entfernt und nach ungefähr einer Minute erneut gemessen. Nach drei oder mehr Messungen kann ein Mittelwert (1. Messwert) errechnet werden. Die Graphen und Mittelwerte werden anschließend gespeichert. Eine Einteilung als Mundgeruchspatient erfolgte bei Mittelwerten ≥ 150 ppb.



Abb. 12: Probandin bei der Halimetermessung

Da der Halimeter nur die flüchtigen Schwefelverbindungen misst, wurde die Stärke des Mundgeruchs zusätzlich organoleptisch, also durch die Nase des Behandlers, beurteilt. Dabei konnten vier Grade durch Riechen in 10 cm Entfernung vom Munde des Patienten unterschieden werden: Grad 0 = kein Mundgeruch; Grad 1 = leichter; Grad 2 = mittelstarker; Grad 3 = starker Mundgeruch.

2.) Anhand der Menge des Zungenbelags wird ein Zungenbelagsstatus in vier Grade erhoben, wie es bei MIYAZAKI 1999 beschrieben wird: Grad 0 = kein Zungenbelag, Grad 1 = weniger als 1/3 der Zunge belegt, Grad 2 = weniger als 2/3 der Zunge belegt und Grad 3 = mehr als 2/3 der Zunge sind belegt.

Auch wird die Farbe des Zungenbelags und der Zerklüftungsgrad bzw. die Fissurenhäufigkeit des Zungenrückens notiert. So werden fünf verschiedene Farbeinteilungen getroffen: weißlich, bräunlich, gelblich, gelblich-weiß und gelblich-braun.

Die Zungenfissuren werden in drei Grade eingeteilt: Grad 0 = keine Fissuren, Grad 1 = mittlere Zentralfissur, Grad 2 = tiefe, zerklüftete Oberfläche.

3.) Das überdurchschnittliche Vorhandensein von schwefelproduzierenden Bakterien wurde durch Zungenabstrich und Kulturnachweis mit dem Easicult S Test (Abb. 14) zum Nachweis sulfatreduzierender anaerober Bakterien geprüft. Mit einem sterilen Wattestäbchen wird ein Abstrich vom Zungenrücken genommen, welcher dann in ein Easicult S-Teströhrchen (Fa. Orion Diagnostica) gesteckt wird. Diese Teströhrchen enthalten einen bestimmten Nährboden zum Nachweis von schwefelreduzierenden Bakterien. Die Röhrchen werden in einem Inkubator (Fa. Vivadent) (Abb. 13), der für Kariesrisikotests vorgesehen ist, bei ca. 37°C zwei Tage bebrütet und täglich kontrolliert.



**Abb. 13: Inkubator
(Fa. Vivadent)**



**Abb. 14: Easicult S Test (Fa. Orion
Diagnostika)**

Dieser vornehmlich in der Lebensmittelindustrie angewendete Test wurde bereits an der Charité Berlin unter Prof. Dr. Seemann bei Mundgeruchsstudien benutzt. Durch mehr oder weniger starke Dunkelfärbung im Bereich des Wattestäbchens, hervorgerufen

durch die Ausfällung von schwarzem Eisensulfid, nach Bebrütung der Teströhrchen bei ca. 37°C im Inkubator, kann auf das Vorhandensein von Schwefel reduzierenden Bakterien bzw. den ungefähren Verunreinigungsgrad geschlossen werden. Nach zwei Tagen erfolgte eine Einteilung in drei Grade: Grad 1 = wenig Schwarzfärbung, Grad 2 = mittelstarke Schwarzfärbung, Grad 3 = starke Schwarzfärbung (Abb. 15 u. 16).



Abb. 15: Vergleich eines unbenutzten Teströhrchens (links) mit einem mit starker Schwarzfärbung (rechts).



Abb. 16: Easicult S Teströhrchen nach 24 Stunden im Brutschrank bei 37°C

4.) Danach erfolgt eine Intervention durch Zungenreinigung. Dabei wird der Zungenrücken mittels eines Wattestäbchens mit Corsodyl-Gel (Wirkstoff: Chlorhexidindigluconat 1 %, Fa. CORSODYL®) bestrichen (Abb. 9) und anschließend

mit einem Zungenschaber der Fa. SAKOOL® (aromatisierter Plastikstreifen) der Zungenbelag (soweit vorhanden und möglich) abgeschabt (Abb. 17 u. 18). Nach dieser kombiniert mechanisch-chemischen Zungenreinigung darf der Patient einmal ausspülen und es erfolgen erneute Halimetermessungen wie unter 1.) beschrieben. Der hierbei erhaltene Mittelwert entspricht dem 2. Messwert.

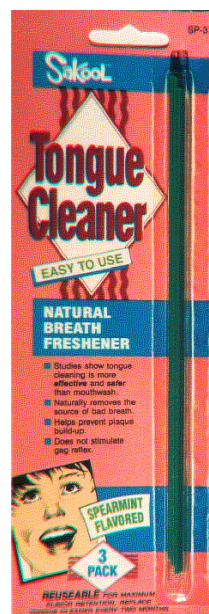


Abb. 17: Abschaben der Zunge mit einem Zungenschaber (siehe rechts) **Abb. 18: Sakool®-Zungenschaber**

5.) Weiterhin wird ein zahnärztlicher Befund erhoben, wobei nicht nur die Anzahl der kariösen, zerstörten und fehlenden Zähne berücksichtigt werden, sondern auch die Anzahl überkronter Zähne und Brückenglieder, hier besonders Schlupfwinkel, wie freiliegende Furkationen und überstehende Kronen- und Füllungsränder, welche als Retentionsstellen zusammengefasst werden.

6.) Außerdem erfolgt eine klinische Untersuchung des Parodontiums durch eine Zweipunkt-Taschenmessung mesial und distal der Zähne mit der Parodontalsonde PCP 12 und eine Registrierung der dabei auftretenden Blutungen, des sog. BOP-Wertes (bleeding on probing). Einerseits wird die Anzahl der Zähne gemessen, welche nach der Sondierung bluteten (BOP), andererseits wird dieser Wert zu den vorhandenen Zähnen in Prozent gesetzt (BAS = Blutung auf Sondierung in Prozent).

Die Taschen werden je Proband nach größter Sondierungstiefe (mindestens 3 Zähne) in drei Grade eingeteilt: Grad 1=1-3 mm; Grad 2=4-6 mm; Grad 3=Taschen > 6 mm Tiefe. Außerdem wird die Anzahl der Zähne mit Grad 1-3 registriert.

Die Zahnlockerung wird mit Hilfe eines zahnärztlichen Instrumentengriffs geprüft und in vier Grade eingeteilt. Grad 0 = physiologische, nicht erhöhte Zahnbeweglichkeit, Grad 1 = erhöhte Zahnbeweglichkeit, spürbar oder sichtbar bis 1mm horizontal, Grad 2 = erhöhte Zahnbeweglichkeit, sichtbar über 1mm horizontal, Grad 3 = erhöhte Zahnbeweglichkeit, beweglich auf Lippen- und Zungendruck und/oder in axialer Richtung (HELLWIG 1995). Für die statistische Auswertung wird der höchste gemessene Lockerungsgrad herangezogen.

7.) Die Messung des modifizierten Approximalraum-Plaque-Index nach Lange (API in Prozent) erfolgt durch Auftragung des Färbemittels (Mira-2-Ton von Hager und Werken) auf die Innen- und Außenflächen der Zähne nach einmaligem Ausspülen.

8.) Die Bestimmung des Sulkus-Blutungs-Index nach *Mühlemann und Son*, modifiziert nach Lange (1990) (SBI in Prozent) erfolgt durch Ausstreichen des Sulkus mittels einer Parodontalsonde (PCP12).

9.) Nach fünfminütigem Kauen einer Paraffinkapsel (Fa. Vivadent) wird mit einem Messbecher oder einer Messpipette die stimulierte Speichelmenge bestimmt.

10.) Zusätzlich wird der Patient über seine Mundhygiene-, Ernährungsgewohnheiten und seine Erkrankungen mittels eines Fragebogens (siehe Anhang 1) befragt. Hierbei wird auch berücksichtigt, wie viele Stunden vor der Untersuchung der Patient zuletzt gegessen, getrunken oder Mundhygiene betrieben hat.

4.2 Statistische Auswertung

Die Daten aus der klinischen Untersuchung und dem anamnestischen Fragebogen wurden in Tabellen des Statistiksoftwareprogramms SPSS 10.0 für Windows 95/98/NT deutsch (Leibniz-Rechenzentrum München) eingegeben und ausgewertet.

Dabei erfolgte eine genaue Definition der Merkmale hinsichtlich ihrer verschiedenen Ausprägungen und ihres Skalenniveaus, von der Nominalskala, Ordinalskala bis hin zur metrischen Skala. Das Skalenniveau gibt Auskunft darüber, wie die entsprechenden Daten weiterverarbeitet werden können (WEIß 1999). So enthält die metrische Skala den höchsten Informationsgehalt, da hier nur quantitative Merkmale (z.B. die Halimetermesswerte), also zahlenmäßig zu verarbeitende Werte, enthalten sind. Die meisten Merkmale waren aber qualitativ, da sie nicht exakt gemessen werden konnten und mussten nach der Ordinalskala (Rangskala) in Zahlenwerte codiert und in aufsteigender Reihenfolge angegeben werden (z.B. Menge des Zungenbelags).

Das Signifikanzniveau wurde auf $p \leq 0,05$ festgelegt. Alle p-Werte sind zweiseitig, da keine Trendvorhersage vorliegt.

Der Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho bzw. Kendall-Tau wurde verwendet, um explorativ Zusammenhänge zwischen ordinalen bzw. ordinalen und metrischen Daten zu ermitteln.

Der Korrelationskoeffizient r nach Pearson-Bravais wurde verwendet, um Zusammenhänge zwischen metrischen Daten zu ermitteln.

Für den Vergleich der Halimeter-Messwerte vor und nach Zungenreinigung wurde der Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben verwendet.

Das Ausmaß des Zusammenhangs zwischen Mundgeruch und potentiell erklärenden Variablen wurde untersucht durch die schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse mit einerseits organoleptischen Werten und andererseits Halimeterwerten als abhängigen Variablen.

5 Ergebnisse

Insgesamt konnten im Rahmen dieser Studie die Fragebögen, Messprotokolle und zahnärztlichen Untersuchungsdaten von 41 Probanden ausgewertet werden.

Es wurden Patienten einer Münchener Zahnarztpraxis untersucht, welche entweder von sich aus auf das Problem Halitosis aufmerksam machten oder vom Behandler darauf aufmerksam gemacht wurden. Eine Aussage, ob und in welchem Ausmaß ein Patient unter einer Halitosis leidet, wird einerseits anhand der Halimeter-Messwerte, andererseits mit einer organoleptischen Beurteilung durch den Behandler getroffen.

5.1 Allgemeine Ergebnisse

5.1.1 Auswertung nach Halimeter-Messwerten

Ein Patient wird als Mundgeruchspatient eingestuft, wenn sein Halimeter-Messwert (1. Messwert) größer oder gleich 150 ppb VSC-Äquivalente beträgt. VSC (volatile sulfur compounds) sind die flüchtigen Schwefelverbindungen in der Atemluft.

Die eine Hälfte (20 Patienten) hatte Mundgeruch, die andere (21 Patienten) hatte anhand der Halimeter-Messwerte keinen. Die Halimetermesswerte variieren in der Gruppe mit Mundgeruch von 162 ppb bis 1100 ppb VSC-Äquivalente und in der Gruppe ohne Mundgeruch von 55 - 143 ppb, so dass sich folgende Mittelwerte und Standardabweichungen ergeben (Tab. 3).

Mundgeruch ja/nein	N	Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum	Spannweite
kein Mundgeruch	21	101,38	24,81	99,00	55	143	88
Mundgeruch	20	495,05	310,49	439,00	162	1100	938
Insgesamt	41	293,41	292,90	143,00	55	1100	1045

Tab. 3: Ergebnisse der 1. Halimetermessung in ppb VSC, anhand derer die Einteilung der Patienten in solche mit Mundgeruch (Werte ≥ 150 ppb) und solche ohne Mundgeruch (Werte < 150 ppb) erfolgte.

Das Vertrauensintervall (95 %) liegt für den Mittelwert ohne Mundgeruch zwischen 90,09 und 112,67 ppb VSC und für den Mittelwert mit Mundgeruch zwischen 349,73 und 640,37 ppb VSC.

Ein Beispiel für ein Halimetermessprotokoll eines Patienten mit Halitosis gibt Abb. 19.

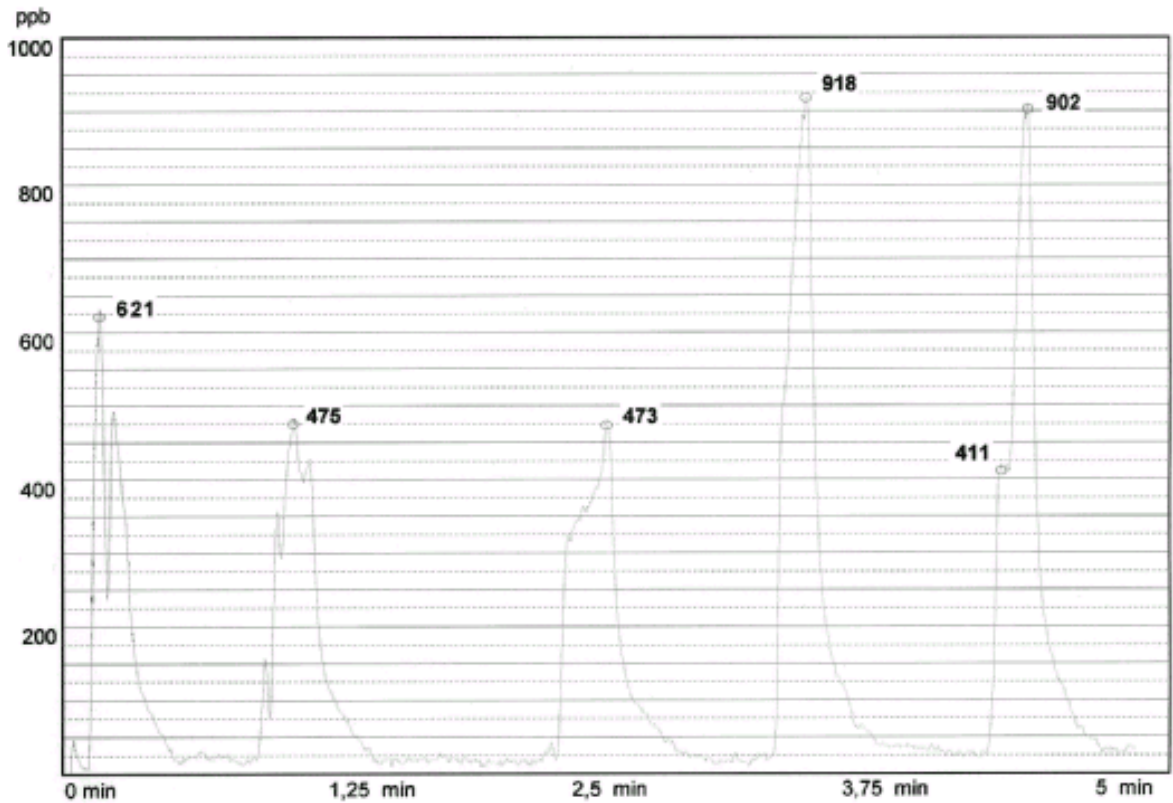


Abb. 19: Halimeterprotokoll eines Patienten mit Halitosis vor der Zungenreinigung. Die y-Achse gibt die VSC-Äquivalente der Atemluft in ppb an, die x-Achse das Zeitmessintervall (5 min.) Es wurden fünf Messungen vorgenommen, deren Peakwerte (in diesem Fall sechs Werte) anschließend manuell angeklickt werden konnten. Da die einzelnen Werte relativ stark schwankten, wurde zur Auswertung immer nur der vom Computer errechnete Mittelwert der Peakwerte (hier 633 ppb) genommen.

5. 1. 2 Auswertung nach organoleptischer Beurteilung

Die organoleptische Beurteilung der Mundgeruchsstärke durch die Nase des Behandlers erfolgt in 10 cm Entfernung vom Munde des Patienten und lässt sich in 4 Stärkegrade untergliedern: von keinem Mundgeruch über leichten, mittelstarken bis hin zu starkem Mundgeruch.

So hatten (Tab. 4) 13 Patienten keinen mit der Nase wahrnehmbaren schlechten Mundgeruch, 11 Patienten leichten, 8 Patienten mittelstarken und 9 Patienten starken Mundgeruch. Insgesamt war also bei 28 Patienten ein Geruch wahrnehmbar.

subjektiv empfundener Mundgeruch (Behandler)		
	Anzahl	%
kein Mundgeruch	13	31,7%
Leichter	11	26,8%
Mittelstarker	8	19,5%
starker Mundgeruch	9	22,0%

Tab. 4: Numerischer und prozentualer Anteil der Patienten mit organoleptisch wahrnehmbarem Mundgeruch (Behandlerbeurteilung)

5. 1. 3 Zusammenhang zwischen organoleptischen Werten und Halimeter-Messwerten

Die organoleptischen Werte korrelieren hochsignifikant mit den 1. Messwerten (Spearman-Korrelation=0,729; $p=0,0001$). In der Mehrzahl der Fälle höherer Halimeter-Messwerte konnte auch mit der Nase eine stärkere Halitosis festgestellt werden (Abb. 20).

Model: $y = A + B \cdot x$ (N= 41)
 A = 39.29058 n.s. (95% UB -54.42813 < A < 133.0093)
 B = 192.946 *** (95% UB 139.0561 < B < 246.8359)
 r = .7574025 *** [Asympt.Sig.: p= 8.595757E-09 (2-seit.)]
 Tau = .5911419 *** [Exakte Sig.: p= 5.83415E-07 (2-seit.)]

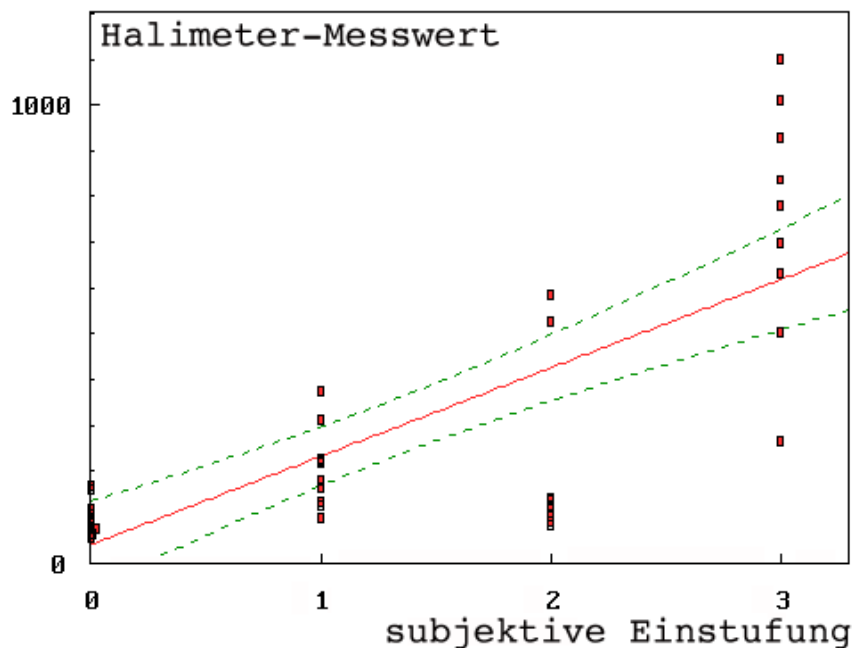


Abb. 20: Lineare Korrelation zwischen den Halimeter-Messwerten (in ppb VSC) und den organoleptischen Werten (subjektiv empfundener Mundgeruch) in den Gradstufen 0 bis 3. Der Vertrauensbereich (95 %) ist grün gestrichelt dargestellt. Die Korrelationskoeffizienten nach Pearson (r) und Kendall-Tau sind hochsignifikant, ebenso die positive Steigung (B) der Regressionsgeraden.

5. 2 Signifikante Beziehungen zwischen Halitosis und oralen Parametern

5. 2. 1 Zusammenhang zwischen Halitosis und Zungenbelag

Um hier einen Zusammenhang festzustellen, wurden sowohl der 1. mit dem 2. Messwert verglichen, da nach der 1. Messung die Zungenbelagsreinigung erfolgte, als auch der Zungenbelagsstatus mit dem 1. Messwert und mit der organoleptischen Beurteilung.

a) Halimeter-Messwerte vor und nach Intervention durch Zungenreinigung

Bei der Patientengruppe 1 ohne Halitosis (VSC-Werte < 150 ppb) betrug der Baseline-Mittelwert (1. Messwert) 101 ppb \pm 25 ppb und in der Gruppe 2 mit Halitosis (VSC-Werte \geq 150 ppb) 495 ppb \pm 310 ppb. Nach der Zungenreinigung waren die Messwerte in beiden Gruppen signifikant niedriger. So ergab der Wilcoxon-Test für zwei verbundene Stichproben (1. Messwert – 2. Messwert) eine asymptotische Signifikanz von $p=0,0001$ bezogen auf alle 41 Patienten.

Nach Zungenreinigung betrug der Mittelwert (2. Messwert) in Gruppe 1 nur noch 82 ppb \pm 18 ppb und in Gruppe 2 noch 209 ppb \pm 139 ppb. Bei allen Probanden war eine Reduktion von durchschnittlich 293 ppb \pm 293 ppb VSC auf 144 ppb \pm 116 ppb VSC zu verzeichnen (Tab. 5). Damit verminderte Zungenreinigung den VSC-Wert um 51 %.

Mundgeruch ja/nein		1. Messwert	2. Messwert
kein Mundgeruch (Werte < 150 ppb)	Mittelwert	101,38	81,86
	N	21	21
	Standardabweichung	24,81	18,01
Mundgeruch (Werte \geq 150 ppb)	Mittelwert	495,05	209,70
	N	20	20
	Standardabweichung	310,49	138,73
Insgesamt	Mittelwert	293,41	144,22
	N	41	41
	Standardabweichung	292,90	116,15

Tab. 5: Flüchtige Schwefelverbindungen in ppb vor (1. Messwert) und nach (2. Messwert) Zungenreinigung bei Patienten ohne Mundgeruch (N=21), mit Mundgeruch (N=20) und insgesamt (N=41).

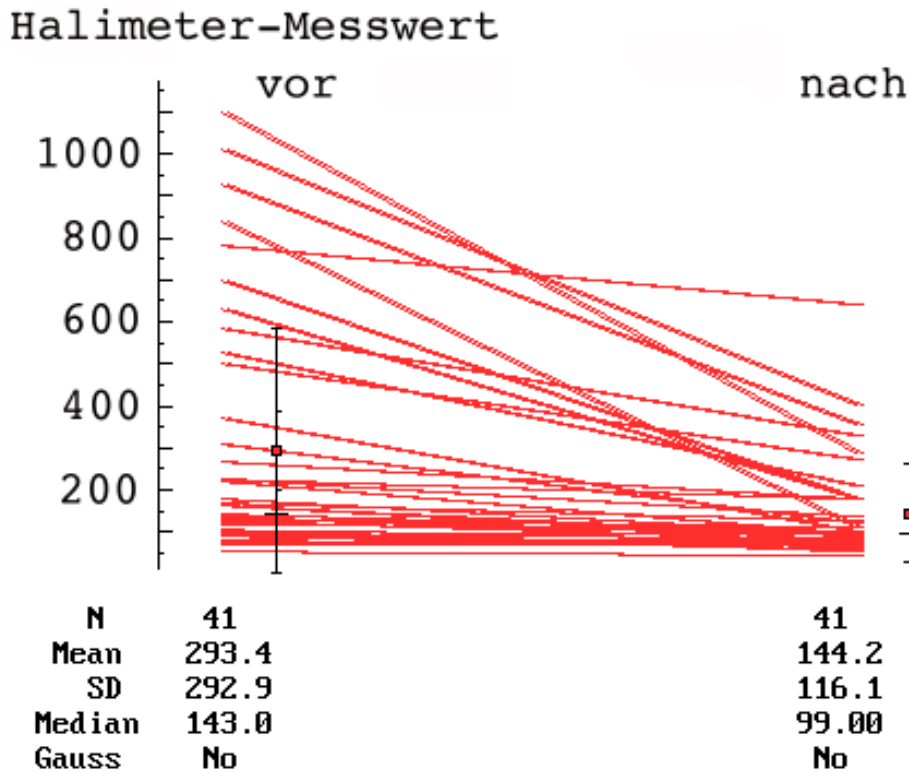


Abb. 21: Flüchtige Schwefelverbindungen (Halimeter-Messwert in ppb) vor und nach Zungenreinigung (N=41 Patienten). Die Bedeutung der Balkenteilstriche wird in Abbildung 22 erklärt. Die roten Quadrate markieren Mittelwerte.

Die Abb. 21 zeigt, dass bei nahezu jedem einzelnen Probanden die Messwerte nach Zungenreinigung gesenkt werden konnten, nicht nur der Gesamtmittelwert (siehe auch Abb. 26).

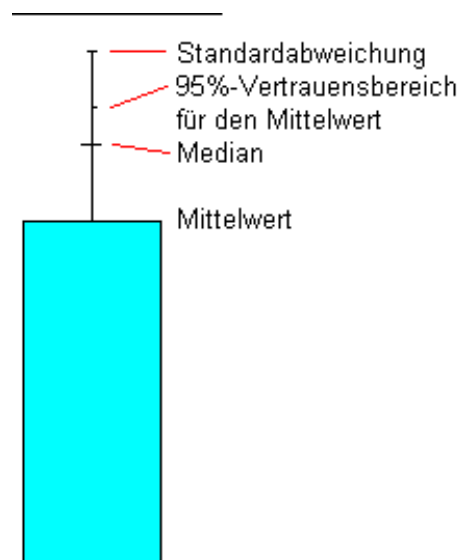


Abb. 22: Erklärung der Balkenteilstriche der verwendeten Diagramme

b) Beziehung zwischen Zungenbelagsstatus und 1. Messwert

Die bivariate Korrelation nach Spearman zwischen VSC-Werten und der Menge des Zungenbelags war hochsignifikant (Spearman-Korrelation=0,711; $p=0,0001$). Je mehr Fläche der Zunge belegt war, desto stärker war eine Halitosis ausgeprägt. So betrug der Halimetermittelwert in Gruppe 0 (kein Zungenbelag) 105 ppb VSC, in Gruppe 1 (weniger als 1/3 belegt) 114 ppb, in Gruppe 2 (weniger als 2/3 belegt) 348 ppb und in Gruppe 3 (mehr als 2/3 belegt) 670 ppb VSC (Abb. 23).

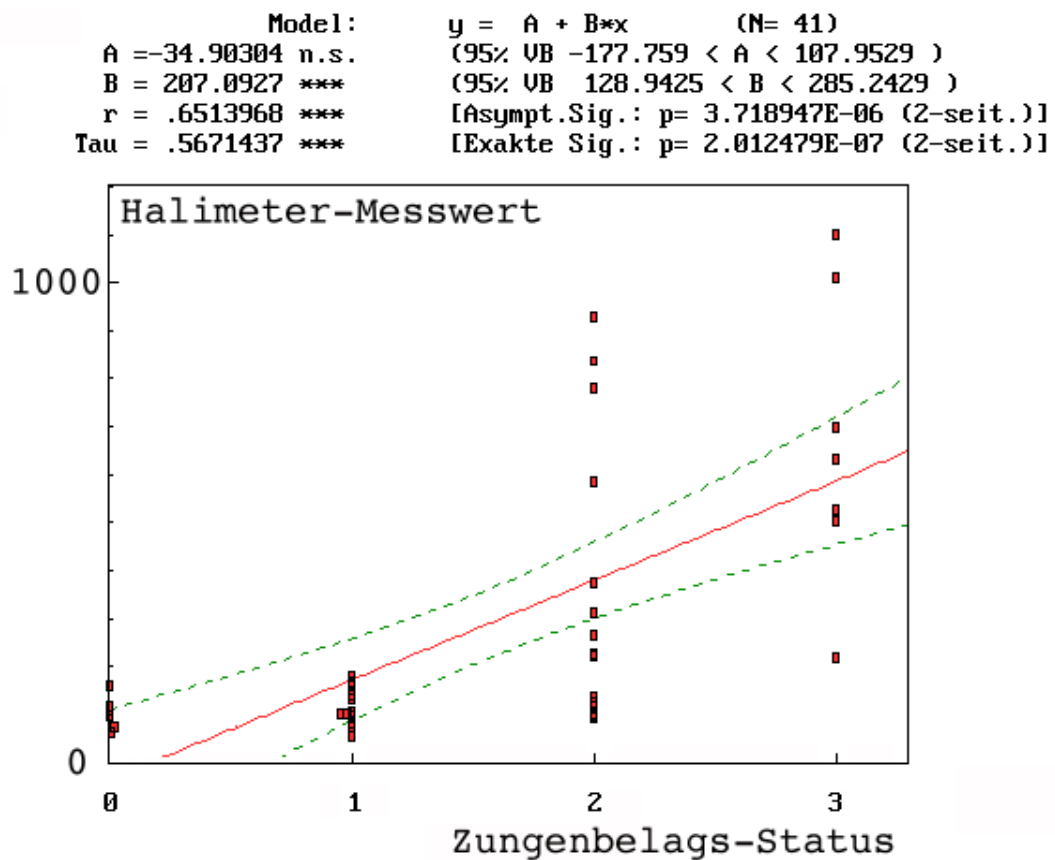


Abb. 23: Lineare Korrelation zwischen oralen flüchtigen Schwefelverbindungen (Halimeter-Messwert in ppb) und der Zungenbelagsmenge (Statusgrad 0 - 3). Der Vertrauensbereich (95%) ist grün gestrichelt dargestellt. Die Korrelationskoeffizienten nach Pearson (r), Kedall-Tau und die Steigung der Regressionsgeraden (B) sind hochsignifikant.

c.) Beziehung zwischen Zungenbelagsstatus und organoleptische Werten

Auch hier war ein hochsignifikanter Zusammenhang festzustellen (Spearman-Korrelation=0,694; $p=0,0001$). Je mehr Zungenbelag vorhanden war, desto höhere organoleptische Werte wurden gefunden (Abb. 24).

Model: $y = A + B \cdot x$ (N= 41)
 A = -.0553162 n.s. (95% VB -.5876954 < A < .477063)
 B = .865661 *** (95% VB .5744199 < B < 1.156902)
 r = .6936458 *** [Asympt.Sig.: p= 4.520359E-07 (2-seit.)]
 Tau = .6169641 *** [Exakte Sig.: p= 6.297197E-07 (2-seit.)]

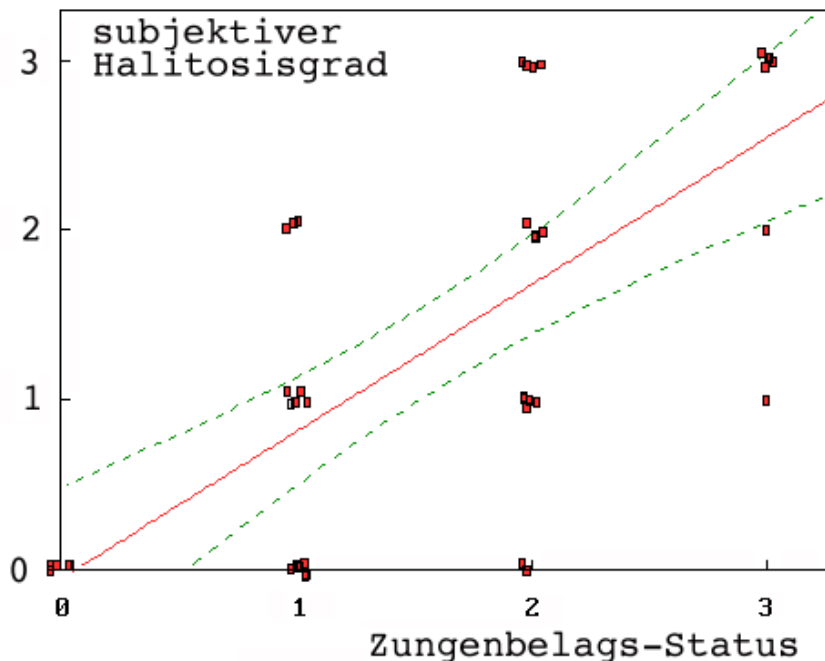


Abb. 24: Lineare Korrelation zwischen organoleptisch diagnostiziertem Mundgeruch (subjektiver Halitosisgrad 0 - 3) und der Zungenbelagsmenge (Belagsstatus 0 - 3). Auch hier sind die Korrelationskoeffizienten nach Pearson (r), Kendall-Tau und die Steigung der Regressionsgeraden (B) hochsignifikant.

5. 2. 2 Zusammenhang zwischen Halitosis und Zungenfissuren

Die Angaben zu den Zungenfissuren erfolgten in drei Gruppen von keine Fissuren (Gruppe 0) über zentrale Mittelfissur und leichte Zerklüftung (Gruppe 1) bis starke Zerklüftung (Gruppe 2) des Zungenrückens.

So ergab die Spearman-Korrelation mit dem 1. Messwert 0,383 ($p=0,013$), was einen signifikanten Zusammenhang darstellt. Die Spearman-Korrelation mit den organoleptischen Werten ergab 0,301, war aber knapp nicht signifikant ($p=0,056$). Es besteht also die Tendenz, dass bei stärkerer Zungenzerklüftung eher eine Halitosis auftritt.

Eine weitere positive, aber nicht signifikante Tendenz besteht zwischen dem Grad der Zerklüftung und der Zungenbelagsmenge (Spearman-Korrelation=0,264; $p=0,095$). So scheint eine stärkere Zerklüftung mehr Belag nach sich zu ziehen.

5. 2. 3 Zusammenhang zwischen Halitosis und parodontalen Taschentiefen

a) Beziehung zwischen Halimetermittelwerten und der Sondierungstiefengruppierung

Mit der linearen Korrelation nach Spearman-Rho konnten hier keine signifikanten Zusammenhänge festgestellt werden. Weder die maximale Sondierungstiefengruppierung (Spearman-Korrelation=0,276; $p=0,081$) noch die Anzahl der Taschen je Sondierungstiefengruppe zeigen einen signifikanten Zusammenhang mit den Halimetermesswerten. Der p-Wert von 0,081 zeigt allerdings die Tendenz, dass bei Patienten mit einer größeren Taschentiefungruppierung häufiger erhöhte VSC-Werte vorlagen.

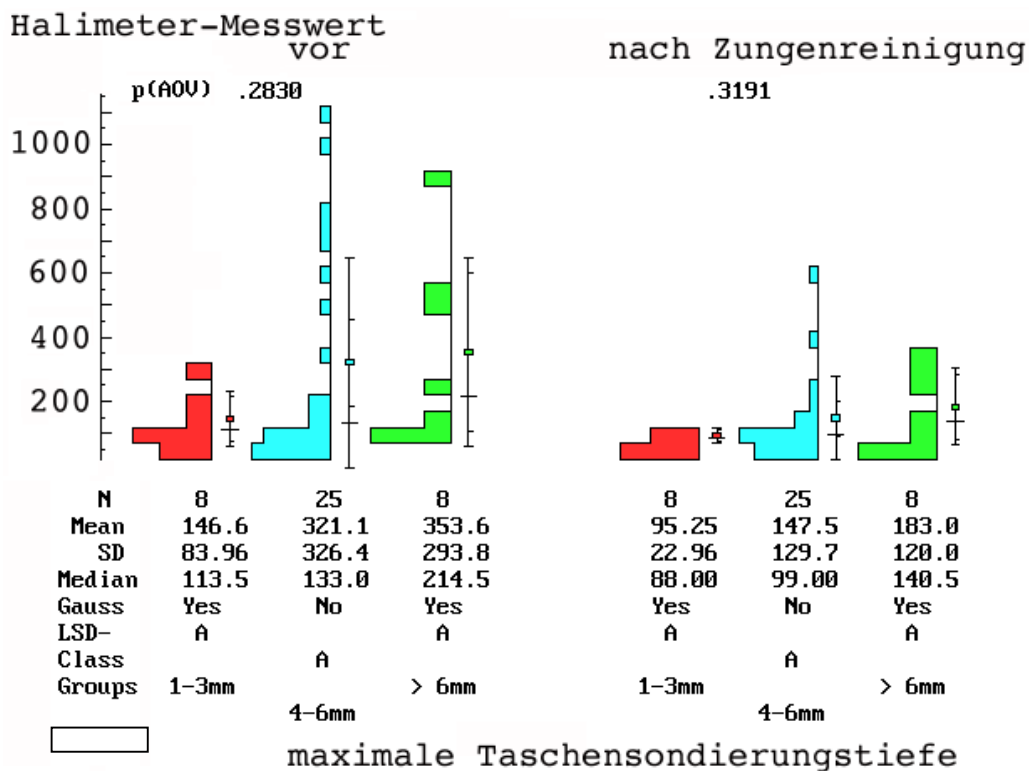


Abb. 25: Häufigkeitsverteilung der flüchtigen Schwefelverbindungen (Halimeter-Messwert in ppb) vor und nach Zungenreinigung in Bezug auf die maximale Sondierungstiefengruppierung (Kriterium: mind. 3 Taschen/Proband)
P (AOV) zeigt den p-Wert der Varianzanalyse (Analysis of Variance). LSD-Class zeigt das Ergebniss des Least-Significant-Difference-Test auf dem 5 %-Niveau. Eine Erklärung der Balkenteilstriche wird in Abbildung 22 gegeben.

Die Abb. 25 zeigt eine Häufigkeitsverteilung der Halimeter-Messwerte in Bezug auf die Taschentiefergruppierung. Die zunehmenden Mittel- und Medianwerte der flüchtigen Schwefelverbindungen bei zunehmender Taschentiefergruppierung lassen einen möglichen positiven Zusammenhang zwischen Halitosis und Taschentiefen erkennen.

Auch der 2. Messwert (nach Zungenreinigung) ist bei einer größeren Anzahl von Taschen zwischen 4 – 6 mm tendenziell erhöht (Pearson-Korrelation=0,259; $p=0,102$), was daraufhindeuten könnte, dass nach Ausschaltung der Störgröße Zungenbelag die Anzahl der Zähne mit tiefen Taschen, bezüglich ihres Einflusses auf eine Halitosis, an Bedeutung gewinnt.

In Abb. 26 soll derselbe Zusammenhang wie in Abb. 25, bezogen auf die einzelnen Probandenwerte vor und nach Zungenreinigung dargestellt werden. Dabei wird ersichtlich, dass fast jeder Proband nach der Zungenreinigung niedrigere Messwerte hat.

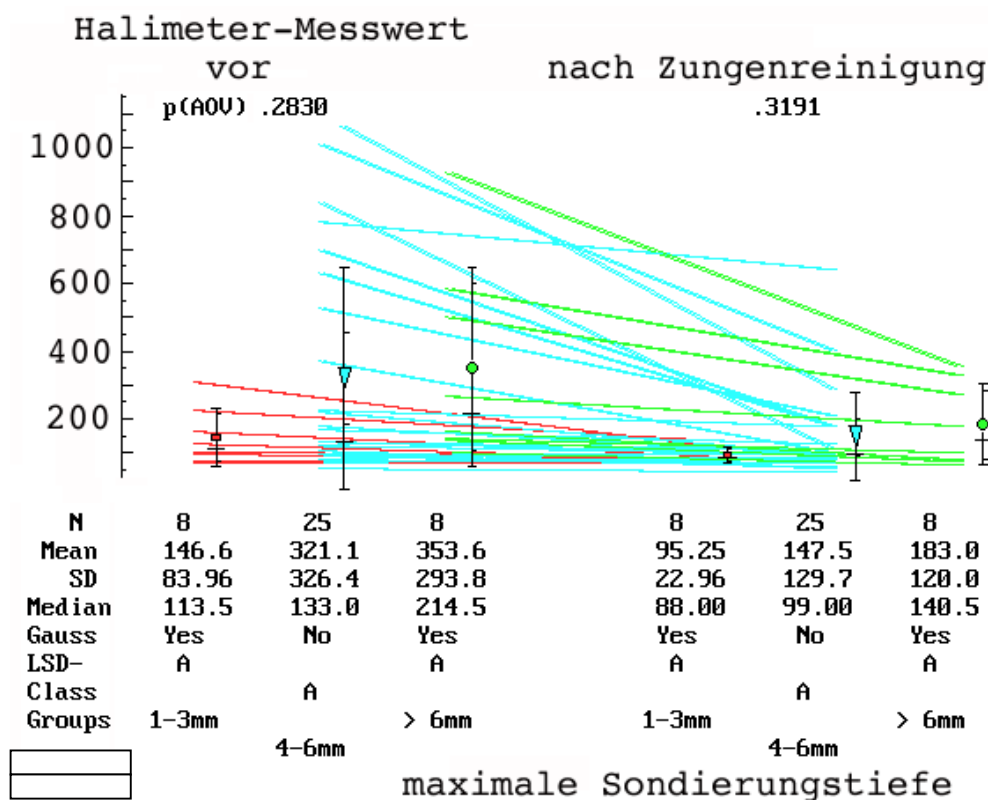


Abb. 26: Verlauf der flüchtigen Schwefelverbindungen (Halimeter-Messwert in ppb) vor und nach Zungenreinigung in Bezug auf die maximale Sondierungstiefengruppe (Kriterium: mind. 3 Taschen/Proband) für jeden der 41 Patienten. Die Marken sind Mittelwerte. Eine Erklärung der Balkenteilstriche erfolgt in Abb. 22.

Für weitere Diagrammerklärungen siehe auch Abb. 25.

b) Beziehung zwischen organoleptischer Beurteilung und parodontalen Taschentiefen

Bei einem Vergleich der maximalen Sondierungstiefen (3 Gruppierungen) mit den organoleptischen Werten, ergibt sich ein signifikanter positiver Zusammenhang (Spearman-Korrelation=0,438; $p=0,004$). Je größer die Sondierungstiefe, desto stärker wahrnehmbar ist die Halitosis des Patienten.

Bei der Beziehung zwischen der Anzahl der Taschen von 4-6mm und den organoleptischen Werten ergibt sich ebenfalls eine hochsignifikante positive Korrelation (Spearman-Korrelation=0,482; $p=0,001$). Je mehr Taschen von 4-6mm Tiefe gezählt werden, desto wahrscheinlicher ist organoleptisch Mundgeruch bemerkbar.

Bei der Anzahl der Taschen von 1-3mm können keine signifikanten Zusammenhänge gefunden werden (Spearman-Korrelation=-0,231; $p=0,146$), ebenso ergibt sich bei der Anzahl der Taschen von >6mm allenfalls ein tendenziöser Zusammenhang (Spearman-Korrelation=0,292; $p=0,064$).

5. 2. 4 Zusammenhang zwischen Halitosis und parodontalem Entzündungszustand

Hier werden Halimeter-Messwerte und organoleptische Werte mit der Prozentzahl (BAS=Blutung auf Sondierung in Prozent) und mit der Anzahl der Zähne (BOP=bleeding on probing) verglichen, welche bei Blutung auf Sondierung positiv waren.

a)

Bei einer größeren Anzahl von Zähnen, die nach Sondierung bluteten, also bei stärkerer parodontaler Entzündung, finden sich auch höhere Halimeter-Messwerte (Abb. 27). So ergibt die Korrelation nach Pearson mit dem 1. Halimeter-Messwert einen Wert von $r=0,472$ ($p=0,002$) und mit dem 2. Halimeter-Messwert einen Wert von $0,602$ ($p=0,0001$). Die stärkere Signifikanz der Korrelation mit dem 2. Messwert ist vermutlich auf die Beseitigung der Störgröße Zungenbelag zurückzuführen.

Bei den Prozentwerten (relative Häufigkeiten) der Zähne mit Blutung auf Sondierung ergeben sich ähnliche, aber geringer signifikante Korrelationen: mit dem 1. Messwert ergibt sich eine Pearson-Korrelation von $r=0,307$ ($p=0,047$) und mit dem 2. Messwert von $r=0,417$ ($p=0,007$).

b)

Auch die Werte durch organoleptische Beurteilung korrelierten mit dem parodontalen Entzündungszustand. Bezüglich der Anzahl der Zähne mit Blutung auf Sondierung ergibt sich ein Spearman-Korrelationskoeffizient von 0,578 ($p=0,0001$).

Model: $y = \hat{A} + B \cdot x$ (N= 41)
 $\hat{A} = 95.59436$ n.s. (95% UB $-49.96794 < \hat{A} < 241.1567$)
 $B = 22.59229$ ** (95% UB $8.907796 < B < 36.27678$)
 $r = .4716452$ ** [Asympt.Sig.: $p= 1.821288E-03$ (2-seit.)]
 $\text{Tau} = .3798534$ *** [Exakte Sig.: $p= 4.419956E-04$ (2-seit.)]

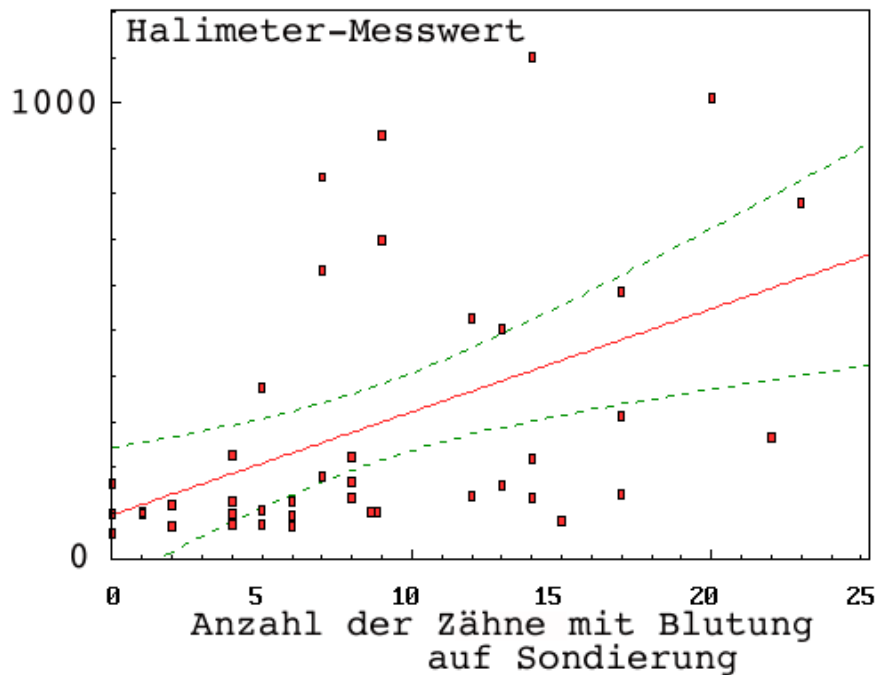


Abb. 27: Lineare Korrelation zwischen oralen flüchtigen Schwefelverbindungen (Halimeter-Messwert in ppb) und Anzahl der Zähne mit Blutung auf Sondierung (BOP = bleeding on probing). Der Vertrauensbereich (95%) ist grün gestrichelt dargestellt. Die Korrelationskoeffizienten nach Pearson (r) und Kendall-Tau (Tau) sind hochsignifikant, ebenso die positive Steigung ($B=22,59$; $p=0,01$) der Regressionsgeraden.

5. 2. 5 Zusammenhang zwischen Halitosis und gingivalem Entzündungszustand (SBI)

Der Sulkus-Blutungs-Index (SBI) nach *Mühlemann* und *Son* (modifiziert nach LANGE 1990) wird prozentual nach der Anzahl der Zähne berechnet, welche nach vorsichtigem Ausstreichen des Gingivalsulkus bluteten (HELLWIG 1995).

Zwischen den 1. Messwerten und dem SBI in Prozent lässt sich ein signifikanter Zusammenhang finden. So ergibt die Spearman-Korrelation einen Koeffizienten von 0,352 ($p=0,024$). Bezüglich organoleptischer Beurteilung und SBI in Prozent ergibt sich

sogar ein hochsignifikanter Spearman-Korrelationskoeffizient von 0,412 ($p=0,007$), was den obigen Zusammenhang bestätigt, dass ein höherer SBI-Wert, also das Vorliegen einer Gingivitis, eine mögliche orale Ursache für die Entstehung von Mundgeruch ist (Abb. 28).

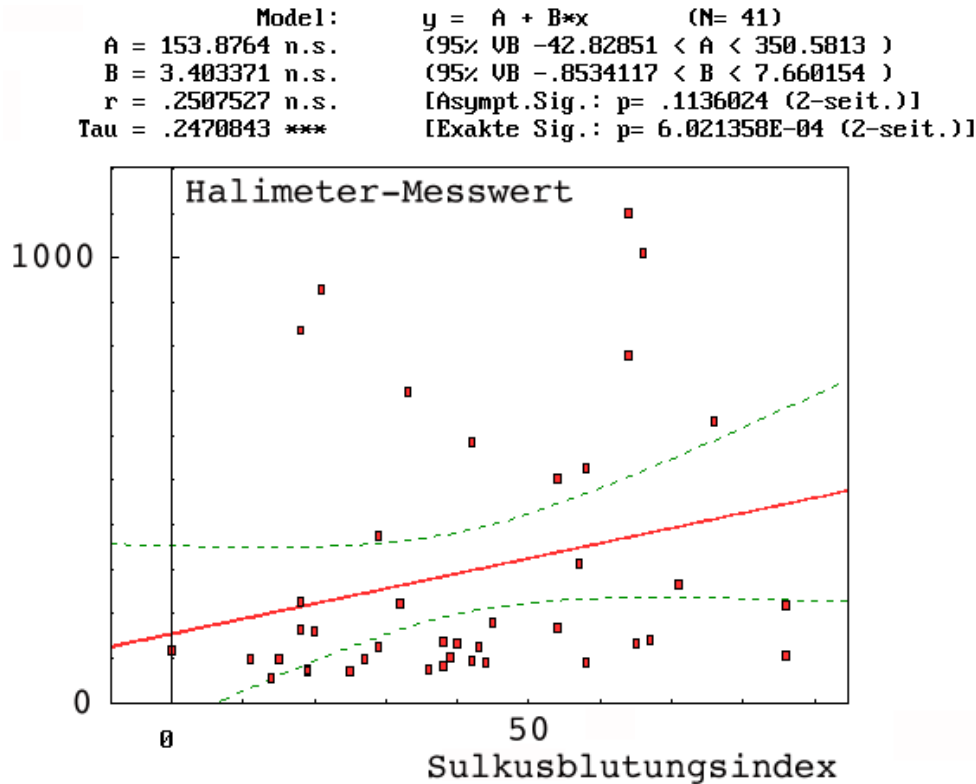


Abb. 28: Lineare Korrelation zwischen oralen flüchtigen Schwefelverbindungen (Halimeter-Messwert in ppb) und dem SBI-Wert (Sulkusblutungsindex) in Prozent. Der Vertrauensbereich (95%) ist grün gestrichelt dargestellt. Der Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) ist ebenso wie die Steigung (B) nicht signifikant, aber der Korrelationskoeffizient nach Kendall-Tau ist hochsignifikant ($p=0,0006$).

5. 2. 6 Zusammenhang zwischen Halitosis und Halitosis-Selbsteinschätzung

Es ist eine hochsignifikante positive lineare Korrelation zwischen der Selbsteinschätzung der Patienten auf die Frage „Haben Sie gelegentlich Mundgeruch?“ und der organoleptischen Beurteilung durch den Behandler zu verzeichnen (Spearman-Korrelation=0,407; $p=0,008$). Die Mehrzahl der Patienten, die von sich selbst glauben, manchmal oder öfters Mundgeruch zu haben, hatten tatsächlich welchen.

Auch die Korrelation der Selbsteinschätzung mit dem 1. Messwert ist positiv und hochsignifikant (Spearman-Korrelation=0,563; $p=0,0001$).

5. 2. 7 Zusammenhang zwischen Halitosis und Bakterienvorkommen

Hier wird der Grad der Schwarzfärbung (3 Gruppierungen) des Easicult S Testes nach Zungenabstrich und zweitägiger Lagerung im Brutschrank herangezogen. Der Easicult S Test ist ein diagnostisches Hilfsmittel zum Nachweis von schwefelhaltigen Verunreinigungen in der Lebensmittelindustrie. So wird bei verstärktem Bakterienvorkommen (auf dem Zungenrücken) mehr Eisensulfit ausgefällt, welches eine Schwarzfärbung im Teströhrchen bewirkt.

So ist bei höheren 1. Messwerten auch der Grad der Schwarzfärbung und damit das Vorkommen Sulfat reduzierender Bakterien hochsignifikant erhöht (Spearman-Korrelation=0,559; p=0,0001).

Auch die organoleptische Beurteilung korreliert mit dem Bakterienvorkommen hochsignifikant (Spearman-Korrelation=0,730; p=0,0001).

5. 2. 8 Beziehung zwischen Halitosis und Anzahl täglicher Mahlzeiten

Hier kann als Tendenz festgestellt werden, dass bei den Patienten, die eher weniger Mahlzeiten täglich zu sich nehmen, häufiger eine Halitosis zu finden war (negativer Korrelationskoeffizient nach Spearman).

So gibt es bei der Korrelation nach Spearman tendenziöse Zusammenhänge sowohl mit dem 1. Messwert (-0,267; p=0,092), dem 2. Messwert (-0,288; p=0,068) als auch mit der organoleptischen Beurteilung (-0,292; p=0,064).

Von Bedeutung ist auch der Zeitraum zwischen der letzten Nahrungsaufnahme und der 1. Messung. So werden bei längerer Nahrungskarenz häufiger hohe VSC-Werte gemessen (Spearman-Korrelation=0,362; p=0,020).

5. 2. 9 Beziehung zwischen Halitosis und Rauchen

Ein Vergleich der Halimeter-Messwerte zeigt, dass bei den 10 Rauchern dieser Untersuchung im Durchschnitt eher niedrigere VSC-Werte gemessen werden, als bei den 31 Nichtrauchern (Tab. 6 und Abb. 29). Allerdings schwanken die Werte bei den Rauchern zwischen 55 und 312 ppb VSC.

Der t-Test (Abb. 29) ergibt hier einen hochsignifikanten Unterschied ($p=0,0018$).

Raucher ja/nein	Mittel- wert	N	Standard- abweichung	Minimum	Maximum
Nichtraucher	344, 55	31	318, 56	72	1100
Raucher	134, 90	10	78, 10	55	312
Insgesamt	293, 41	41	292, 90	55	1100

Tab. 6: Vergleich der VSC-Mittelwerte bei Rauchern und Nichtrauchern

Auch beim Vergleich des organoleptisch festgestellten Mundgeruchs bei Rauchern gegenüber dem von Nichtrauchern (Tab. 7) ergibt sich, dass der am stärksten ausgeprägte Mundgeruch zwar nur bei den Nichtrauchern feststellbar ist, aber immerhin haben 6 von 10 Rauchern einen mittelstarken Mundgeruch.

Der exakte Mehrfelder-Test (nach Fisher) ergibt auch hier einen hochsignifikanten Zusammenhang ($p=0,0018$).

	subjektiv empfundener Mundgeruch (Behandler)				Gesamt
	kein Mundgeruch	leichter	mittel- starker	starker Mundgeruch	
Nichtraucher	11	9	2	9	31
Raucher	2	2	6		10
Gesamt	13	11	8	9	41

Tab. 7: Vergleich Halitosis (organoleptisch) bei Rauchern und Nichtrauchern

In Abb. 29 wird der eher niedrigere Anteil an oralen schwefelhaltigen Verbindungen in ppb (Halimeter-Messwert) bei den Rauchern (hellblau) gegenüber den Nichtrauchern (rot), bezogen auf alle 41 Probanden, ersichtlich. Der quantitative Zigarettenkonsum bleibt allerdings unberücksichtigt.

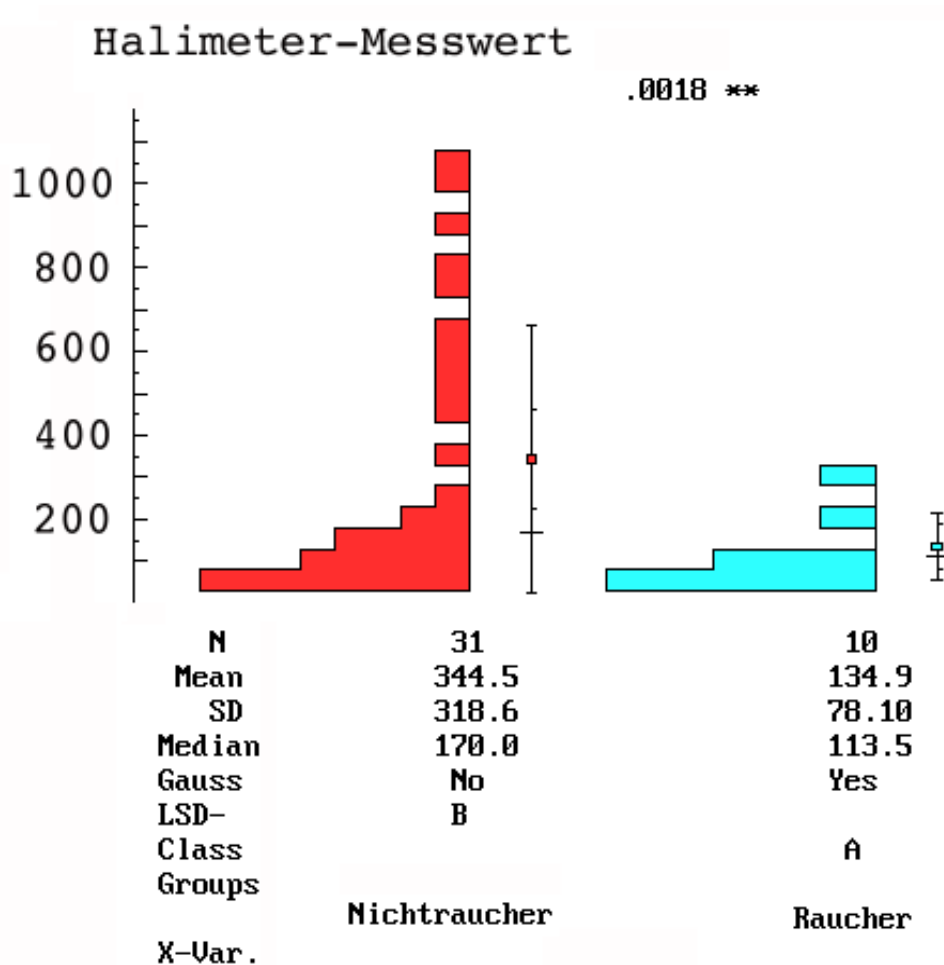


Abb. 29: Verteilung der oralen flüchtigen Schwefelverbindungen (Halimeter-Messwert in ppb) bei Nichtrauchern (rot) und Rauchern (hellblau). Der Unterschied zwischen niedrigeren Schwefelwerten bei den Rauchern gegenüber den Nichtrauchern ist hochsignifikant (t-Test: $p=0,0018$). Für die Erläuterung der Balkenteilstriche siehe Abbildung 22 und 25.

5.3 Nichtsignifikante Beziehungen zwischen Halitosis und oralen Parametern

5.3.1 Beziehung zwischen Halitosis und größter Zahnlockerung

Hier können mit der bivariaten Korrelation nach Spearman keine Zusammenhänge zwischen dem Zahnlockerungsgrad und den VSC-Werten festgestellt werden (Spearman-Korrelation= $-0,021$; $p=0,895$).

5. 3. 2 Beziehung zwischen Halitosis und Mundhygiene

Zur Beantwortung dieser Beziehung werden der API (Approximalraum-Plaques-Index) in Prozent, die Zahnputzhäufigkeit (Fragebogen), die Anwendung zusätzlicher Maßnahmen, wie z. B. Zahnseide, Interdentalbürsten und Mundspüllösungen (Fragebogen) und die Zeitspanne zwischen letzter Mundhygieneaktivität und 1. Messung (Fragebogen) berücksichtigt.

Dabei ergeben sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen 1. Messwert und API (Spearman-Korrelation=0,202; $p=0,205$) (siehe Abb. 30), zwischen 1. Messwert und Zahnputzhäufigkeit (Spearman-Korrelation=-0,253; $p=0,111$) und zwischen 1. Messwert und Zeitspanne (Spearman-Korrelation=0,255; $p=0,108$).

Die organoleptische Beurteilung und der API korrelieren nur schwach tendenziell (Spearman-Korrelation=0,272; $p=0,085$). So ist bei erhöhtem API eher Mundgeruch bemerkbar.

Bezüglich dem Auftreten einer Halitosis (Werte >150 ppb VSC) und der Anwendung zusätzlicher Mundhygienemaßnahmen zeigt sich ein uneinheitliches Bild (Tab. 8). Von 21 Patienten ohne Mundgeruch wenden immerhin 14 (2/3) zusätzliche Mundhygienemaßnahmen an, wohingegen bei den 20 Patienten mit Mundgeruch nur 7 (etwa 1/3) zusätzliche Maßnahmen verwenden. Der exakte Vierfelder-Test nach Fisher verfehlt knapp das Signifikanz-Niveau ($p=0,063$). Die asymptotische Signifikanz des Chi-Quadrat-Tests nach Pearson ergibt $p=0,042$.

Somit scheinen zusätzliche Mundhygienemaßnahmen durchaus zur Senkung der VSC's und damit zur Verringerung einer Halitosis beizutragen.

Mundgeruch ja/nein			
	kein Mundgeruch	Mundgeruch	Gesamt
ohne zusätzliche Mundhygienemaßnahmen	7	13	20
mit zusätzlichen Mundhygienemaßnahmen	14	7	21
Gesamt	21	20	41

Tab. 8: Beziehung zwischen Mundgeruch (Werte ≥ 150 ppb VSC) und Anwendung zusätzlicher Mundhygienemaßnahmen (Zahnseide etc.) anhand der Patientenangaben.

Model: $y = \hat{A} + B \cdot x$ (N= 41)
 $\hat{A} = 168.3177$ n.s. (95% UB -214.3367 < \hat{A} < 550.9722)
 $B = 1.774117$ n.s. (95% UB -3.489329 < B < 7.037564)
 $r = .1085569$ n.s. [Asympt.Sig.: p= .4991915 (2-seit.)]
 $\text{Tau} = .1182298$ n.s. [Exakte Sig.: p= .2453078 (2-seit.)]

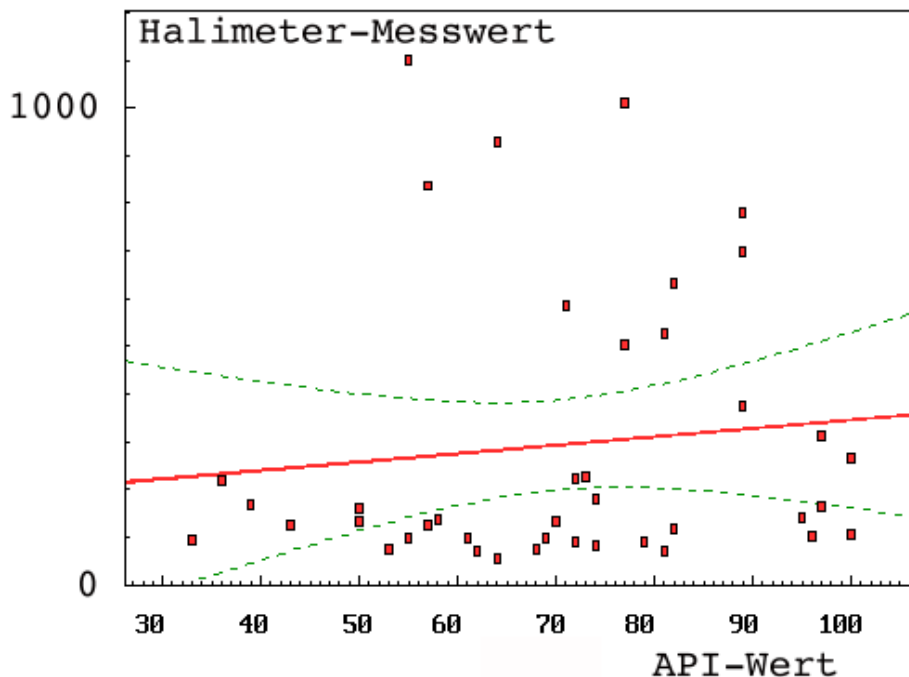


Abb. 30: Lineare Korrelation zwischen oralen flüchtigen Schwefelverbindungen (Halimeter-Messwert in ppb) und dem API (Approximaler-Plaque-Index) in Prozent. Alle Koeffizienten und die Steigung der Regressionsgeraden (B) sind nicht signifikant (n. s.).

5. 3. 3 Beziehung zwischen Halitosis und stimulierter Speichelmenge

Hier kann insgesamt gesehen kein direkter Zusammenhang festgestellt werden. Bei den meisten Patienten betrug die gebildete Speichelmenge nach 5 Minuten stimuliertem Kauen 5 oder mehr Milliliter, wobei 1ml/min als normal angesehen wird (HELLWIG 1995).

Indirekt könnte aber die stimulierte Speichelmenge eine Rolle spielen, da bei geringerer Speichelmenge häufiger eine Blutung auf Sondierung (in %) auftrat (Pearson-Korrelation= -0,477; p=0,002), was wiederum eine Halitosis begünstigt.

Außerdem betrug der VSC-Mittelwert bei einem Patienten mit nur 1ml stimuliertem Speichel nach fünfminütigem Kauen einer Paraffinkapsel 1009 ppb. Ein enorm hoher Wert, der belegt, dass die Speichelmenge in Einzelfällen doch eine Rolle bei der Halitosis-Ursachenforschung spielen könnte.

5. 3. 4 Beziehung zwischen Halitosis und Zungenbelagsfarbe

Die fünf verschiedenen Zungenbelagsfarben (bräunlich, gelblich, gelblich-braun, gelblich-weiß und weißlich) werden mit den Halimeterwerten und der organoleptischen Mundgeruchsstärke verglichen. Es ergeben sich keine Zusammenhänge (Exakter Mehrfelder-Test nach Fisher: $p=0,794$). So gab es z. B. beim gelblichen Belagstyp sechs Patienten mit und sieben Patienten ohne Mundgeruch (Tab. 9).

Farbe des Zungenbelags	Mundgeruch ja/nein	
	Kein Mundgeruch Werte <150 ppb	Mundgeruch Werte \geq 150 ppb
Bräunlich	1	
gelblich	6	7
gelblich-braun		1
gelblich-weiß	3	4
weißlich	11	8

Tab. 9: Häufigkeitsverteilung Zungenbelagsfarbe und Mundgeruch (Halimeter)

5. 3. 5 Beziehung zwischen Halitosis und Stress

Zwischen den Patientenangaben auf die Frage „Stehen sie häufig unter Stress?“ und den gemessenen VSC-Werten kann kein signifikanter Zusammenhang ermittelt werden (Spearman-Korrelation=-0,143; $p=0,373$).

5. 3. 6 Beziehung zwischen Halitosis und allgemeinen Erkrankungen

In dieser Untersuchung wird allein die Patientenanamnese (Fragebogen), ob allgemeine Erkrankungen bestehen oder nicht, im Sinne einer ja/nein Gruppierung mit den Halitosisparametern in Beziehung gesetzt.

So gaben 12 Patienten an, unter einer allgemeinen Erkrankung zu leiden, wie etwa Diabetes mellitus, Hypertonie, Nasennebenhöhlenentzündungen oder Magen-Darm-Erkrankungen etc. Von diesen zwölf Patienten werden vier der Gruppe der Mundgeruchspatienten zugeordnet, da ihre Halimeter-Messwerte mehr als 150 ppb VSC betragen (Tab. 10).

Natürlich kann hier nicht von einem Zusammenhang gesprochen werden, da weder die Art noch das Ausmaß der Erkrankung unter pathophysiologischen Gesichtspunkten berücksichtigt wurden. Auch der exakte Test nach Fisher ergibt keinen signifikanten Zusammenhang ($p=0,306$).

Von den vier Patienten, welche unter Mundgeruch und einer oder mehreren Erkrankungen leiden, geben drei an, unter Bluthochdruck zu leiden und deshalb β -Blocker einzunehmen. Zwei Patienten leiden nach eigenen Angaben unter einer chronischen Nasennebenhöhlenentzündung, eine Patientin neben Bluthochdruck an öfters auftretender Mandelentzündung, und ein Patient neben Bluthochdruck an Sodbrennen seit einer Magenulkusoperation.

Welchen Einfluss Medikamente spielen, wird nur am Rande berücksichtigt. So könnte bei einem Patienten der indirekt hemmende Einfluss zweier Antirheumatika auf die Speichelflussrate (1ml nach 5 min. Kauen) für seine Halitosis (1009 ppb VSC) verantwortlich sein.

		Mundgeruch ja/nein		
		kein Mundgeruch	Mundgeruch	Gesamt
Allgemeine Erkrankungen	nein	13	16	29
	ja	8	4	12
gesamt		21	20	41

Tab. 10: Patienten mit allgemeinen Erkrankungen und Mundgeruch, bezogen auf die Halimeterwerte ($VSC \geq 150$ ppb). Nur vier Patienten hatten beides.

5.3.7 Beziehung zwischen Halitosis und Retentionsstellen

Zwischen den Halitosisparametern und der Anzahl der möglichen Bakterienretentionsstellen, wie freiliegende Furkationen, Anzahl der Kronen und Füllungen mit insuffizientem Rand, Brückenglieder, herausnehmbarer Zahnersatz, Zungenpiercing (Abb. 31) etc. lassen sich keine signifikanten Zusammenhänge ermitteln.

Allerdings haben Patienten mit einer erhöhten Anzahl von Retentionsstellen einen signifikant höheren SBI-Wert in Prozent (t-Test: $p=0,0001$) und eine erhöhte Anzahl Zähne mit Blutung auf Sondierung (t-Test: $p=0,0001$). Der durch die gingivalen und parodontalen Entzündungsparameter hervorgerufene Faktor Blut spielt somit sekundär als Substrat für Halitosis verursachende Bakterien eine Rolle.



Abb. 31: Zungenpiercing als Plaqueretentionsstelle

5. 4 Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse

Um unter den einzelnen unabhängigen Variablen diejenigen mit dem größten Einfluss auf die abhängige Zielvariable <Halimeter-Messwert> herauszufinden, wurde eine sog. multiple lineare Regressionsanalyse berechnet. Dabei wurde schrittweise eine Modellverbesserung in der Art vorgenommen, dass Variable mit nicht signifikantem Einfluss auf die Zielvariable sukzessive vom Modell ausgeschlossen wurden, bis nur noch diejenigen übrig blieben, deren Einfluss – ausgedrückt durch den standardisierten Regressions-Koeffizienten Beta (β) - signifikant war. Das Modell in der unteren Tabelle 11 enthält die sechs Variablen mit einem signifikanten Einfluss auf die Zielvariable. Das zugehörige Beta (β) ist ein Maß für die Varianz bzw. Änderung der Zielvariable bei gegebener Varianz bzw. Änderung der unabhängigen Variable.

Der Zungenbelagsstatus (Zungenbelagsmenge) ($p=0,009$), die Menge an Schwefel reduzierenden Bakterien (Easicult-S-Test) ($p=0,022$), der Zeitraum zwischen letzter Nahrungsaufnahme und Halimetermessung ($p=0,008$) und die Anzahl der Zähne mit Blutung auf Sondierung ($p=0,002$) waren die Faktoren, welche den größten positiven Einfluss auf den <Halimeter-Messwert> hatten (Tab. 11).

Der SBI in Prozent ($p=0,026$) war negativ mit dem <Halimeter-Messwert> verbunden, obwohl der Korrelationskoeffizient nach Spearman positiv war ($+0,352$; $p=0,024$).

Außerdem korrelierte das Rauchen, wie schon oben beschrieben (siehe 5. 2. 9), negativ mit den <Halimeter-Messwerten> ($p=0,003$). So hatten Raucher signifikant niedrigere VSC-Werte als Nichtraucher (t-Test: $p=0,0018$).

Nimmt man für die schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse den subjektiv empfundenen Mundgeruch, also die <organoleptischen Werte> als abhängige Variable (Tab. 12), so hatten ebenfalls der Easicult-S-Test ($p=0,0001$), der Zungenbelagsstatus ($p=0,004$) und die Anzahl der Zähne mit Blutung auf Sondierung ($p=0,0001$) einen positiven Einfluss auf die Stärke des mit der Nase wahrnehmbaren Mundgeruchs.

Die Anzahl aller möglichen Retentionsstellen im Mund, wie überstehende Kronen- und Füllungsrän der, Zungenpiercings etc. war, zumindest mathematisch, negativ mit Mundgeruch korreliert ($p=0,030$).

Koeffizienten (a)					
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Signifikanz
	B	Standardfehler	Beta		
Zungenbelagsstatus	110,029	39,561	0,346	2,781	0,009
Easicult-S	85,911	35,844	0,258	2,397	0,022
Raucher ja/nein	-187,96	59,469	-0,279	-3,161	0,003
Letzte Mahlzeit	21,141	7,441	0,282	2,841	0,008
Zahnzahl mit Blutung auf Sondierung	19,696	5,772	0,411	3,412	0,002
SBI in Prozent	-3,904	1,683	-0,288	-2,320	0,026

a Abhängige Variable: Halimeter-Messwert

Tab. 11: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse mit dem Halimeter-Messwert als abhängige Variable basierend auf allen Probandendaten (N=41).

Koeffizienten (a)					
Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Signifikanz
	B	Standardfehler	Beta		
Easicult-S Testergebnis	0,602	0,124	0,461	4,871	0,000
Zungenbelagsstatus	0,378	0,122	0,303	3,105	0,004
Zahnzahl mit Blutung auf Sondierung	0,0734	0,018	0,390	4,069	0,000
Anzahl von oralen Retentionsstellen für Bakterien	-0,0877	0,039	-0,199	-2,264	0,030

a Abhängige Variable: subjektiv empfundener Mundgeruch (Behandler)

Tab. 12: Schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse mit organoleptischen Werten (subjektiv empfundener Mundgeruch) als abhängige Variable basierend auf allen Probandendaten (N=41).

6 Diskussion

Die Ergebnisse zeigen, dass durchaus Zusammenhänge zwischen einigen oralen Parametern, Lebens- und Mundhygienegewohnheiten und der Ausbildung einer Halitosis bestehen. Da die Stichprobe (41 Patienten) aber relativ klein und gemischt ist, erscheint eine weitere Differenzierung der Patienten in Untergruppen nicht sinnvoll. Daher sollten die von den Ergebnissen abgeleiteten Aussagen eher als Tendenz denn als Verallgemeinerung gesehen werden.

So wurden 41 Patienten verschiedener Altersklassen (von 21-81 Jahren), Patienten mit und ohne herausnehmbaren Zahnersatz, mit und ohne systemische Erkrankungen und zu verschiedenen Tageszeiten untersucht.

Bei MIYAZAKI et al. (1997) werden die 2601 Patienten weitaus stärker differenziert, nämlich zwischen männlich/weiblich, Alter (5 Gruppen) und ob der Zeitraum zwischen letzter Mundhygiene und Untersuchung mehr oder weniger als 2,5 Stunden beträgt und ob vormittags oder nachmittags mit dem Halimeter gemessen wird. So werden vormittags durchschnittlich um 30 % höhere Halimeterwerte als nachmittags gemessen und in den Gruppen höhere Werte, wo die Mundhygienemaßnahmen länger als 2,5 Stunden zurückliegen. Die höchsten Werte werden in der Gruppe der 55-64jährigen weiblichen Patienten am Nachmittag gemessen, bei denen die letzte Mundhygiene länger als 2,5 Stunden zurückliegt.

Bei allen Differenzierungsüberlegungen muss aber immer auch an mögliche Störgrößen der Untersuchung gedacht werden, wie falsche Patientenangaben zum letzten Mundhygiene- oder Essensintervall, eine mögliche Maskierung des Atems vor der Untersuchung seitens des Patienten, die eher subjektive organoleptische Mundgeruchsbeurteilung durch den Behandler und der qualitativ begrenzte Messbereich des Halimeters. Bei der Halimetermessung können methodische Fehler, wie ein zu weites Einführen des Strohhalmes (> 5 cm) in den Mund oder ein geschlossener Mund zu Verfälschungen des Messwertes führen.

So werden mit dem Halimeter®, auch als Sulfidmonitor bezeichnet, nur quantitative Veränderungen der flüchtigen Schwefelverbindungen (VSC's) in unterschiedlichem Ausmaß gemessen, nämlich vorwiegend Schwefelwasserstoff, weniger sensibel Methylmercaptan und am wenigsten sensibel Dimethylsulfid (ROSENBERG et al. 1991a). Da es sich dabei aber um die Hauptursachen einer Halitosis handelt (TONZETICH 1971; TONZETICH und RICHTER 1964), können andere Substanzen,

wie Putrescin und Cadaverin, Indol und Skatol vernachlässigt werden. Sie könnten nur mit einem nicht transportablen, zeit- und geldaufwendigen Gaschromatographen, gekoppelt mit einem Photoflammdetektor, analysiert werden.

In der Beschreibung der Fa. Interscan (USA) werden beim hier benutzten Halimeter® (RH-17 Series Halimeter) Spitzenwerte von kleiner 150 ppb als normale VSC-Werte bei Personen ohne ein bemerkbares Halitosisproblem bezeichnet. Der durchschnittliche Halitosisbereich soll zwischen Werten von 300 – 500 ppb schwanken, obwohl auch Werte um die 1000 ppb gemessen wurden.

Dies deckt sich mit den Messungen in dieser Studie, nach denen Patienten mit Mittelwerten von < 150ppb VSC in die Patientengruppe ohne Mundgeruch eingeteilt werden. Der Mittelwert aller Patienten mit Mundgeruch, die also mindestens 150 ppb oder mehr aufweisen, beträgt 495 ppb. Der höchste Wert liegt bei 1100 ppb VSC.

Nach Angaben des Herstellers liegt die Streuung der Messwerte bei richtiger Anwendung in 90 % der Fälle bei 30 ppb, was einer Standardabweichung von ± 15 ppb entspricht.

Dies konnte in dieser Studie allerdings nicht bestätigt werden, da die Messergebnisse der flüchtigen Schwefelverbindungen im Mundhöhlenmilieu, neben vielen methodischen Fehlermöglichkeiten, auch physiologischen Einflüssen unterliegen und somit keineswegs eine so hohe Reproduzierbarkeit zulassen. SPRINGFIELD et al. (2001) sprechen bei den Gaskonzentrationsschwankungen auch von einem echten biologischen Phänomen. Die Errechnung eines Mittelwertes aus den drei bis fünf gemessenen Peakwerten pro Patient war eher reproduzierbar.

Die Korrelationen zwischen Halimeterwerten und organoleptischen Werten betragen bei ROSENBERG et al. (1991b) 0,603 (Spearman-Korrelation) und $p=0,001$. Er untersuchte 75 Erwachsene mit durchschnittlich sieben Geruchsrichtern, die ihre organoleptische Beurteilung in Gradstufen von 0 - 5 vornahmen.

In der vorliegenden Arbeit beträgt der Spearman-Korrelationskoeffizient 0,729 und $p=0,0001$. Darin wird noch einmal der Nutzen des Halimeters® als objektives Mittel zur Halitosismessung deutlich. Nicht zuletzt wegen der Möglichkeit graphischer Darstellung am Computer, kann es sehr anschaulich herangezogen werden zur Mundhygienemotivation (SEEMANN et al. 1999b), zur Kontrolle der Wirksamkeit verschiedener Therapiemöglichkeiten oder zur Überzeugung von Pseudo-Halitosis Patienten, dass bei ihnen keine Halitosis vorliegt.

Die Entscheidung, ob die Halitosis extra- oder intraoralen, physiologischen oder pathologischen Ursprungs ist (Tab. 1), kann das Halimeter® nicht abnehmen. Deshalb sollte die instrumentelle Untersuchung immer durch eine organoleptische Untersuchung ergänzt werden, um die Geruchsquelle aufzuspüren. Man vergleicht dazu den insgesamt festzustellenden Geruch mit dem Geruch von Proben, die man von den vermuteten Stellen entnommen hat (z. B. aus den Interdentalräumen oder von der Zunge) (SEEMANN et al. 2002 im Druck).

Da es sich bei einer Halitosis um ein multikausales Problem handelt (SEEMANN 1999a), bei dem die Ursache in 80-90 % (DELANGHE et al. 1996) im Mund zu finden sein soll, ist eine einzelne orale Ursache nur in den wenigsten Fällen wahrscheinlich.

Die Reduktion der VSC-Werte nach Zungenreinigung durch Messung mit dem Gaschromatographen beträgt bei YAEGAKI (1997) 51,8 % in der Kontrollgruppe (ohne Parodontitis) und 49,0 % bei den Patienten mit Parodontitis. Dabei wurde bei beiden Gruppen vor allem Schwefelwasserstoff im Zungenbelag gefunden. Bei Patienten mit Parodontitis war das Verhältnis von Methylmercaptan/Schwefelwasserstoff stark erhöht.

Auch bei den Probanden der vorliegenden Studie ergibt sich nach der Zungenreinigung eine Senkung der VSC-Werte bei Messung mit dem Halimeter um durchschnittlich 51 Prozent. Es bleibt allerdings fraglich, ob die zusätzliche Anwendung des Chlorhexidin-Gels zum Zungenschaben einen größeren oder länger wirksamen Effekt hat, da nach längerem Intervall nicht erneut gemessen wurde.

Bei SEEMANN et al. (2001c) kann nämlich 35 min. nach der mechanischen Zungenreinigung bei keinem der Probanden eine signifikante Senkung der flüchtigen Schwefelverbindungen mehr gemessen werden. Trotz anfänglicher Reduktion der Schwefelverbindungen um 42-33% (je nach Zungenreiniger) steigen die Halimeterwerte nahezu auf das Ausgangsniveau an. Damit bleibt der klinische Effekt der mechanischen Zungenreinigung als alleinige Maßnahme sehr fraglich.

Bei YAEGAKI (1997) sind die Menge des Zungenbelags (Nassgewicht) bei Patienten mit Parodontitis ca. sechsmal höher und die VSC-Werte mehr als viermal höher als in der Kontrollgruppe.

In der vorliegenden Untersuchung ergibt sich eine positive Korrelation zwischen Zungenbelagsstatus und VSC-Werten ($p=0,0001$), aber kein Zusammenhang zwischen

Taschentiefen und Zungenbelag, noch wirklich eindeutig zwischen Taschentiefen und VSC-Werten.

Da das HALIMETER® vornehmlich auf Schwefelwasserstoffkonzentrationen anspricht, welcher, wie oben beschrieben, der Hauptbestandteil im Zungenbelag ist, kann möglicherweise der geringere Einfluss des Methylmercaptans, welches bei Parodontitispatienten erhöht ist, eine Ursache für geringfügig erhöhte Messwerte sein.

Es ergibt sich aber bezüglich Taschentiefungruppierung und organoleptischen Werten eine positive Korrelation ($p=0,004$), ebenso bei der Anzahl der Taschen von 4-6mm ($p=0,001$) und den organoleptischen Werten.

Dies geht konform mit YAEGAKI (1997), bei dem bei Probanden mit mehreren tiefen Taschen ≥ 4 mm auch höhere VSC-Werte gemessen wurden und MORITA und WANG (2001), die bei Zähnen mit leichtem (< 2 mm) und mittleren Knochenabbau (≥ 2 bis < 4 mm) auch erhöhte sulkuläre Sulfitlevel gemessen haben. Bei den Zähnen mit starkem Knochenabbau (≥ 4 mm) konnten keine erhöhten Werte gemessen werden. So stellen MIYAZAKI et al. (1995) fest, dass die Aktivität der parodontalen Zerstörung bzw. Entzündung entscheidender für die Halitosisentstehung ist, als das Vorkommen von tiefen parodontalen Taschen.

Diese Aussage wird unterstützt von BOSY et al. (1994), bei denen kein Zusammenhang zwischen Parodontitis und Halitosis festgestellt wird. So haben die Parodontitispatienten zwar einen um 25 ppb VSC höheren Mittelwert, aber die 23 % der Probanden mit Halitosis teilen sich je zur Hälfte in Patienten mit und ohne Parodontitis. Allerdings wird hier ein Patient bereits ab einer Tasche mit ≥ 5 mm Tiefe als ein Parodontitispatient eingestuft.

Dieser Zusammenhang zwischen zunehmendem parodontalen und gingivalen Entzündungsausmaß und der Ausbildung einer Halitosis wird auch in den vorliegenden Ergebnissen deutlich. So korreliert die Anzahl der Zähne mit Blutung auf Sondierung (BOP - bleeding on probing), ein typischer parodontaler Entzündungsparameter, signifikant mit den oralen flüchtigen Schwefelverbindungen (Pearson-Korrelation $r=0,472$; $p=0,002$). Nach der Zungenreinigung weist die Korrelation sogar ein höheres Signifikanzniveau auf (Pearson-Korrelation $r=0,602$; $p=0,0001$), was vermutlich damit zusammenhängt, dass nach Ausschaltung der Störgröße Zungenbelag der Entzündungsgrad der parodontalen Taschen bzw. der Gingiva vermehrt an Einfluss gewinnt.

Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen (SÖDER et al. 2000; SEEMANN et al. 2001a) hat der momentane Mundhygienestatus, gemessen am API-Wert, bei mir keinen signifikanten Einfluss auf die gemessenen und subjektiv bestimmten Halitosiswerte. So sind bei SÖDER et al. (2000) die Menge an Plaque, Zahnstein und eine seltenere Zahnarztconsultation bei Probanden ohne Parodontitis die Hauptursachen für eine Halitosis. Bei SEEMANN et al. (2001a) haben Probanden nach professioneller Zahnreinigung nicht nur niedrigere VSC und PBI-Werte (papillary bleeding index) bis zu vier Wochen nach dem letzten Eingriff, sondern auch weniger Zungenbelag.

Andererseits schreiben DE BOEVER und LOESCHE (1996), dass eine schlechte Mundhygiene nicht zwangsläufig mit einer Halitosis verbunden ist.

Das therapeutische Vorgehen ist generell abhängig von der ermittelten Ursache. Wurde eine mögliche orale Ursache festgestellt, sollte systematisch und gezielt von zahnärztlicher Seite behandelt werden. Bei unzureichender Mundhygiene wird dem Patienten angeraten, diese mit Hilfe eines Individualprophylaxe-Programms und gründlicher Zahnpflege, insbesondere interdental, zu verbessern. Beim Vorliegen einer Parodontitis wird diese systematisch behandelt. Nach erfolgter Behandlung wird die Untersuchung auf Mundgeruch wiederholt (SEEMANN et al. 2002 im Druck).

Ist die Zunge involviert, kann man zur Sicherung der Diagnose dem Patienten einen Zungenreiniger mitgeben und ihn auffordern, einprozentiges Chlorhexidingel (Corsodyl®) zweimal täglich nach der Zungenreinigung auf die Zunge aufzutragen. Dazu eignet sich wegen seines Bürstenteils sehr gut der Zungenreiniger der Firma „Nur 1 Tropfen®“ (SEEMANN et al. 2001b, c).

Falls sich eine deutliche Besserung des instrumentell und organoleptisch gemessenen Geruchs nach einer Woche einstellt, ist eine orale Ursache nachgewiesen und es wird nur noch mechanisch die Zunge gereinigt. Nach etwa einer Woche wird erneut gemessen und falls die mechanische Zungenreinigung nicht ausreicht, sollte mit einer Spüllösung (Corsodyl® Zahnfleischfluid mit 0,06% CHX) oder einer antimikrobiell wirkenden Zahnpasta (z. B. Colgate® Total), die auf die Zunge aufgetragen wird, nachgeholfen werden (HOSHI und VAN STEENBERGHE 1996; SEEMANN 2001b).

Bei der Auswertung der in dieser Arbeit ermittelten Ergebnisse und der Suche nach den Variablen mit dem größten Einfluss auf die Zielvariable <Halimeter-Messwert>, wird die schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse benutzt (Tab. 11).

Die Ergebnisse zeigen, dass neben der Menge an Zungenbelag ($p=0,009$) auch die Anzahl der Zähne mit Blutung auf Sondierung – der BOP-Wert (bleeding on probing) - ($p=0,002$), die Menge an schwefelreduzierenden Bakterien (Easicult-S-Test) ($p=0,022$) und eine längere Nahrungskarenz vor der Untersuchung ($p=0,008$) positiv korreliert sind mit der Ausprägung einer Halitosis.

Auch wenn die Korrelation von SBI-Wert und dem <Halimeter-Messwert> negativ zu sein scheint ($p=0,026$ in Tab. 11), erscheint mir doch bei einigen, meist jüngeren Patienten ein erhöhter SBI-Wert, also das Vorliegen einer Gingivitis, als Hauptproblem für ihre Halitosis, da alle anderen Parameter normal sind. So ist die Spearman-Korrelation zwischen dem SBI-Wert und dem 1. Halimeterwert positiv und beträgt 0,352 ($p=0,024$).

Auch in anderen Studien ist neben dem Zungenbelag (YAEGAKI 1997; DE BOEVER und LOESCHE 1995) zusätzlich der BOP-Wert (bleeding on probing) bei Patienten mit Halitosis erhöht (MORITA und WANG 2001). Letztere konstatieren auch eine positive Korrelation zwischen der Menge an BANA-positiven Bakterien auf der Zunge (*T. denticola*, *P. gingivalis* und *B. forsythus*) und einer Halitosis. Der BANA-Test ist ein Nachweis von Enzymen, die von bestimmten Bakterien bei parodontaler Destruktion ausgeschüttet werden.

Das Rauchen ist im Resultat dieser Studie negativ mit dem <Halimeter-Messwert> korreliert ($p=0,003$), wobei aber keine Differenzierung nach dem quantitativen Zigarettenkonsum erfolgte.

Obwohl in einigen Untersuchungen keine Korrelationen der Halimeterwerte mit dem Rauchen, weder im positiven noch im negativen Sinne, festgestellt werden (SÖDER et al. 2000; SEEMANN et al. 2001a), finden sich bei MIYAZAKI et al. (1995) und MORITA und WANG (2001) ebenfalls, wie bei den Ergebnissen der vorliegenden Studie, negative Korrelationen zwischen VSC-Werten und dem Rauchen. Demnach führt das Rauchen eher zu niedrigeren Messwerten oder stellt nur eine Maskierung des Atems dar.

Wird keine orale Ursache für Mundgeruch gefunden, wäre zur Abklärung der möglichen nicht oralen Ursachen eine interdisziplinäre Zusammenarbeit mit einem HNO-Arzt und/oder Internisten, wenn möglich innerhalb einer Klinik, wünschenswert.

Bei Patienten ohne nachweisbare Halitosis, also bei Patienten mit Pseudo-Halitosis (Tab. 1), sollte die Untersuchung (instrumentell und organoleptisch) mehrfach, auch zu wechselnden Tageszeiten, wiederholt werden und zur Sicherung der organoleptischen Befunde mindestens zwei weitere Untersucher hinzugezogen werden (SEEMANN et al. 2002 im Druck).

Bei Patienten, die sich trotz negativer Befunde nicht davon überzeugen lassen, dass bei ihnen keine Halitosis vorliegt, handelt es sich um eine Halitophobie (Tab. 1). Die Behandlung ist hier sehr schwierig, wenn nicht aussichtslos, da eine psychologische Behandlung meist abgelehnt wird (YAEGAKI und COIL 1999).

Ein weiteres Hauptproblem ist und bleibt allerdings, wie schon in der Einleitung erwähnt, die Kommunikation. Da dies ein peinliches Thema ist, wird dem Gegenüber oft nicht mitgeteilt, dass er/sie unter Mundgeruch oder vielleicht auch Körpergeruch leidet oder aber (angeblich) Betroffene trauen sich nicht zu fragen. Aber mit der Möglichkeit, Hilfe anbieten zu können, müsste die Hemmschwelle sinken, über dieses Problem zu reden.

Zukünftig sollten aber weitere Studien zur Erforschung der extraoralen Halitosisursachen durchgeführt werden, um mögliche Ursachen wissenschaftlich zu belegen, von denen bisher nur wenige, wie Leber- und Nierenerkrankungen und Diabetes, untersucht wurden (PRETI et al. 1992). Auch die Diagnose- und Therapieansätze sind, zumindest auf wissenschaftlichem Gebiet, noch nicht sehr fortgeschritten.

7 Zusammenfassung

In einer Studie an 41 Patienten einer Münchner Zahnarztpraxis, die teilweise von sich aus auf das Problem Halitosis aufmerksam machten oder vom Behandler daraufhin angesprochen wurden, erfolgte eine objektive Beurteilung ihrer Halitosis, also ihres Mundgeruchs, mittels eines Sulfid-Monitors (Halimeter®) und organoleptisch, mit der Nase des Behandlers.

Mit dem Halimeter® erfolgte die instrumentelle Bestimmung der - allgemein als Hauptursache der Halitosis deklarierten - flüchtigen Schwefelverbindungen (VSC's = volatile sulfur compounds) im Mund des Patienten.

Mittels einer zahnärztlichen Untersuchung, eines Bakterientests und eines Fragebogens wurden orale Risikoparameter und allgemeine Lebensumstände untersucht, die halitogen sein könnten.

Als Intervention erfolgte eine mechanisch-chemische Zungenreinigung mit anschließender erneuter Halimetermessung. Dabei ergab sich eine Senkung der VSC-Werte um 51% bezogen auf alle Patientendaten (N=41). Somit sollte die Zungenreinigung, am besten mit antibakteriellen Mitteln, ein selbstverständlicher Bestandteil der täglichen Mundhygiene werden.

Um das Ausmaß des Einflusses der einzelnen Parameter auf die gemessenen Halimeterwerte zu bestimmen, wurde die schrittweise multiple lineare Regressionsanalyse verwendet.

Danach war Mundgeruch positiv korreliert mit einer größeren Menge an Zungenbelag ($p=0,009$), einer größeren Menge an schwefelreduzierenden Bakterien ($p=0,022$), einer größeren Anzahl von Zähnen mit Blutung auf Sondierung ($p=0,002$) und mit einer zeitlich länger zurückliegenden letzten Nahrungsaufnahme ($p=0,008$).

Das Rauchen war negativ mit den Halimetermesswerten korreliert ($p=0,003$), wobei der quantitative Zigarettenkonsum unberücksichtigt blieb.

Faktoren wie Mundhygiene, Stress oder parodontale Taschen spielten zwar auch in Einzelfällen eine Rolle, waren aber, bezogen auf alle Patientendaten, nicht signifikant. Der parodontale Entzündungszustand, gemessen an der Anzahl der Zähne mit Blutung auf Sondierung, war für die Ausbildung einer Halitosis eher von Bedeutung als die Taschensondierungstiefe. Auch ließ sich organoleptisch, also mit der Nase, bei Patienten mit einer vermehrten Anzahl parodontaler Taschen von 4-6mm Tiefe ein stärkerer Mundgeruch wahrnehmen ($p=0,001$).

Das Halimeter® stellt zwar eine schnelle objektive Methode zur Messung einer Halitosis, vor allem in Bezug auf die Effizienz verschiedener Therapiemaßnahmen dar, ist aber aufgrund des auf flüchtige Schwefelverbindungen beschränkten Messbereiches nur als Hilfsmittel zu werten. Wann allerdings eine genauere sogenannte „elektronische Nase“ entwickelt werden wird, bleibt abzuwarten.

So vermittelt das Halimeter® keine Information darüber, ob die Halitosisursache intra- oder extraoral, physiologischer oder pathologischer Herkunft ist. Hier helfen organoleptische Stichproben von präsumptiven Regionen im Mund oder eine erneute Untersuchung nach einwöchiger expektativer Chlorhexidinanwendung.

Im Regelfall ist jedoch eine Beseitigung oder Verbesserung der Halitosis mit zahnärztlichen Mitteln möglich, wie z.B. einer Verbesserung der Mund- und Prothesenhygiene, einer Beseitigung von Schlupfwinkeln und Zahnfleischtaschen, regelmäßiger Zungenreinigung und damit der Schaffung entzündungsfreier Verhältnisse.

Da sich hinter einer Halitosis auch ernsthafte Erkrankungen verbergen können, sollte bei Ausschluss einer oralen Ursache mit einem HNO-Arzt und/oder Internisten zusammengearbeitet werden, um andere, wenn auch seltene, Ursachen aufzudecken.

Letztlich müssen noch weitere Untersuchungen erfolgen bezüglich des möglichen Einflusses extraoraler Ursachen und der klinischen Effizienz der verschiedenen heute angebotenen Therapiemaßnahmen.

8 Literaturverzeichnis

1. Bosy, A. , Kulkarni, G. V. , Rosenberg, M. , McCulloch, C. A. G. : Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. J Periodontol **65**, 37 (1994).
2. Brunette, D. M. , Ouyang, Y. , Glass-Brudzinski, J. , Tonzetich, J. : Effects of Methyl Mercaptan on Human Gingival Fibroblast Shape, Cytoskeleton and Protein Synthesis and the Inhibition of its Effect by Zn⁺⁺ : In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
3. Brunette, D. M. , Proskin, H. M. , Nelson, B. J. : The effects of dentifrice systems on oral malodor. J Clin Dent **9**, 76 (1998).
4. Christen, A. G. : The clinical effects of tobacco on oral tissue. J Am Dent Assoc **81**, 1378 (1970).
5. Clark, G. , Nachnani, S. , Messadi, D. V. : Detecting and treating oral and nonoral malodors. J Calif Dent Res **25**, 133 (1997).
6. Claus, D. , Geypens, B. , Rutgeerts, P. , Ghyselen, J. , Hoshi, K. , van Steenberghe, D. , Ghoo, Y. : Where Gastroenterology and Periodontology meet: Determination of Oral Volatile Organic Compounds using Closed-loop Trapping and High-resolution Gas Chromatography-ion Trap Detection: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
7. Coil, J. M. , Tonzetich, J. : Characterization of volatile sulphur compounds production at individual gingival crevicular sites in humans. J Clin Dent **3**, 97 (1992).
8. Coil, J. M. : Characterization of Volatile Sulphur Compounds Production at Individual Crevicular Sites: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
9. 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 (1995).
10. De Boever, E. H. , Loesche, W. J. : The Tongue Microbiota and Tongue Surface Characteristics Contribute to Oral Malodour: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.

11. Delanghe, G. , Ghyselen, J. , Feenstra, L. , van Steenberghe, D. : Experiences of a Belgian Multidisciplinary Breath Odour Clinic: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
12. Delanghe, G. , Ghyselen, J. , Bollen, C. , van Steenberghe, D. , Vandekerckhove, B. N. A. , Feenstra, L. : An inventory of patients` response to treatment at a multidisciplinary breath odor clinic. Quintessence Int **30**,307 (1999).
13. Drake, D. R. , Vargas, K. , Cardenzana, A. , Srikantha, R. : Enhanced bactericidal activity of Arm and Hammer Dental Care. Am J Dent **8**, 308 (1995).
14. El-Maaytah, M. A. , Hartley, M. G. , Greenman, J. , Porter, S. R. , Scully, C. M. : Relationship of the Salivary Incubation Test with Oral Malodour Levels: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
15. Edgar, W. M. : Saliva: its secretion, composition and functions. Br Dent J **172**, 305 (1992).
16. Fine, D. H. : Chemical agents to prevent and regulate plaque development. Periodontol 2000 **8**, 87 (1995).
17. Finkelstein, Y. : The Otolaryngologist and the Patient with Halitosis: In: Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad Breath. Research perspectives. 2. Auflage Ramot Publishing, Tel Aviv University 1997.
18. Goldberg, S. , Kozlovsky, A. , Gordon, D. , Gelernter, I. , Sintov, A. , Rosenberg, M. : Cadaverine as a putative component of oral malodor. J-Dent-Res **73**, 1168 (1994).
19. Goldberg, S. , Rosenberg, M. : Production of Oral Malodour in an *in vitro* System: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
20. Goldberg, S. , Kozlovsky, A. , Rosenberg, M. : Association of Diamines with Oral Malodor: In: Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad Breath. Research perspectives. 2. Auflage Ramot Publishing, Tel Aviv University 1997.
21. Greenstein, R. B. , Goldberg, S. , Marku-Cohen, S. , Sterer, N. , Rosenberg, M. : Reduction of oral malodor by oxidizing lozenges. J Periodontol **68**, 1176 (1997).
22. Hartley, M. G. , El-Maaytah, M. A. , McKenzie, C. , Greenman, J. : Assessment of Impressed Toothbrush as a Method of Sampling Tongue Microbiota: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.

23. Hartley, M. G. , McKenzie, C. , Greenman, J. , El-Maaytah, M. A. : Effects of metronidazole mouthrinse on tongue microbiota and oral malodour. J Dent Res **78**: 456 (1999).
24. Hellwig, E. (Hrsg.) : Einführung in die Zahnerhaltungskunde, 1. Auflage Urban & Schwarzenberg, München 1995.
25. Hoffmann-Axthelm, W. (Hrsg.) : Lexikon der Zahnmedizin, 6. Auflage Quintessenz-Verlags-GmbH, Berlin 1995.
26. Hoshi, K. , van Steenberghe, D. : The Effect of Tongue Brushing or Toothpaste Application on Oral Malodour Reduction: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
27. Ilan, O. , Kozlovsky, A. , Goldberg, S. , Weiss, E. I. , Rosenberg, M. : Development and Testing of a Combined Physical and Chemical Approach to Treating Halitosis: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
28. Johnson, B. E. : The Olfactory Reference Syndrome and Halitosis: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
29. Kaizu, T. , Tsunga, M. , Aoki, H. , Kimura, K. : Analysis of volatile sulphur compounds in mouth air by gas chromatography. Bull Tokyo Dent Coll **19**, 43 (1978).
30. Kleinberg, I. , Westbay, G. : Salivary and metabolic factors involved in oral malodor formation. J-Periodontol **63**, 768 (1992).
31. Kleinberg, I. , Codipilly, M. : Oxygen Depletion by the Oral Microbiota and its Role in Oral Malodour Formation: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
32. Kleinberg, I. , Codipilly, M. : The Biological Basis of Oral Malodor Formation: In: Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad Breath. Research perspectives. 2. Auflage Ramot Publishing, Tel Aviv University 1997.
33. Kleinberg, I. , Codipilly, M. : Modeling of the oral malodor system and methods of analysis. Quintessence Int **30**,357 (1999).
34. Loesche, W. J. , Grossman, N. , Dominguez, L. , Schork, M. A. : Oral Malodour in the Elderly: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.

35. Loesche, W. J. : The effects of antimicrobial mouthrinses on oral malodor and their status to the US Food and Drug Administration regulations. Quintessence Int **30**,311 (1999).
36. Maita, E. : A Simple Detector for Oral Malodour: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
37. Mann, A. H. H. : Klinische Studie zur Überprüfung von Foetor ex ore / Halitosis und Mundtrockenheit mit oralen Parametern. Dissertation, Mainz 1998.
38. McDowell, J. D. , Kassebaum, D. K. : Diagnosing and treating halitosis. J Am Dent Assoc **124**, 55 (1993).
39. McGregor, I. A. , Watson, J. D. , Sweeney, G. , Sleight, J. D. : Tinidazole in smelly oropharyngeal tumors [letter]. Lancet **1**, 110 (1982).
40. 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 (1995).
41. Miyazaki, H. , Fujita, C. , Soh, I. , Takehara, T. : Relationship between Volatile Sulphur Compounds and Oral Conditions in the General Japanese Population: In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
42. Miyazaki, H. , Sakao, S. , Katoh, Y. , Takehara, T. : Oral Malodor in the General Population of Japan: In: Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad Breath. Research perspectives. 2. Auflage Ramot Publishing, Tel Aviv University 1997.
43. Morita, M. , Wang, H. -L. : Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease. J Periodontol **72**, 79 (2001).
44. Morris, P. P. , Reed, R. R. : Halitosis: Variations in mouth and total breath odor intensity resulting from prophylaxis and antiseptis. J Dent Res **28**, 324 (1949).
45. Nachnani, S. : The effects of oral rinses on halitosis. J Calif Dent Assoc **25**, 145 (1997).
46. Nachnani, S. : Reduction of oral malodor with zinc containing chewing gum. J Dent Res **78**, 2800 (1999).
47. Newman, M. G. : The Role of Periodontitis in Oral Malodour: Clinical Perspectives. In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.

48. Ng, W. , Tonzetich, J. : Effect of hydrogen sulfide and methyl mercaptan on the permeability of oral mucosa. J Dent Res **63**, 994 (1984).
49. Niles, H. P. , Gaffar, A. : Advances in Mouth Odor Research. In: Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad Breath. Research perspectives. 2. Auflage Ramot Publishing, Tel Aviv University 1997.
50. Niles, H. P. , Vazquez, J. , Rustogi, K. N. , Williams, M. , Gaffar, A. , Proskin, H. M. : The clinical effectiveness of a dentifrice containing triclosan and a copolymer for providing long-term control of breath odor measured chromatographically. J Clin Dent **10**,135 (1999).
51. Norfleet, R. G. : Helicobacter halitosis. J Clin Gastroenterol **16**, 274 (1993).
52. Onozawa, H. , Yasui, T. , Nakao, S. -I. : A Study on the Relationship between Oral Parameters and Breath Odour. In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
53. Pitts, G. , Brogdon, C. , Hu, L. , Masurat, T. , Pianotti, R. , Schumann, P. : Mechanism of action of an antiseptic, anti-odor mouthwash. J Dent Res **62**, 738 (1983).
54. 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 (1992).
55. Preti, G. , Lawley, H. J. , Hormann, C. A. , Cowart, B. J. , Feldman, R. S. , Lowry, L. D. , Young, I-M. : Non-Oral and Oral Aspects of Oral Malodour. In: Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad Breath. Research perspectives. 2. Auflage Ramot Publishing, Tel Aviv University 1997.
56. Prinz, H. : Offensive breath, its causes and its prevention. Dent Cosmos **72**, 700 (1930).
57. Pryse-Phillips, W. : An olfactory reference syndrome. Acta Psychiatr Scand **47**, 484 (1971).
58. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, 258. Aufl. Walter de Gruyter, Berlin 1998.
59. Ratcliff, P. A. , Johnson, P. W. : The relationship between oral malodour, gingivitis, and periodontitis. A review. J Periodontol **70**,485 (1999).
60. 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: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.

61. Raven, S. J. , Matheson, J. R. , Huntington, E. , Tonzetich, J. : The Efficacy of a Combined Zinc and Triclosan System in the Prevention of Oral Malodour. In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
62. Reingewirtz, Y. , Girault, O. , Reingewirtz, N. , Senger, B. , Tenenbaum, H. : Mechanical effects and volatile sulfur compound-reducing effects of chewing gums: Comparison between test and base gums and a control group. Quintessence Int **30**,319 (1999).
63. Rosenberg, M. , Kulkarni, G. V. , Bosy, A. , McCulloch, C. A. G. : Reproducibility and sensitivity of oral malodour measurements with a portable sulphide monitor. J Dent Res **70**,1436 (1991a).
64. Rosenberg, M. , Septon, I. , Eli, I. , Bar-Ness, R. , Gelernter, I. , Brenner, S. , Gabbay, J. : Halitosis measurement by an industrial sulphide monitor. J-Periodontol **62**, 487 (1991b).
65. Rosenberg, M. , McCulloch, C. A. G. : Measurement of oral malodor: current methods and future prospects. J-Periodontol **63**, 776 (1992a).
66. Rosenberg, M. , Gelernter, I. , Barki, M. , Bar-Ness, R. . : Daylong reduction of oral malodor by a two-phase oil/water mouthrinse, as compared to chlorhexidine and placebo rinses. J-Periodontol **63**, 39 (1992b).
67. Rosenberg, M. : Clinical assessment of bad breath: current concepts. J Am Dent Assoc **127**, 475 (1996).
68. Rosenberg, M. , Leib, E. : Experiences of an Israeli Malodor Clinic. In: Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad Breath. Research perspectives. 2. Auflage Ramot Publishing, Tel Aviv University 1997.
69. Rotgans, J. : Foetor ex ore. Habilitationsschrift. Carl Hanser, München Wien 1984.
70. Scully, C. , El-Maaytah, M. , Porter, S. R. , Greenman, J. : Breath odor: etiopathogenesis, assessment and management. Eur J Oral Sci **105**, 287 (1997).
71. Seemann, R. : Halitosis - ein multikausales Problem. Zahnärztl Mitt **89**, 1794 (1999a).
72. Seemann, R. , Roulet, J. F. , Passek, G. : Halitosismessungen zur Mundhygienemotivierung. 13. Jahrestagung der DGZ e. V: in Saarbrücken vom 3. bis 6. Juni 1999b.
73. Seemann, R. : Wenn der Atem stinkt. Zahnärztl Mitt **90**,502 und 644 (2000a).
74. Seemann, R. , Passek, G. , Roulet, J. -F. : Oral levels of volatile sulphur compounds (VSC) decrease with oral hygiene improvement. J Dent Res **79**, 592 (2000b).

75. 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 (2001a).
76. Seemann, R. : Halitosis – ein lösbares Problem. Zahnärztlicher Anzeiger München **47**, 4 (2001b).
77. Seemann, R. , Kison, A. , Bizhang, M. , Zimmer, S. : Effectiveness of mechanical tongue cleaning on oral levels of volatile sulfur compounds. J Am Dent Assoc **132**, 1263 (2001c).
78. Sharma, N. C. , Galustians, H. J. and A. , Qaquish, J. , Rustogi, K. N. , Petrone, M. E. , Chaknis, P. , Garcia, L. , Volpe, A. R. , Proskin, H. M. : The clinical effectiveness of a dentifrice containing triclosan and a copolymer for controlling breath odor measured organoleptically twelve hours after toothbrushing. J Clin Dent **10**,131 (1999).
79. Shimura, M. , Watanabe, S. , Iwakura, M. , Oshikiri, Y. , Kusumoto, M. , Ikawa, K. , Sakamoto, S. : Correlation between measurements using a new halitosis monitor and organoleptic assessment. J-Periodontol **68**, 1182 (1997).
80. Söder, B. , Johansson, B. , Söder, P. -Ö. : The relation between foetor ex ore, oral hygiene and periodontal disease. Swed Dent J **24**, 73 (2000).
81. Springfield, J. , Suarez, F. L. , Majerus, G. J. , Lenton, P. A. , Furne, J. K. , Levitt, M. D. : Spontaneous fluctuations in the concentrations of oral sulfur containing gases. J Dent Res **80**,1441 (2001).
82. Suarez, F. L. , Springfield, J. , Furne, J. K. , Levitt, M. D. : Differentiation of mouth versus gut as site of origin of odoriferous breath gases after garlic ingestion. Am J Physiol **276**, 425 (1999).
83. 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 (2000).
84. Tessier, J. F. , Kulkarni, G. V. : Bad breath: etiology, diagnosis and treatment. Oral Health **81**, 19 (1991).
85. Tonzetich, J. , Richter, V. J. : Evaluation of odoriferous components of saliva. Arch Oral Biol **9**, 39 (1964).
86. Tonzetich, J. : Direct gas chromatographic analysis of sulphur compounds in mouth air in man. Arch Oral Biol **16**, 587 (1971).
87. 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 (1978).

88. Tonzetich, J. , Spouge, J. D. : Effect of periodontal therapy on volatile sulphur content of mouth air. J Dent Res **58**: 175 (1979).
89. Tonzetich, J. : Preface. In: Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad Breath. Research perspectives. 2. Auflage Ramot Publishing, Tel Aviv University 1997.
90. Tsunoda, M. , Yamada, S. , Yasuda, H. : Deodorizing Mechanism of Epigallocatechin and Chewing Gum Containing Tea Extracts. In: van Steenberghe, D. , Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad breath. A multidisciplinary approach. Leuven University Press, Leuven 1996.
91. van Steenberghe, D. : Breath malodor. Curr Opin Periodontol **4**, 137 (1997).
92. 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 (2001).
93. Weiß, C. : Basiswissen Medizinische Statistik. 1. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg 1999.
94. Witt, J. J. , Poore, C. L. : A comparison of two anti-microbial containing dentifrices versus a conventional dentifrice on all day and morning breath status. J Dent Res **78**: 2802 (1999).
95. Yaegaki, K. , Sanada, K. : Volatile sulphur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. J Periodont Res **27**, 233 (1992a).
96. Yaegaki, K. , Sanada, K. : Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients. J Periodontol **63**, 783 (1992b).
97. Yaegaki, K. : Oral Malodor and Periodontal Disease. In: Rosenberg, M. (Hrsg.) : Bad Breath. Research perspectives. 2. Auflage Ramot Publishing, Tel Aviv University 1997.
98. Yaegaki, K. , Coil, J. M. : Clinical dilemmas posed by patients with psychosomatic halitosis. Quintessence Int **30**,328 (1999).
99. Yaegaki, K. , Coil, J. M. : Examination, Classification, and Treatment of Halitosis; Clinical Perspectives. J Can Dent Assoc **66**, 257 (2000).

9 Anhang

Anhang 1 :

Instruktionen für Probanden der Mundgeruchsmesstudie

Ca. 2-4 Stunden vor der Messung:

- nichts essen oder trinken (v. a. keinen Kaffee oder Alkohol)
- keine Mundhygiene betreiben d. h. nicht Zähneputzen !
- keinen Kaugummi kauen

Am Tag der Untersuchung:

- keine pfefferminzhaltigen Produkte verwenden
- keine Mundspüllösungen verwenden
- nicht rauchen und keinen Alkohol trinken
- keine duftenden Kosmetika verwenden (z. B. Rasierwasser, Parfum, Lippenstift)

48 Stunden vorher Zwiebeln und Knoblauch vermeiden.

Eine weitere Voraussetzung für ein unverfälschtes Ergebnis ist, dass ca. 3 Wochen vorher keine Antibiotikabehandlung stattfand.

Ansprechpartner: Ulf Jecke

.....

Fragen zu Mundhygiene, Ernährungsgewohnheiten und Krankengeschichte:

1. Wie alt sind Sie ?

- 15 – 24 Jahre ----- ()
 25 – 34 Jahre ----- ()
 35 – 44 Jahre ----- ()
 45 – 54 Jahre ----- ()
 55 – 64 Jahre ----- ()

2. Sind Sie

weiblich () männlich ()

3. Wie viele Mahlzeiten nehmen Sie täglich zu sich ?

- eine ()
 zwei ()
 drei ()
 vier und mehr ()

4. Stehen Sie unter Stress/enormem Arbeitsdruck ?

- oft
 gelegentlich
 selten

5. Wie oft putzen Sie täglich die Zähne ?

- dreimal (und mehr)
 zweimal
 einmal
 nicht täglich

6. Benutzen Sie Mundspüllösungen ?

- nein
- ja
- wenn ja, welches wie oft:

7. Benutzen Sie Zahnseide oder Interdentalbürsten?

- nein
- ja
- wenn ja, wie häufig:

8. Sind Sie Raucher ?

- ja – Zigaretten/Tag:
- nicht täglich
- nein

9. Haben Sie eine allgemeine Erkrankung und/oder nehmen sie täglich Medikamente ?
 (Diabetes, Herz, Leber, Niere, Mandelentzündung, Magen-Darm)

.....

10. Leiden Sie unter Mundtrockenheit ?

- nie oder sehr selten
- manchmal
- häufiger
- wenn ja, wann besonders:
-

11. Verspüren Sie auch hin und wieder einen schlechten Geschmack im Mund ?

- nie oder sehr selten
- manchmal
- häufiger
- wenn ja, wann besonders:
-

12. Haben Sie auch das Gefühl gelegentlich unter Mundgeruch zu leiden ?

- meiner Meinung nach habe ich keinen oder nur sehr selten Mundgeruch
- manchmal habe ich das Gefühl, Mundgeruch zu haben
- ich habe öfters das Gefühl, Mundgeruch zu haben

13. Vor wie vielen Stunden haben Sie das letzte Mal Zähne geputzt oder etwas zu sich genommen ?

-Zähne geputzt vor. Stunden

-Letzte Mahlzeit vor. Stunden

Anhang 2:

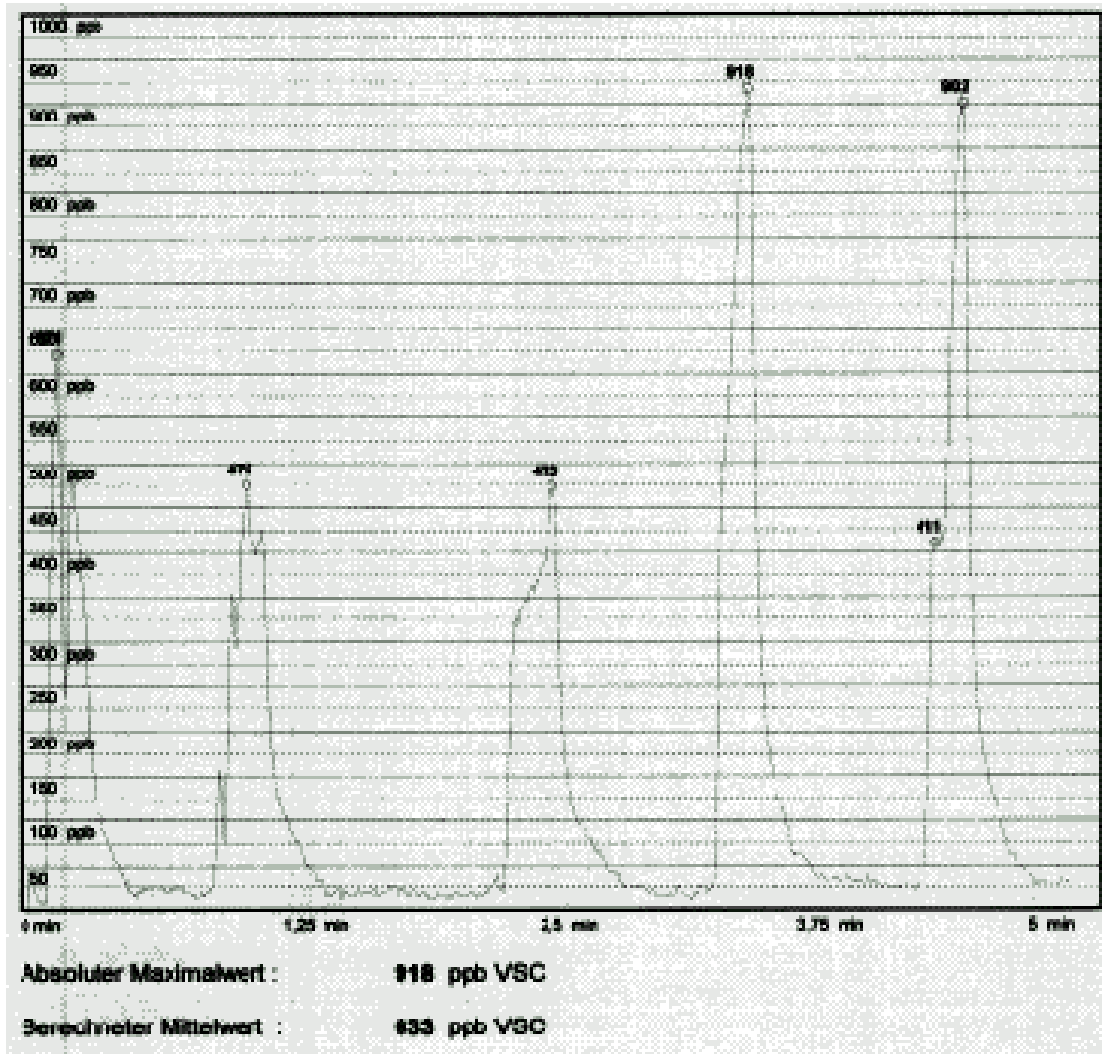


Abb. 32: Halimeterprotokoll eines Probanden (F. H.) mit Mundgeruch vor der Zungenreinigung. Der Mittelwert liegt bei 633ppb VSC.

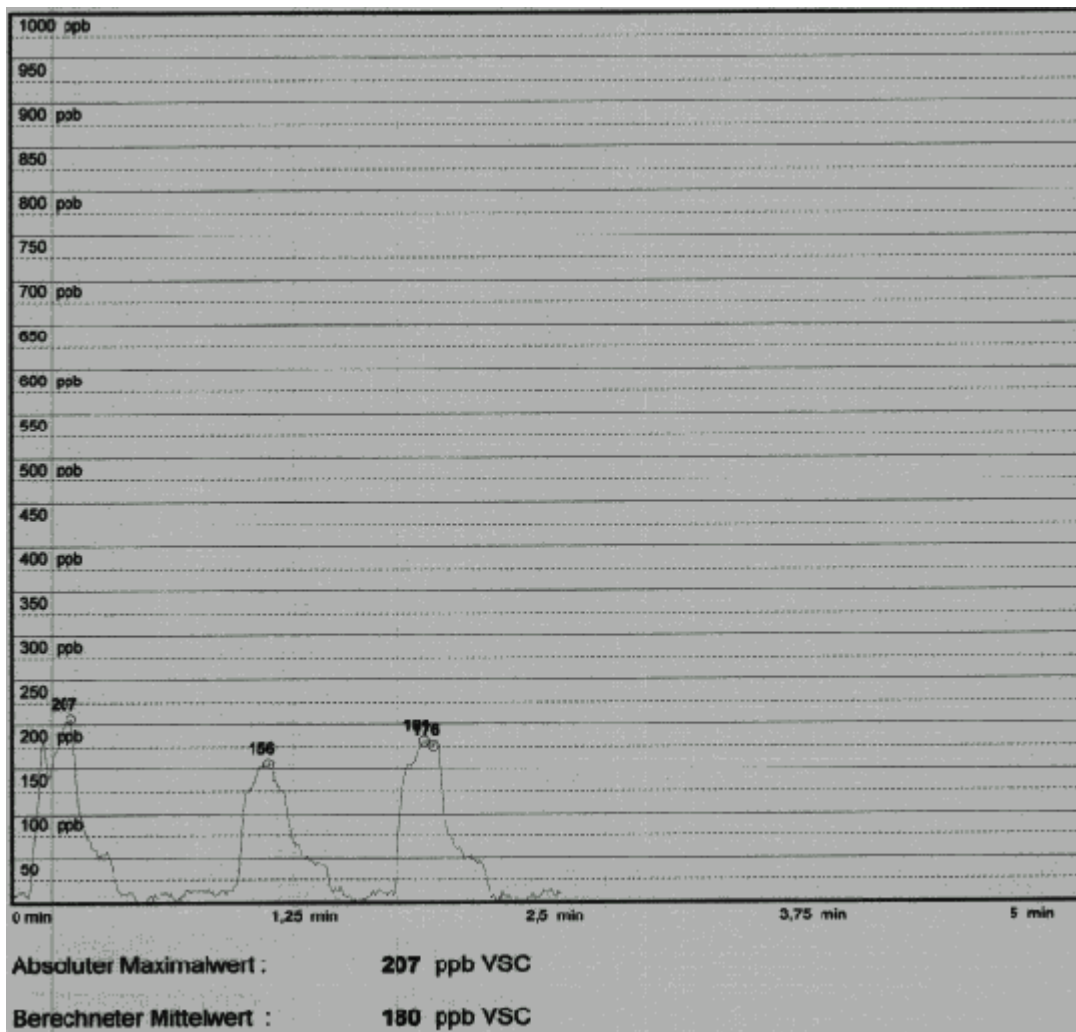


Abb. 33: Halimeterprotokoll des Probanden F. H. nach Zungenreinigung ohne Prothese. Der Mittelwert liegt bei 180 ppb VSC.

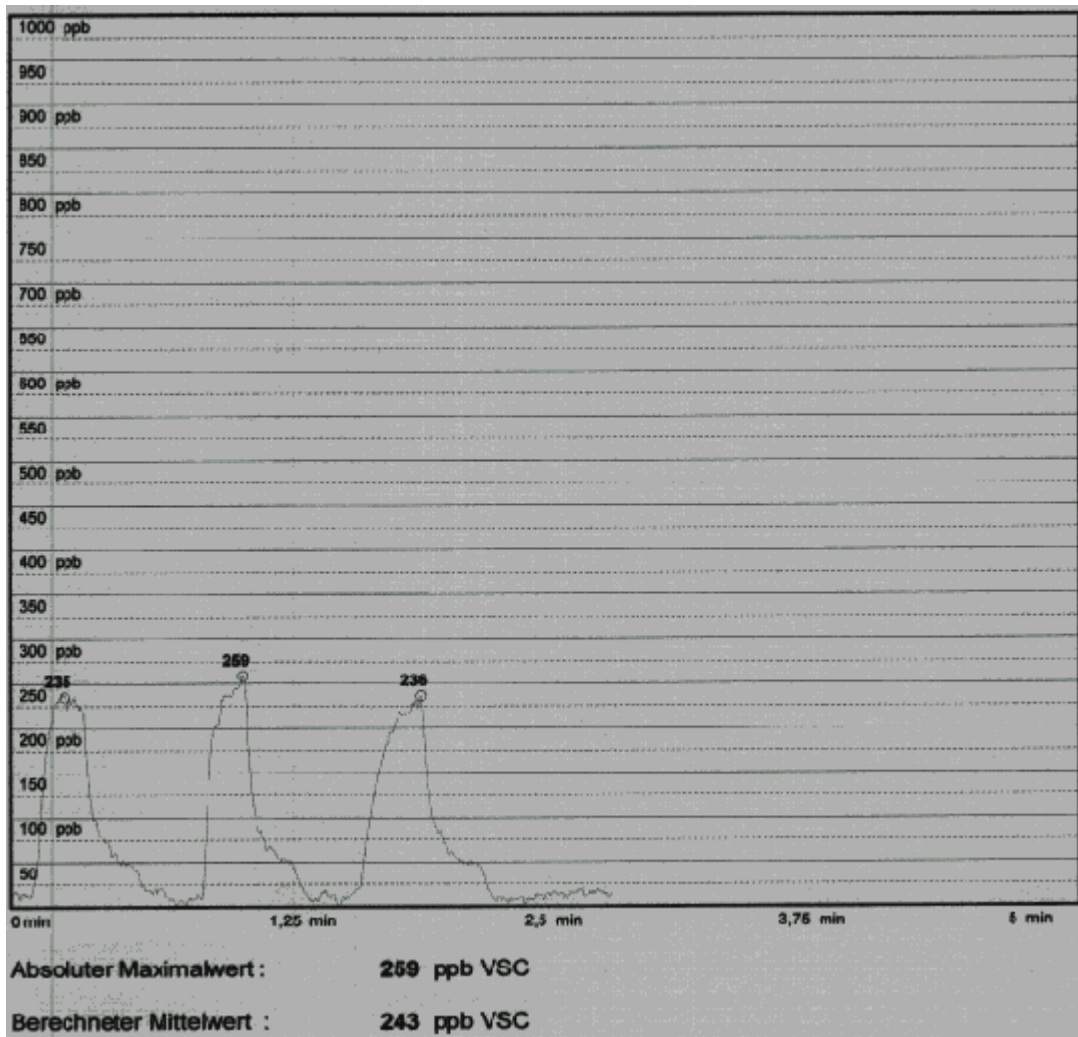
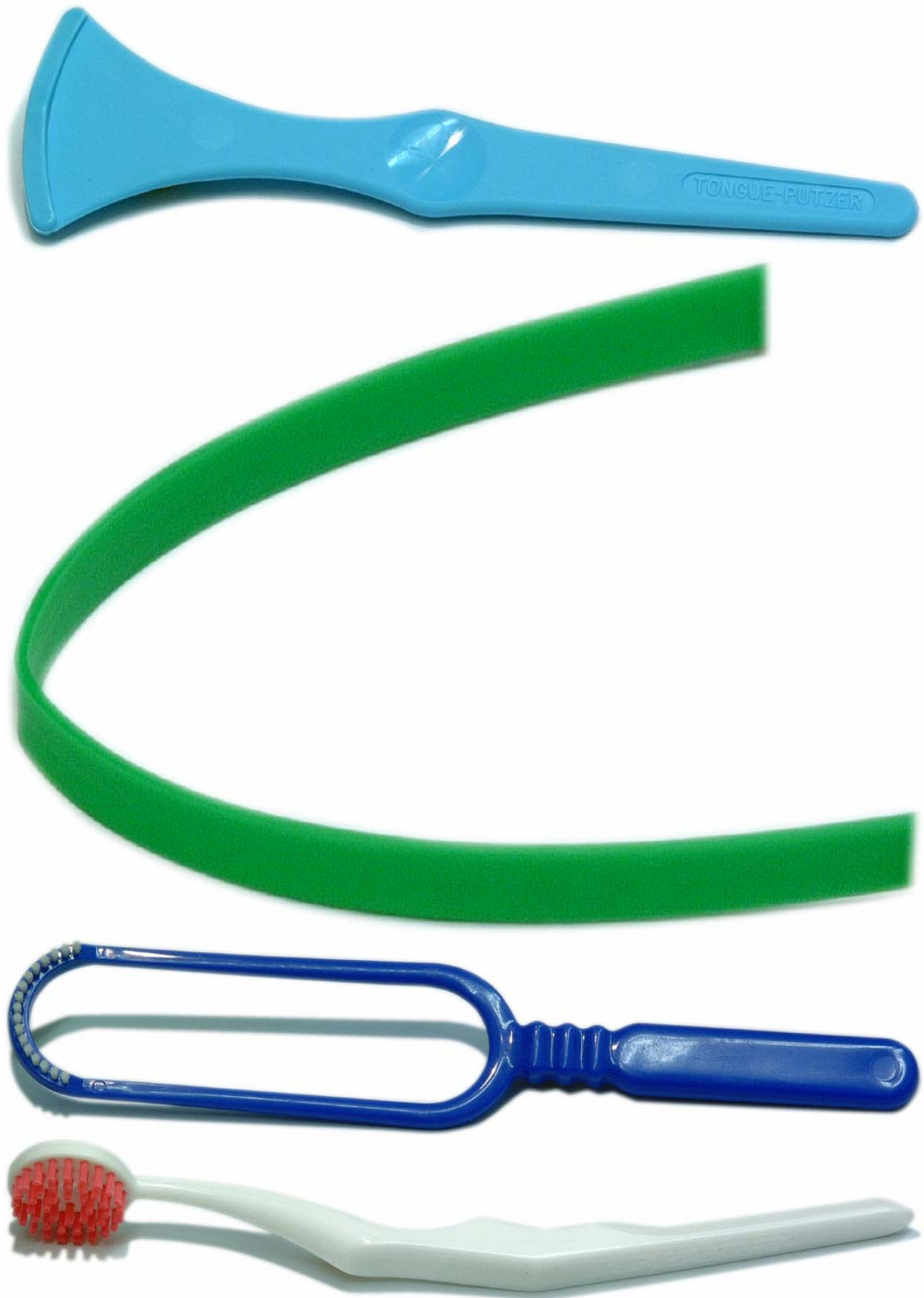


Abb. 34: Halimeterprotokoll des Probanden F. H. nach Zungenreinigung aber mit Prothese (OK-Teleskop-Prothese mit vier Teleskopen). Der Mittelwert liegt bei 243ppb VSC.

Anhang 3: Diverse Zungenreinigertypen

10 Danksagung

Herrn Professor Dr. C. Benz möchte ich für die Überlassung des Themas, für die Erstellung des ersten Gutachtens und für die aufmunternden Worte zwischendurch danken.

Herrn Dipl.-Phys. Dr. rer. nat. G. Hamm von der Zahnklinik München danke ich für die statistische Beratung und für die Auswertung meiner Daten.

Frau Todt von der Bibliothek der Zahnklinik München danke ich für die Hilfe bei der Literatursuche.

Herrn Dr. Lachner von der medizinischen Lesehalle danke ich ebenfalls für die Hilfestellung bei der Literaturbeschaffung.

Herrn Zahnarzt J. Mayr danke ich für das Entgegenkommen und die Überlassung seiner Praxisräumlichkeiten für meine Untersuchungen.

Frau B. Schapke, meiner Lebensgefährtin, danke ich für die freiwillige Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen.

11 Lebenslauf

Name: Jecke

Vornamen: Ulf Friedrich Heinrich

31. Mai 1971 geb. in Karl-Marx-Stadt / Chemnitz

1977 - 1985 Polytechnische Oberschule in Gröna / Sachsen

1985 Ausreise aus der DDR

April 1985 - Juli 1991 Städt. Werner v. Siemens Gymnasium in München

1991 Abitur

September 1991 - Oktober 1992 Zivildienst bei der Caritas
Behindertenhilfe in München

November 1992 - Juli 1998 Studium der Zahnmedizin an der
LMU München

29. Juli 1998 Staatsexamen und Zahnärztliche Approbation

Dezember 1998 – Juni 1999 Beschäftigung als Vorbereitungsassistent in
Wiesbaden

August 1999 – März 2000 Beschäftigung als Vorbereitungsassistent in
Dorfen bei München

April 2000 – September 2000 Beschäftigung als Vorbereitungsassistent in
München-Sendling

November 2000 – heute Beschäftigung als Vorbereitungsassistent in
München-Neuhausen