

## Halitozis ve *Helikobakter pilori*

Burçak Evren TAŞDOĞAN, Yüksel GÜMÜRDÜLÜ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Adana

**H**alitozis, diğer bir deyişle ağız kokusu, toplumda sık olarak karşılaşılan ve kişilere sosyal anlamda sorun yaratan toplumsal bir problemdir. Dünyada çeşitli ülkelerden yapılan yayınlarda halitozis sıklığı %30'lara kadar varan oranlarda bildirilmektedir (1-3). Ağızdan kaynaklanan kötü kokunun esas nedeni volatil sülfür bileşikleri (VSB) adı verilen hidrojen sülfür, metil merkaptan ve dimetil sülfittir (4). Birçok basit ve güvenilir yöntemle tayin edilebilen volatil sülfür bileşiklerinin varlığının halitozis için yüksek derecede duyarlı ve ayırt edici olduğu gösterilmiştir (5). Bu yöntemler arasında en sık kullanılan, en hızlı ve kolay metod halimetredir (6). Bu metod ile ağızdan ya da burundan verilen havada VSB miktarı milyarda bir hassasiyetle saptanmaktadır.

Periodontitis diş eti de dahil olmak üzere diş destek dokularının inflamasyonu, periodontopatik bakteriler ise bu inflamasyona neden olan mikroorganizmalardır. VSB periodontopatik bakteriler tarafından üretildikleri gibi proteinler ve sülfür içeren maddelerin ağız içerisinde yıkımına bağlı olarak da ortaya çıkabilir (7). Ayrıca bazı sistemik hastalıklarda vücutta biriken maddelerin nefesle kokuları ortaya çıkabilir, örneğin diyabetik hastalarda aseton kokusu, böbrek yetmezliği hastalarındaki üre ve sirozlu hastalardaki amonyak kokusu gibi.

Halitozisin %90 sebebi ağız kaynaklı olmakla beraber üst solunum yolları, gastrointestinal hastalıklar ve sistemik infeksiyonlar, ilaçlar, yiyecekler gibi diğer sebepler de nadir nedenler arasında sayılmaktadır (8,9). Halitozise neden olan gastrointestinal hastalıklar arasında *Helikobakter pilori* (*Hp*) infeksiyonu önemli bir yer tutmaktadır. Özellikle Türkiye gibi geliş-

mekte olan ülkelerde bu mikroorganizmaya sık rastlanılmakta ve kontrolsüz ve sık kullanılan antibiyotikler ile *Hp* birçok antibiyotiğe direnç kazanmakta, eradike edilememektedir. Nitekim, ülkemizde yapılan araştırmalarda çeşitli bölgelerde %80'lere varan *Hp* sıklığı bildirilmiştir (10,11). Halitozise neden olan diğer gastrointestinal nedenler ise parazitoz, gastrointestinal sistem kanaması, faringoözofageal divertiküller, gastroözofageal reflü hastalığı, akalazya, hiatus hernisi, karaciğer yetmezliği, pilor stenozu, duodenal obstrüksiyonlar ile steatore ve malabsorbsiyon sendromlarıdır. Bu makalede esas olarak *Hp* ile ilişkili ağız kokusundan bahsedilecektir.

Halitozisin patofizyolojik mekanizması net olarak bilinmemekle beraber *Hp*'nin halitozis oluşumundaki rolü konusunda birçok farklı düşünce bulunmaktadır. Literatürde ilk olarak *Hp* ve halitozis arasındaki ilişki Tiomny ve ark. tarafından "muhtemel bir ilişki" olarak yayınlanmıştır, fakat bu yazıda halitozis subjektif olarak değerlendirilmiş, objektif ölçümler yapılmamıştır (12). *Hp*'nin halitozis oluşumundaki rolü konusundaki bir düşünce, bu bakterinin ağız içerisinde yerleşerek VSB oluşumuna neden olduğudur. Nitekim *Hp*'nin ağız içerisindeki kolonizasyonu bakterinin bulaşı için suçlanan başlıca yollardan birisidir (13). *Hp* için pozitif mide biyopsi sonucu olan non-dispeptik hastaların dental örneklerinde *Hp*'ye rastlanmaması midedeki infeksiyondan bağımsız olarak ağız içinin bu bakteri için rezervuar alanı oluşturduğunu düşündürmüştür (14). Dispepsisi olmayan hastalarda mikroorganizmanın PCR ile tükürükte tayini ile yapılan çalışmalarda bakterinin halitozis üzerine olan etkisi araştırılmıştır. *Hp*'nin ağız içindeki kolonizasyonu ile *Porphyromonas gingivalis*,

*Treponema denticola* ve *Prevotella intermedia* gibi VSB üreten periodontopatik mikroorganizmaların oral prevalansının arttığı ve *Hp* negatif halitozisli hastalara göre bu bakterilerin anlamlı olarak sık buldukları gösterilmiştir (15). Ağız hijyeni iyi olan hastalarda ise *Hp* kolonizasyonunun bazı bakterilerce inhibe edildiği gözlenmiştir (16). Bu çalışmada objektif olarak ölçülen VSB miktarının *Hp* pozitif ve negatif gruplarda farklı olmadığı saptanmış, ağız içerisinde bulunan bakterinin periodontal cepleşme ve inflamasyona neden olarak ağız kokusu yaptığı sonucuna varılmıştır (15). Yani dispepsi olmayan hastalarda, *Hp*, ağız içerisinde infeksiyona neden olan diğer patojen mikroorganizmalarla agregatlar oluşturarak inflamasyona sekonder halitozise neden olmaktadır. Bunu destekleyen bir yayında da *Hp* kolonizasyonu periodontal semptomları ve pozitif muayene bulguları olan hastalarda olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı sık bulunmuştur. Yine kronik periodontitisli hastalarda ağız içi *Hp* varlığı periodontal enfeksiyonu olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksektir (sırasıyla, %50 ve %11,4) (17).

Dispeptik şikayetleri olan hastalarda ise durum biraz farklıdır. 2007 yılında yayınlanan Maastricht III Konsensus raporuna göre *Hp* eradikasyon endikasyonları aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (18) (Tablo 1). Fakat bu endikasyonlar içerisinde toplum içerisinde ciddi bir sosyal problem oluşturan halitozis bulunmamaktadır.

1998 yılında Ierardi ve ark. tarafından düzenlenen çalışmada, halimetre ile kanıtlanmış objektif ağız kokusu olan dispeptik 52 hastanın %57,2'sinde (n=30) *Hp* pozitif saptanmıştır ve başarılı eradikasyon ile %80 hastada (24/30) sülfid bileşiklerinin halitozis için saptanan kritik değerinin altına indiği kanıtlanmıştır. Bakteriyel eradikasyon ile halitozisin kaybolması

**Tablo 1.** Maastricht III Konsensus raporuna göre *Hp* eradikasyonu endikasyonları

- Duodenal ve/veya mide ülseri
- MALToma
- Atrofik gastrit
- Mide kanseri rezeksiyonu sonrası
- Birinci derece yakınlarında mide kanseri tanısı varsa
- Araştırılmış non-ülser dispepsi
- Reflü hastalığı için uzun dönemli asit süpresyon tedavisi alacak olanlar
- Ülser ve kanama öyküsü olan ve NSAID ilaç başlanacak olan hastalar
- Hastanın isteği ile

arasında istatistiksel anlamlı ilişki gösterilmiştir. *Hp* negatif olan hastaların %72,8'inde (16/22) ise ağız içindeki pütrefaktif bakterilere etkili olduğu gösterilen klorheksidin gargara ile objektif olarak ağız kokusunun azaldığı fakat *Hp* pozitif hastalarda tek başına klorheksidinin etkili olmadığı görülmüştür (19). Bir ileri aşama olarak *Hp* negatif halitozisli 10 hastaya eradikasyon tedavisi verilmiş ve ekspiriyum havasındaki sülfid bileşiklerinin yoğunluğunda herhangi bir değişiklik olmadığı gösterilmiştir (20). Bu sonuç ile *Hp* eradikasyon tedavisinde verilen antibiyotiklerin ağız içindeki diğer bakterileri öldürerek halitozis üzerinde etkili olmadığı sonucuna varılmıştır. Katsinelos ve ark. yaptığı bir çalışmada non-ülser dispepsi tanısı konulan ve halitozis yakınması olan 18 hastada eradikasyon tedavisi sonrası uzun dönem takip ile (6-108 ay) %88,9 halitozis yakınmasının sebat etmediği saptanmıştır (21). Bu araştırmanın handikapları, hasta sayısının çok düşük olmasının yanı sıra ağız kokusu şikayetinin hasta ve yakınları tarafından subjektif bir bulgu olarak tanımlanması ve objektif ölçümler yapılmamasıdır. Yine Serin ve ark. tarafından geniş bir hasta grubunda subjektif verilere dayanılarak yapılan çalışmada (n=148) *Hp* pozitif non-ülser dispepsili hastalara eradikasyon tedavisi uygulanarak dipeptik semptomların seyrine bakılmıştır. Başarılı eradikasyon tedavisi ile halitozis şikayetinin istatistiksel olarak anlamlı azaldığı ve %61,5'ten %12,8'e gerilediği saptanmıştır (22). Ağız kokusunun dispepsiyle ilişkili diğer semptomlar kadar sık olduğu vurgulanan bu çalışmada da halitozis için objektif ölçümler yapılmamış olup hasta ve hasta yakınlarının yakınmaları baz alınmıştır. Her iki çalışmada da toplum içi sosyal yaşamda ciddi bir problem olan ve eradikasyon tedavisi ile belirgin olarak kaybolan ağız kokusunun *Hp* eradikasyonu için bir endikasyon oluşturup oluşturmayacağı fikri öne sürülmüştür.

Sonuç olarak, halitozisin temel patofizyolojisi net olarak bilinmemekle beraber *Hp* etyolojide yer alan faktörlerden bir tanesidir. *Hp*'nin ağız içi yerleşimi ile midedeki kolonizasyonunun birbirinden bağımsız olduğu gösterilmiştir. Dispeptik yakınması olmayan hastalarda ağız içerisinde yerleşip diğer bakterilerle bir arada periodontitise neden olarak ağız kokusuna neden olurken, dispepsi olan hastalarda mekanizma net olarak bilinmemektedir. Fakat gösterilmiştir ki *Hp* pozitif non-ülser dispepsili hastalarda bakterinin eradikasyonu ile halitozis anlamlı olarak kaybolmaktadır. Halitozisin *Hp* eradikasyon endikasyonları arasında yer alıp almayacağı ise halen tartışılması gereken bir düşüncedir.

## KAYNAKLAR

1. Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y, Takehara T. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. J Periodontol 1995; 66: 679-84.
2. Liu XN, Shinada K, Chen XC, et al. Oral malodor-related parameters in the Chinese general population. J Clin Periodontol 2006; 33: 31-6.
3. Bornstein MM, Kislign K, Hoti BB, et al. Prevalence of halitosis in the population of the city of Bern, Switzerland: a study comparing self-reported and clinical data. Eur J Oral Sci 2009; 117: 261-7.
4. Tonzetich J. Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis. J Periodontol 1977; 48: 13-20.
5. Rosenberg M, McCulloch CA. Measurement of oral malodor: current methods and future prospects. J Periodontol 1992; 63: 776-82.
6. Kasap E, Zeybel M, Yuceyar H. Halitosis (Ağız Kokusu). Güncel Gastroenteroloji 2009; 13: 72-6.
7. Ben-Aryeh H, Horowitz G, Nir D, Laufer D. Halitosis: an interdisciplinary approach. Am J Otolaryngol 1998; 19: 8-11.
8. Feller L, Blignaut E. Halitosis: a review. SADJ 2005; 60: 17-9.
9. Hawkins C. Real and imaginary halitosis. Br Med J (Clin Res Ed) 1987; 294: 200-1.
10. Us D, Hasçelik G. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in an asymptomatic Turkish Population. J Infect 1998; 37: 148-50.
11. Sandıkcı M, Doran F, Koksall F, et al. *Helicobacter pylori* prevalence in a routine upper gastrointestinal endoscopy population. Br J Clin Pract 1993; 47: 187-9.
12. Tiomny E, Arber N, Moshkowitz M, et al. Halitosis and *Helicobacter pylori*. A possible link? J Clin Gastroenterol. 1992; 15: 236-7.
13. Mégraud F. Transmission of *Helicobacter pylori*: faecal-oral versus oral-oral route. Aliment Pharmacol Ther 1995; 9 (Suppl 2): 85-91.
14. Olivier BJ, Bond RP, van Zyl WB, et al. Absence of *Helicobacter pylori* within the oral cavities of members of a healthy South African community. J Clin Microbiol 2006; 44: 635-6.
15. Suzuki N, Yoneda M, Naito T, et al. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the saliva of patients complaining of halitosis. J Med Microbiol 2008; 57: 1553-9.
16. Okuda K, Kimizuka R, Katakura A, et al. Ecological and immunopathological implications of oral bacteria in *Helicobacter pylori*-infected disease. J Periodontol 2003; 74: 123-8.
17. Souto R, Colombo AP. Detection of *Helicobacter pylori* by polymerase chain reaction in the subgingival biofilm and saliva of non-dyspeptic periodontal patients. J Periodontol 2008; 79: 97-103.
18. The European *Helicobacter pylori* Study Group, Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Mastricht Consensus Report. Gut 1997; 41:8-13. Erratum in; Gut 1997; 41:276.
19. Ierardi E, Amoruso A, La Notte T, et al. Halitosis and *Helicobacter pylori*: a possible relationship. Dig Dis Sci 1998; 43: 2733-7.
20. Ierardi E, Amoruso A, La Notte T, et al. *Helicobacter pylori* and halitosis: A further evidence. Gastroenterol Int 1998; 11: 120-1.
21. Katsinelos P, Tziomalos K, Chatzimavroudis G, et al. Eradication therapy in *Helicobacter pylori*-positive patients with halitosis: long-term outcome. Med Princ Pract 2007; 16: 119-23.
22. Serin E, Gümürdülü Y, Kayaselçuk F, et al. Halitosis in patients with *Helicobacter pylori*-positive non-ulcer dyspepsia: an indication for eradication therapy? Eur J Intern Med 2003; 14: 45-8.



**ARISTOTELES**  
**M.Ö. 384-322**

*Herkes kızabilir, bu kolaydır. Ancak doğru insana, doğru ölçüde, doğru zamanda, doğru nedenle ve doğru şekilde kızmak, işte bu kolay değildir.*