



Универзитет „Св. Кирил и Методиј“  
Стоматолошки факултет - Скопје

Клиника за орална хирургија



**КЛИНИЧКА ПРОЦЕНКА НА РИЗИК ФАКТОРИТЕ  
ВО ЕТИОПАТОГЕНЕЗАТА НА АЛВЕОЛИТ ПОСЛЕ  
ЕКСТРАКЦИЈА НА ЗАБИ**

**Clinical evaluation of risk factors for dry socket  
etiopathogenesis after tooth extraction**

магистерски труд

Кандидат  
Др. Мирјана Марковска Арсовска

Ментор  
Проф. др. Борис Величковски

Скопје, 2012

Универзитет "Св. Кирил и Методиј"  
Стоматолошки факултет-Скопје

Клиника за орална хирургија

**КЛИНИЧКА ПРОЦЕНКА НА РИЗИК ФАКТОРИТЕ ВО  
ЕТИОПАТОГЕНЕЗАТА НА АЛВЕОЛИТ ПОСЛЕ  
ЕКСТРАКЦИЈА НА ЗАБИ**

**Clinical evaluation of risk factors for dry socket  
etiopathogenesis after tooth extraction**

**магистерски труд**

**Др. Мирјана Марковска Арсовска**

**Ментор  
Проф.др. Борис Величковски**

## БЛАГОДАРНОСТ

Со голема почит и задоволство ја користам можноста да изразам благодарност на мојот ментор Проф. др. Борис Величковски за стручната помош во тек на изработката на овој магистерски труд.

Посебна благодарност изразувам кон Проф. др. Розалинда Исјановска од Институтот за статистика и епидемиологија при медицинскиот факултет во Скопје која статистички ги анализира и обработи резултатите од овој труд.

Искрена и најголема благодарност кон мојата колешка Асс. др. Љуба Симјановска која ме води и ми дава несебична поддршка сите овие години и ми создаде љубов кон професијата и научно истражувачката работа.

Голема благодарност до колегите од Клиниката за орална хирургија за несебичното помагање во собирањето на материјалот неопходен за истражувањето.

Најголемо благодарам на мојата фамилија Марковски и Арсовски, а посебно на мојот сопруг Зоран и моите деца Максим и Матеј кои покажаа големо трпение во текот на изработката на овој труд.

## АБСТРАКТ

**Вовед:** Терминот "сува алвеола" означува празна алвеола која состојба е пропратена со јака болка, во која отсутствува нормалниот процес на зараснување на екстракционата рана. Оваа состојба настанува како резултат на распаѓање на коагулумот, при што алвеолата е празна и настанува експонирање на алвеоларната коска, а со тоа се успорува процесот на зараснувањето на екстракционата рана.

**Цел:** Целта на ова испитување беше да се укаже на ризик факторите кои допринесуваат за појава на алвеолит после екстракција на заби.

**Материјал и метод:** За да се реализираат поставените цели беа направени клинички иследувања кај 60 испитаници кај кои беа извршени екстракции на заби. Беше анализирана зачестеноста на појава на алвеолитот, како и добиените клинички наоди (објективни и субјективни симптоми) за алвеолит и анализа на рентгенолошките промени кои настанале во алвеолата од екстрахируваниот заб.

Бидејќи симптомите на алвеолитот се јавуваат вториот, третиот, а поретко и седмиот ден после екстракцијата, при клиничките испитувања пациентите ги следевме вториот, третиот и седмиот ден после екстракција при што се обрна внимание на регијата каде е екстрахиран забот, типот на екстракцијата (трауматска, атрауматска, оперативна или амбулантска екстракција), навиките на пациентот, како и следење на упатствата дадени од страна на лекарот.

Собраните податоци беа статистички обработени.

**Резултати:** Резултатите од оваа студија го прикажуваат влијанието на одредени ризик фактори кои повеќе или помалку влијаат на појавата на алвеолит после екстракцијата на заби.

**Заклучок:** Пушењето, употребата на оралните контрацептиви, лошата орална хигиена, испирањето на екстракционата рана првиот постоперативен ден, како и други фактори ја зголемуваат инциденцата за појава на алвеолит.

**Клучни зборови:** алвеолит, болка, ризик фактори.

## ABSTRACT

**Introduction:** The term "dry socket" means loss of the clot in the alveolus and delayed of the normal process of wound healing after extraction of the teeth, followed by pain. This condition appears because of disintegration of blood clot in the alveolus. The alveolus is empty, the alveolar bone is exposed, and the healing process is delayed.

**Aim:** The aim of this study is to show the risk factors which can increase the incidence of dry socket.

**Material and method:** for realization of this study 60 patients were investigated after the tooth extraction. It was analysed the incidence of alveolitis, clinical findings ( objective and subjective symptoms ) of dry socket, and was made rtg analysis.

Because the symptoms of alveolitis become 2, 3 and 7 day after the tooth extraction, the patients were investigated in this interval. It was observed the region where the tooth was extracted, the type of extraction ( traumatic, atraumatic, operative or nonoperative ), patient's habits, thus the patients follow the instructions of the dentist.

The data was statistically elaborated.

**Results:** The results of this study show the influence of the risk factors on the increasing of the incidence of alveolitis after tooth extraction.

**Conclusions:** Smoking, using of oral contraceptives, bad oral hygiene, rinse the extraction wound in the first day postoperatively, and the others factor increased the incidence of dry socket.

**Key words:** alveolitis, pain, risk factors.

## СОДРЖИНА

Вовед	1
Литературен преглед	11
Цели на трудот	16
Материјал и метод	17
Резултати	21
Дискусија	43
Заклучоци	49
Литература	50

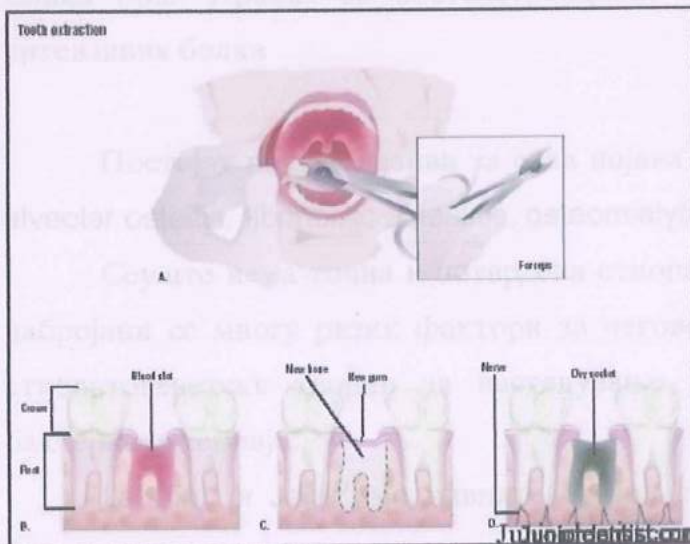
---

**ВОВЕД**



## ВОВЕД

Терминот "сува алвеола" означува празна алвеола, која состојба е пропратена со јака болка, во која отсутствува нормалниот процес на зараснување на екстракционата рана. Оваа состојба настанува како резултат на распаѓање на коагулумот, при што алвеолата е празна и настанува експонирање на алвеоларната коска, а со тоа се успорува процесот на зараснувањето на екстракционата рана. Вадењето на забот е трауматска интервенција со која забот се одстранува од забната алвеола, при што се кинат периодонталните влакна од алвеоларната коска до коренот на забот. Нормалното зараснување на екстракционата рана тече по следниот редослед: После вадењето на забот раната се исполнува со коагулум. Формираниот коагулум претставува основа за пролиферација на гранулативно ткиво, кое потоа се заменува со сврзно ткиво и настанува епителизација и затварање на раната. Ова претставува основа за формирање на нова коска. За првпат во литературата овој термин бил опишан од страна на Crawford<sup>20</sup> во 1896 година.



( [www.juniordentist.com](http://www.juniordentist.com) )

Слика бр.1. Нормално зараснување на екстракциона рана и дезинтеграција на коагулумот

Сувата алвеола прв пат е прикажана како компликација од дезинтеграција на интраалвеоларниот крвен коагулум кој се јавува 2 до 4 ден после екстракција.<sup>(3,11,19,20,47,72)</sup>

Во поново време, истражувачите ја сугерираат следната дефиниција за сува алвеола: постоперативна болка околу алвеолата која се зголемува во текот на првиот до 3 ден после екстракција следена со парцијално или тотално губење на коагулумот од алвеолата со или без фетор.<sup>(11,70)</sup>



( [www.dentalstrings.com](http://www.dentalstrings.com) )

Слика бр.2. Приказ на постекстракционо празна алвеола пропратена со јака интензивна болка

Постојат повеќе називи за оваа појава како што се *alveolitis sicca dolorosa*, *alveolar osteitis*, *fibrinolytic alveolitis*, *osteomyelitic postextraction syndrome* и др.

Сеуште нема точна и потврдена етиопатогенеза за појава на алвеолитот, но набројани се многу ризик фактори за неговото настанување. Најчесто застапени етиопатогенетски теории за настанување на алвеолит се фибринолитичка и бактериска теорија.

Larsen<sup>40</sup> и Jafar<sup>37</sup> во нивните студии спомнуваат дека како најчести ризик фактори за развој на сува алвеола се следните :

- инфекција,
- тешка (трауматска) екстракција,

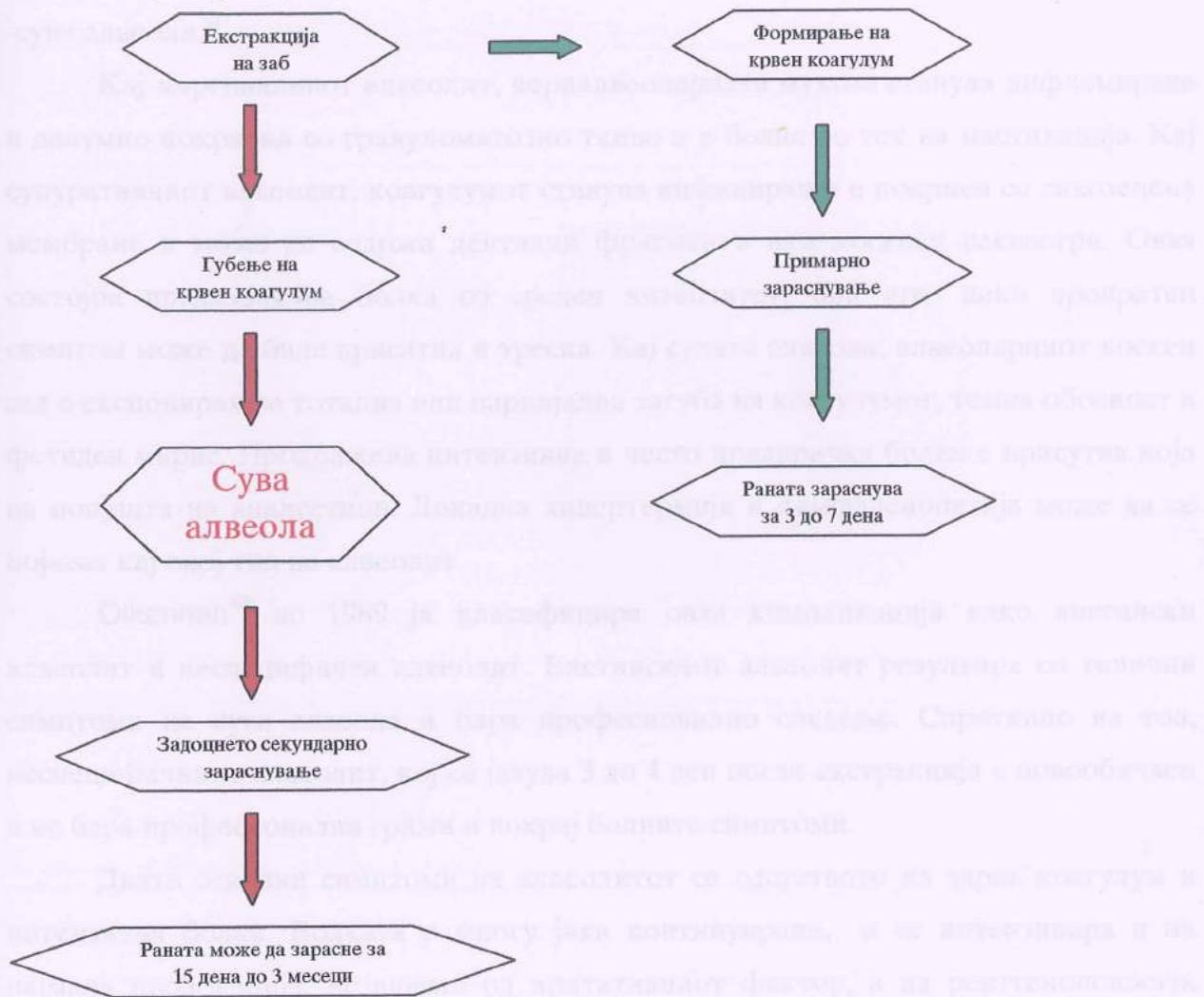
- слаба крвоснабденост,
- употреба на орални контрацептиви
- премногу испирање во тек на интервенција,
- преголема употреба на цигари и алкохол,
- имуносупресија,
- фибринолитична и протеолитична бактериска активност,
- неискуството на хирургот и
- предиспозиција кон женскиот пол.



Слика бр.3 ( healthbin.wordpress.com )-сува алвеола

Многу автори се поделени во мислењата за ризик факторите кои допринесуваат за појава на алвеолит. Некои сметаат дека вазоконстрикторите кои се присутни во локалните анестетици, се како главни причинители-фактори во етиопатогенезата на сува алвеола. Други истражувачи наведуваат дека употребата на интралигаментарната анестезија може да доведе до сува алвеола. Исто така лошата орална хигиена и последователната алвеоларна контаминација е исто така важен фактор во појавата на сува алвеола. Хируршката екстракција каде е вклучено присуството на флап и сепарација на заб со одредена остеотомија се реферира како фактор кој доведува до алвеолит. Присуството на дентални и коскени остатоци во алвеолата се како можна причина за појава на алвеолит. Во

1969, Simpson<sup>60</sup> преку микроскопски студии кои биле изведени кај мајмуни демонстрира дека, коскени фрагменти вообичаено се уочуваат кај секоја екстракција и не е неопходно да предизвикаат инфламација и мало задоцнување во зараснувањето. Коскените остатоци и остатоците од дентин како сијалопротеин и фосфопротеин се прикажани како тригер за леукоцитно привлекување и продукција на инфламаторни цитокини, кои карактеристично ја зголемуваат коскената ресорпција и го намалуваат коскениот формирање.



Слика бр. 4. Шематски приказ за појава на алвеолит

Во зависност од тоа дали има коагулум во забната алвеола или не, клинички алвеолитот се среќава во две форми, како сув алвеолит (alveolitis sicca) и влажен

(alveolitis exudativa)<sup>68</sup>. Alveolitis sicca се карактеризира со сува алвеола без присуство на инфекција и коагулум, а кај alveolitis exsudativa (humida) присутна е инфекција и делимичен дезорганизиран коагулум кој има прљаво сива боја, непријатен мирис и лесно се кине со пинцета<sup>68</sup>.

Други автори ја класифицираат оваа компликација ја во 3 типа:

- маргинален суперфицијален алвеолит,
- супуративен алвеолит и
- сува алвеола.<sup>34</sup>

Кај маргиналниот алвеолит, периалвеоларната мукоза станува инфламирана и делумно покриена со грануломатозно ткиво и е болна во тек на мастикација. Кај супуративниот алвеолит, коагулумот станува инфициран и е покриен со сивозелена мембрана и може да содржи дентални фрагменти или коскени секвестри. Оваа состојба предизвикува болка со среден интензитет, при што како пропратен симптом може да биде присатна и треска. Кај сувата алвеола, алвеоларниот коскен сид е експониран со тотална или парцијална загуба на коагулумот, темна обоеност и фетиден мирис. Продолжена интензивна и често ирадирачка болка е присутна која на попушта на аналгетици. Локална хипертермија и лимфаденопатија може да се појават кај овој тип на алвеолит.

Oikarinen<sup>48</sup> во 1989 ја класифицира оваа компликација како вистински алвеолит и неспецифичен алвеолит. Вистинскиот алвеолит резултира со типични симптоми на сува алвеола и бара професионално следење. Спротивно на тоа, неспецифичниот алвеолит, кој се јавува 3 до 4 ден после екстракција е повообичаен и не бара професионална грижа и покрај болните симптоми.

Двата основни симптоми на алвеолитот се одсуството на здрав коагулум и интензивна болка. Болката е многу јака континуирана, а се интензивира и на најмала провокација, независно од иритативниот фактор, а на рентгенолошката снимка се забележува дека кондензираната коскена линија на забната алвеола (lamina dura) целосно или делумно е прекината. Заздравувањето на алвеолата е одложено, но не е поврзано со инфекција, но е одлична подлога за нејзино настанување, при што може да се јави регионален лимфаденит и останатите локални и општи знаци на инфекција. Инаку, локалните и општите знаци на

инфекција не се карактеристични за алвеолит. Карактеристично за алвеолитот е болна алвеола која најчесто се јавува по 24-72 h ( 1- 3 дена ) после екстракцијата и може да трае најмалку 1- 2 недели. Вообичаено клинички болката се развива третиот или четвртиот ден после одстранување на забот.

Според Fazakerlev и Field<sup>25</sup>, алвеолата е испразнета, коскената околина е оголена и покриена со жолтосиви некротични ткивни наслаги, а околната мукоза е вообичаено еритематозна. Клинички се карактеризира со путриден мирис и интензивна болка што се шири до увото и вратот.



( [info@blessingtodontal.ie](mailto:info@blessingtodontal.ie) )



( [www.dentalstrings.com](http://www.dentalstrings.com) )

Слика бр 5- 6. Клинички приказ на празна алвеола

При клиничкото испитување се утврдува следниот наод :

- забната алвеола е празна
- делумно или целосно се губи коагулумот
- маргините на алвеолата може да имаат сивкасто лигава содржина, но нема супурација
- делумно или целосно е експонирана алвеоларната коска, поради што коската е осетлива и претставува извор на болка
- болката е тапа, досадна, умерена и непостојана, вообичаено чука и ирадира до увото

- од алвеолата се чувствува лош мирис
- пациентот обично се жали на лош вкус

Микроскопски, сувата алвеола се карактеризира со инфламаторен инфилтрат, вклучувајќи бројни фагоцити и гигантски клетки во остатокот од крвниот коагулум, при што има присуство на бактерии и некроза на lamina dura.<sup>24</sup>

Во хистопатолошките испитувања на сува алвеола има деградација на крвниот коагулум при што еритроцитите се растворени, има фибринолиза, депозити на хемосидерин, и одсуство на организирано гранулационо ткиво.<sup>4</sup>

Клиничките и експерименталните студии опишуваат зголемена локална фибринолитичка активност како првичен фактор во етиологијата на сува алвеола.<sup>(7,8,9)</sup>

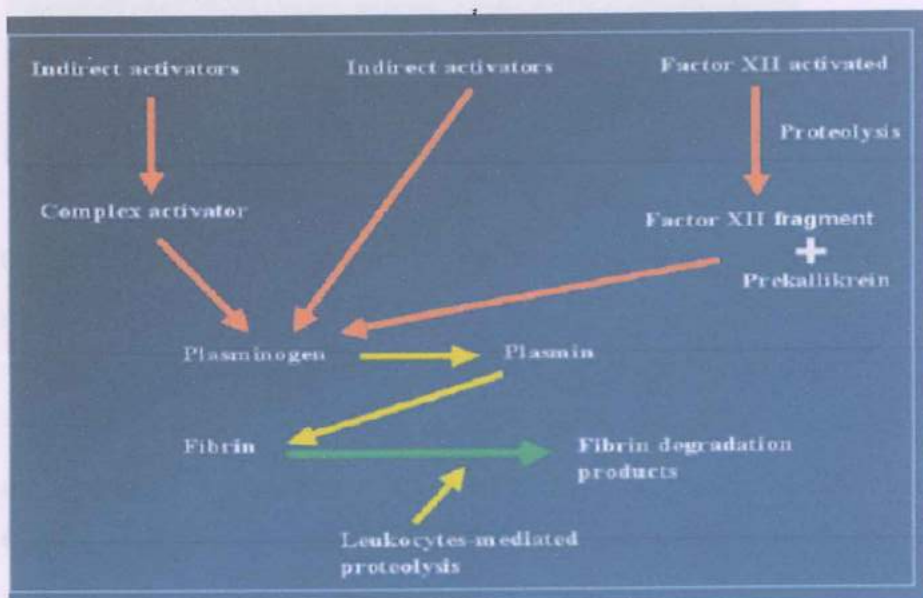


Fig. 1. Basic component of fibrinolysis.

Слика бр.7. Шематско прикажување на фибринолиза на коагулумот.

Клиничките и експерименталните студии опишуваат зголемена локална фибринолитичка активност како првичен фактор во етиологијата на сува алвеола. Кога медијаторите се ослободуваат од клетките на алвеоларната коска после траума, плазминогенот го претвораат во плазмин, предизвикувајќи распаѓање на коагулумот заради дезинтеграцијата на фибринот. Ова конвертирање се јавува во присуство на клеточни или плазматични проактиватори и други активатори. Овие активатори се класифицираат како директни ( физиолошки ) и индиректни

( нефизиолошки ), а исто така се субкласифицираат во зависност од нивното потекло како *intrinsic* или *extrinsic* активатори.<sup>73</sup>

Types of activators of the plasminogen	Physiological activators	Non-physiological activators
Directs	Extrinsics Tissue plasminogen activator Endothelial plasminogen activator	Chemicals Glycerol Chloroform
	Intrinsics Factor XII-dependent activator	
Indirects	Urokinase	Bacterials Streptokinase Staphylokinase

Fig. 2. Factors than can produce the activation of the plasminogen.

Слика бр.8. Шематски приказ на директни и индиректни фактори за активација на плазминоген.

*Intrinsic* активаторите потекнуваат од компоненти од плазмата, како активаторот на фактор XII- зависен или фактор Hageman- зависен или урокиназа. Спротивно на тоа директните *extrinsic* активатори потекнуваат надвор од плазмата и ги вклучуваат ткивните активатори и ендотелијалниот плазминоген. Активаторите на ткивниот плазминоген се наоѓаат во ткивата кај повеќето цицачи, вклучувајќи ја и алвеоларната коска.<sup>8</sup>

Индиректните активатори вклучуваат стрептокиназа и стафилокиназа, субстанции продуцирани од бактерии кои реагираат со плазминогенот и формираат активатор комплекс кој го претвора плазминогенот во плазмин.<sup>8</sup> Карактеристичната болка поврзана со сувата алвеола е како резултат на формирањето на кинини во алвеолата. Кинините ги активираат примарните аферентни нервни завршетоци, кој првенствено може да се сензибилизира од



инфламаторните медијатори и други алогени субстанции, кои во концентрација од 1 ng / ml предизвикуваат интензивна болка.<sup>8</sup>

Плазминот е исто така инволвиран во претварањето на каликреинот во кинини во алвеоларната коскена спонгиоза. Затоа, присуството на плазмин може да биде можно објаснување за двата сигнификантни аспекти на сувата алвеола ( т.е. неуралгичната болка и распаѓањето на коагулумот ).

И покрај тоа што теориите укажуваат на тоа дека етиопатологијата на сувата алвеола е сеуште неиспитана, некои докази укажуваат дека постои интеракција помеѓу преголема локална траума и бактериска инвазија. Оваа асоцијација резултира со формирање на плазмин, а со тоа и фибринолиза внатре во алвеолата.<sup>14</sup> Во 1989, Catellani<sup>15</sup>, тврди дека пирогените излаачени од бактериите се индиректни активатори на фибринолизата in vivo. Catellani<sup>15</sup> ја истражувал ефективноста на овие пирогени во третманот на тромбоемболични заболувања, инјектирајќи ги продуктите интравенозно. Интересен е фактот дека сувата алвеола не се јавува првиот постоперативен ден. Објаснувањето е дека крвниот коагулум содржи антиплазмин кој мора да биде потрошен пред дезорганизирањето на коагулумот.<sup>10</sup> Имајќи ја во предвид улогата на бактериите во патогенезата на сува алвеола, истражувачите го набљудувале присуството на *Streptococcus*  $\alpha$  и  $\beta$  hemolyticus во материјали собрани од човечка дентална алвеола.<sup>13</sup>

Улогата на микроорганизмите во развојот на сува алвеола се состои во тоа што може да предизвикаат промени во коагулациониот процес преку фагоцитната активност и генерирање инфламаторни медијатори, како што се тумор некротичниот фактор  $\alpha$  и интерлеукин-1, инфламаторни цитокини кои учествуваат во репараторниот процес. Слично на тоа коскените и фрагментите од заби во алвеолата може да резултираат со леукоцитна хемоатракција, активација и ослободување на инфламаторни цитокини.<sup>31,56,57</sup>

Туморнекротичниот фактор  $\alpha$  и интерлеукин 1 ја зголемуваат активноста на активаторите на плазминоген тип урокиназа и на инхибиторите на активирање на тип 1 плазминоген.<sup>55</sup>

Оваа лиза на коагулумот се јавува заради активација на плазминоген активатор од плазминоген тип урокиназа-зависен и дислокација на vitronectin

инхибитор со активирање на тип 1 плазминоген-зависен од секој рецептор на активаторите на плазминоген тип урокиназа, при што се ослободува интеракцијата меѓу макрофагите и фибринскиот матрикс, што е основно за организација на гранулационото ткиво внатре во алвеолата.

Наводната улога на микробите и инфламаторните фактори, како и ендокрините медијатори може да учествуваат во репараторниот процес после екстракција и да предиспонираат за појава на сува алвеола. Естрогените, како и пирогените и некои други, индиректно го активираат фибринолитичкиот систем. Се верува дека хормоните доведуваат до сува алвеола, бидејќи ја зголемуваат лизата на коагулумот.<sup>15</sup>

Овие автори покажуваат дека фибринолитичката активност е најниска 23 до 28 ден од менструалниот циклус, како и дека кај жените кои не користат контрацептиви не е забележана поголема или помала тенденција кон сува алвеола, независно од фазата на менструалниот циклус. Улогата на орални контрацептиви покажале директна врска на инциденцата на сува алвеола во студиите во период пред 1960 и после 1970. После 1970 популаризацијата на орални контрацептиви презема поголема инциденца на сува алвеола кај испитуваните жени.<sup>18</sup>

Според Torres Lagares et all.<sup>69,70</sup> фреквенцијата на појава на сува алвеола се движи во широки маргини од 1 % до 70%.

---

**ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД**

## Литературен преглед

Поимот "сува алвеола" во литературата за прв пат е опишан од страна на Crawford<sup>20</sup> во 1896 година.

За самиот поим сува алвеола дадени се повеќе синоними. Според Fragiskos<sup>26</sup> за сува алвеола се користат и *alveolitis sicca dolorosa* и *fibrinolytic alveolitis*, *alveolalgia*, а според Blum<sup>11</sup> тоа се синонимите; *septic socket* и *localized osteomyelitis*.

Summers<sup>62</sup> го користи поимот *Alveolar osteitis* како синоним за сува алвеола.

Постојат и повеќе теории за етиопатогенезата на алвеолитот. Една од нив е бактериската теорија опишана од страна на Larsen<sup>39</sup>, а другата според Birn<sup>7</sup> е фибринолитичка теорија. Blum<sup>11</sup> во 2002 година потврдува дека кај алвеолитот постои бактериска инфекција, изолирајќи ја анаеробната *Treponema denticola* во материјал земен од алвеолата.

Многу години порано, во 1978 година Nitzan et al.<sup>46</sup> ја испитувале високата фибринолитичка активност во културите на анаеробната *Treponema denticola*, која е најдена кај периодонталната болест. Со тоа ја прикажале можната врска помеѓу присуството на микроорганизми и етиологијата на сува алвеола.

Имајќи ја во предвид улогата на бактериите во патогенезата на сува алвеола, Brown et al.<sup>13</sup> го набљудувал присуството на *Streptococcus*  $\alpha$  и  $\beta$  *hemolyticus* во материјали собрани од човечка алвеола.

Videau et al.<sup>74</sup> нашле 70 % аеробни микроорганизми и само 30 % анаеробни кои се дел од букалната флора.

Спротивно на тоа, во 1977, Ingham et al.<sup>36</sup> набљудувале дека анаеробите преовладуваат над аеробната флора што е еквивалентна на 72 % од тоталната бактериска флора изолирана во одредени делови од устата.

Серија од бактерии каде се вклучени *Enterococcus*, *Streptococcus viridans*, *Bacillus coryneform*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter freundii* и *Escherichia coli*, De Melo<sup>22</sup> со соработниците ги идентифицирале во материјал земен од експериментален модел на сува алвеола.

Во согласност со улогата и развојот на бактериите во сувата алвеола Rozanis et all.<sup>52</sup> прикажале одложување на зараснувањето на алвеолата во која се инокулирани *Actinomices viscosus* и *Streptococcus mutans* кај животни.

Во 1986, Mitchell<sup>44</sup> идентифицирал периодонтални патогени бактерии кои продуцираат ензими со фибринолитичка активност како што се *Porphyromonas gingivalis* и *Fusobacterium nucleatum*.

Во 1989, Awang<sup>6</sup> исто така се сложува за улогата на анаеробните бактерии во развојот на сува алвеола, размислувајќи за противречната врска помеѓу клиничките аспекти на сувата алвеола и типичната активност на примерокот од овие бактерии, како што се црвенило, едем, треска и гној. Тој верува дека клиничките карактеристики на сува алвеола најчесто се резултат на индиректна акција на овие бактерии.

Fragiskos<sup>26</sup> објаснува дека за етиологијата и патогенезата на сувата алвеола влијаат многу фактори меѓу кои се вклучени : згусната и склеротична коска околу забот, инфекција во тек и после екстракција, оштетување и повреда на алвеолата и видот на инфилтрираниот анестетик.

Со ова се сложува и Todorovic<sup>68</sup> според кого на рентгенографскиот наод кај алвеолит се гледа задебелена *lamina dura*, која оневозможува доволно крварење од крвните садови и исполнување на алвеолата со крв. Тој тврди дека ваквата алвеола однапред, пред вадењето на забот, со својата структурна градба е предиспонирана на слабо постекстракционо крварење и настанување на алвеолит.

Larsen<sup>40</sup> укажува на хируршката траума како еден од факторите за појава на алвеолит.

Со ова се сложува и Lilly et all.<sup>42</sup>, според кого хируршките екстракции кои вклучуваат присуство на флапови и сепарација на забот со одредена остеотомија исто така се придонесувачки фактори кои доведуваат до сува алвеола.

Penarrocha et al.<sup>51</sup> ја нагласуваат лошата орална хигиена како фактор за зголемена инциденца на алвеолит.

Зголемување на инциденцата на алвеолит има и ако предходи перикоронитис или периодонтална болест пред екстракцијата на забот (Rud)<sup>53</sup>.

Според Garcia Murcia et all.<sup>29</sup> кај имуносупресивни и дијабетични пациенти заздравувањето може да е алтерирано и има можност да се развие сува алвеола.

Според Tsillis et all.<sup>71</sup> интралигаментарната анестезија го зголемува процентот на сува алвеола после екстракција.

Blum<sup>11</sup> претпоставува дека вазоконстрикторите кои се присутни во локалните анестетици се допринесувачки фактор во етиопатогенезата на сува алвеола.

Alexander<sup>2</sup> исто така го наведува вазоконстрикторот во анестетикот како фактор кој е поврзан со појава на алвеолит, како и интралигаментарната анестезија и други техники на анестезија каде анестетикот се депонира близу алвеолата. За тоа ја наведува дека причината е што анестетикот е поладен од телесната температура.

Birn<sup>8</sup> заклучил дека траумата како резултат на екстракција, како и агресивно киретирање, може да ги оштети алвеоларните коскени клетки предизвикувајќи фибринолитична активност зголемувајќи го ризикот за сува алвеола.

Lasren<sup>39</sup> наведува дека неискуството на хирургот може да предизвика поголема траума во тек на екстракцијата и со тоа да се зголеми ризикот од појава на сува алвеола.

Ова е поткрепено и со студиите на други автори во кои е опишано дека помалку искусните хирурзи имаат поголема инциденца на компликации после екстракција на нееруптирани трети молари споредено со поискусните хирурзи.<sup>61</sup>

Parthasarathi et all.<sup>49</sup> исто така го наведуваат искуството на операторот како фактор за појава на алвеолит.

Torres-Lagaress<sup>69</sup> нагласуваат дека фибринолитичката активност е зголемена 23-28 ден од менструалниот циклус кога е зголемена и инциденцата на алвеолит. Според истите автори алвеолитот почесто се јавува кај жени, а употребата на контрацептивни средства го зголемуваат ризикот за негова појава.

Chapnick<sup>16</sup> и соработниците направиле една интересна проспективна, контролирана и рандомизирана студија која покажува зголемена инциденца на сува алвеола кај жени кои земаат контрацептиви.

Garcia et all.<sup>28</sup> во 2003, обсервирале и заклучиле дека после екстракција на долни молари кај жени на возраст од 17 до 45 години, 11 % од нив кои земале контрацептиви развиле алвеолит, а само 4 % не развиле сува алвеола.

Студијата на Ygge<sup>75</sup> со соработниците покажува зголемување на некои коагулациони фактори, вклучувајќи ги фактор II, VII, VIII и X и плазминоген кај жени кои земаат контрацептиви.

Malkawi et al.<sup>43</sup> Наведуваат дека алвеолитот почесто се јавува кај жени, но и дека должината на оперативната интервенција, како и ангулацијата на импактираниот молар и видот на флапот влијаат во појавата на сува алвеола.

Al Belasy<sup>1</sup> го испитувал влијанието на пушењето како фактор за зголемен ризик за појава на сува алвеола кај пациенти кои пушеле sisha (water pipe) после екстракција на заби.

Sweet и Butler<sup>64</sup> исто така го наведуваат пушењето како причина за појава на "localized osteitis". Во една интересна клиничка студија каде биле екстрахирани 400 трети молари, тие нашле дека пациентите кои пушеле 10 цигари дневно имале 4 до 5 пати поголем ризик за сува алвеола (12% спрема 2,6%).

Monaco et al.<sup>45</sup>, во 1999 добил статистички сигнификантна разлика помеѓу лошите навики како што се пушењето и конзумирањето алкохол во однос на постоперативните компликации како што се болка и треска. Тие приметиле зголемена инциденца на сува алвеола кај пациенти на возраст од 18 години и повеќе.

Chiapasco et al.<sup>17</sup> земале во предвид дека возраста е еден од предиспонирачките фактори за појава на алвеолит кој треба да се обсервира.

Пушењето може да ослободи штетни субстанции кои ја контаминираат хируршката рана. Никотинот, котининот, карбон монооксид, како и други се цитотоксични за одредени типови на клетки и со тоа го инхибира процесот на зараснување.<sup>32</sup>

Никотинот, активната субстанција во цигарите, ја зголемува агрегацијата на тромбоцитите, со што го зголемува ризикот за микроваскуларна тромбоза и периферна исхемија. Исто така ја инхибира пролиферацијата на фибробласти и макрофаги.<sup>58</sup>

Карбон монооксидот формира карбоксиемоглобин во крвта, предизвикувајќи намалување во транспортот на кислород и алтерација на васкуларниот ендотел.<sup>41</sup>

Исто така се ослободуваат ендогени катехоламини кои доведуваат до намалување на перфузијата во ткивата.<sup>62</sup>

Според **Togges-Lagaress**<sup>69</sup> ако пациентот пуши по 1 кутија цигари на ден инциденцата на алвеолит се зголемува на 20%, а ако пуши веднаш после екстракција инциденцата се зголемува за 40%.

Најчести постоперативни компликации прикажани во литературата се алвеолар остеитис, инфекција, крварење и парестезија. Фреквенцијата на алвеолитот се движел од 1% до 3% за сите екстракции, но повеќе од 30% е во случаи на импактирани мандибуларни трети молари.<sup>27,33,35</sup>

**Jaafar et al.**<sup>37</sup> нашле инциденца на алвеолит од 3-4%, а според **Togges-Lagaress**<sup>70</sup> тој дијапазон на инциденца на сува алвеола се движи од 1% до 70%.

Алвеолитот почесто се јавува кај третите молари 20%-30% отколку при екстракција на други заби, **Ariza et al.**<sup>5</sup>

**Bowe et al.**<sup>12</sup> исто така нашол дека кај третите молари инциденцата за појава на алвеолит се качува дури до 30%.

**Erickson**<sup>23</sup> et al. во 1960 година реферираат инциденца на алвеолит 35%.

**Simon и Matee**<sup>59</sup> во своето истражување регистрирале исто така висок процент на појава на алвеолит од 48,7%.

Симптомите на алвеолит се појавуваат 24-72h (1-3 дена) после екстракција, **Fazakerlev et al.**<sup>25</sup>

Многу ретко се реферира и појава на лимфаденопатија, **Simon и Matee.**<sup>59</sup>



---

**ЦЕЛИ НА ТРУДОТ**

## ЦЕЛИ НА ТРУДОТ

Врз основа на мултифакторијалноста во појава на алвеолит како компликација од екстракциите на заби во секојдневната клиничка пракса, ги поставивме следните цели:

- да се одреди влијанието на пушењето врз појава на сува алвеола
- да се одреди корелацијата меѓу кондензацијата на коската околу забната алвеола и инциденцата на алвеолит
- да се утврди зависноста од типот на екстракцијата и појава на алвеолитис сика
- да се прикаже влијанието на навиките на пациентот после екстракција на забите врз појавувањето на сува алвеола'
- да се утврди корелацијата помеѓу видот на анестетикот (со адреналин/ без адреналин) во тек на екстракцијата на забот и појавата на алвеолит
- да се докаже влијанието на користење на одредени лекарства (контрацептиви) во појавата на alveolitis sicca
- да се види дали регијата во која е екстрахиран забот е во релација со појава на алвеолит
- да се утврди дали полот влијае во зголемувањето на инциденцата на алвеолит
- да се одреди корелацијата помеѓу возраста на пациентот и инциденцата на алвеолит

---

## МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

## МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

За да се реализираат поставените цели беа направени клинички иследувања кај 60 испитаници кај кои беа извршени екстракции на заби. Испитувањето беше направено на Клиниката за орална хирургија при Универзитетски стоматолошки клинички центар "Свети Пантелејмон" во Скопје, при што кај пациентите покрај клиничкото, беше направено и рентгенолошко иследување.

Со цел да се реализира студијата беше направена cross sectional студија во период од 4 месеци, во која беа опфатени 60 пациенти од двата пола на возраст постари од 18 години.

Иследуваната група е поделена во две подгрупи:

1. 30 пациенти- испитаници кај кои се јави алвеолит по извршената екстракција.
2. 30 пациенти- испитаници кај кои не се јави алвеолит, по извршената екстракција.

## КЛИНИЧКИ МЕТОДИ

Во ова истражување, од анкетниот прашалник во кој беа регистрирани сите потребни податоци за пациентите, беше анализирана зачестеноста на појава на алвеолитот, како и добиените клинички наоди (објективни и субјективни симптоми) за алвеолит и анализа на рентгенолошките промени кои настанале во алвеолата од екстрахируваниот заб.

Анкетен лист  
за пациенти на клинички центар за заби

Име и презиме		
Пол	м	ж
Возраст		
Пациент	да	не
Алгорити и дивизија естетички центар	да	не
Како започнала болеста по екстракција	нема	има
Начин на екстракција	да	не
Пациент е информиран со каква екстракција	да	не
Третирана екстракција	да	не
Како информирање на доктор	со одредба	без одредба
Била на работа и кај заб	да	не
Тестостеронски алдоли	да	не
Индикатори за заб	да	не
Дали е информиран пред екстракцијата	да	не
Бил на работа и кај заб	да	не
Алвеолит на работа после екстракција	да	не
Служба за заб	да	не
Дали алвеолит на работа по екстракцијата	да	не
Бил на работа	да	не
Клинички симптоми		
Клинички	има	нема
Пациент на работа	да	не
Информација	има	нема
Болка	има	нема
Болка по екстракцијата	има	нема
Рентгенолошки		
Лечење заб	забележано	незабележано

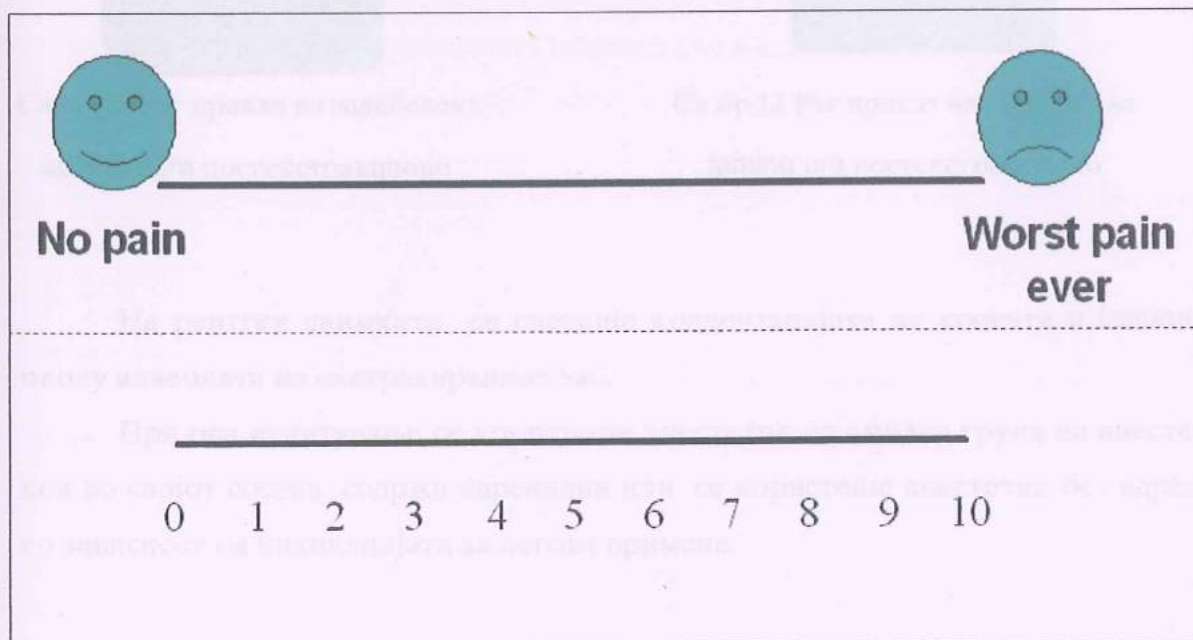
Сл.бр.9 Анкетен лист

Бидејќи симптомите на алвеолитот се јавуваат вториот, третиот, а поретко и седмиот ден после екстракцијата, при клиничките испитувања пациентите ги следевме вториот, третиот и седмиот ден после екстракција при што се обрна внимание на регијата каде е екстрахиран забот, типот на екстракцијата (трауматска, атрауматска, оперативна или амбулантска екстракција), навиките на пациентот, како и следење на упатствата дадени од страна на лекарот.

Во клиничкото иследување беа опфатени следните објективни параметри:

- а) присуство или одсуство на коагулумот во екстракционата рана,
- б) постоење на болка и кога се јавила (вториот, третиот и седмиот ден)
- в) постоење на оток или хематом,
- г) дали постои инфламација во пределот каде е извршена интервенцијата.

Од субјективните клинички симптоми за нашето иследување е битна болката која е доминантен симптом за алвеолити поради која пациентите се јавуваат на контролен преглед, како и интензитетот на нејзиното јавување. За да се верифицира интензитетот на болката се користеше 10 см визуелна аналогна скала (ВАС).



Слика бр.10 Аналогна скала за верификација на болка

- 0 - нема болка
- 1-2 - многу слаба болка
- 2-4 - умерена болка
- 4-6 - силна болка
- 6-8 - многу силна болка
- 8-10 - неподнослива болка

Бидејќи алвеолитот почесто се јавува ако коската во алвеолата е покондензирана и lamina dura е позадебелена, рентгенолошкото иследување се состои во правење на мали ретроалвеоларни снимки непосредно после екстракција на забите.



Сл.бр.11 Ртг приказ на задебелена lamina dura постекстракционо



Сл.бр.12 Ртг приказ на задебелена lamina dura постекстракционо

На рентген снимките се следеше кондензацијата на коската и lamina dura околу алвеолата на екстрахираниот заб.

При ова испитување се користеше анестетик од амидна група на анестетици, кои во својот состав содржи адреналин или се користеше анестетик без адреналин во зависност од индикацијата за негова примена.

## Статистичка анализа

Собраните податоци се обработија со помош на следните статистички методи:

- Базите на податоците се формираа со примена на специфични компјутерски програми за таа намена. Нивната обработка се изврши со помош на стандардни дескриптивни и аналитички биваријанти и мултиваријантни методи.
- Атрибутивните статистички серии се анализираа со одредување на коефициент на пропорции, стапки и со утврдување на статистичката значајност меѓу откриените разлики.
- Статистичката сигнификантност на разликите меѓу атрибутивните серии се тестираа со помош на Хи-квадрат тест, а меѓу нумеричките серии со помош на Студент-ов т-тест.
- Веројатноста за асоцијацијата меѓу дистрибуциите на фреквенциите на две атрибутивни варијабли се проценуваше со Хи-квадрат тестот.
- Се пресмета ОР, со што се одреди ризик фактор во испитуваните групи;
- За CI (confidence interval) точност е земено  $p < 0,05$ .
- Резултатите се прикажаа табеларно и графички.

---

**РЕЗУЛТАТИ**



## РЕЗУЛТАТИ

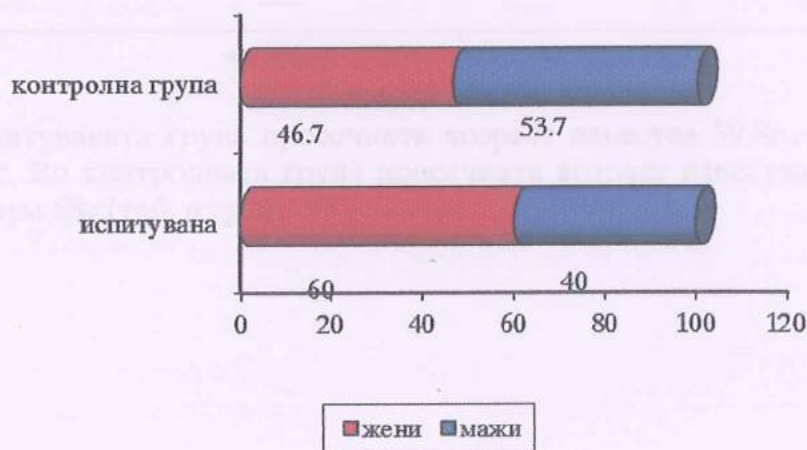
По извршените испитувања, кај двете испитувани групи ги добивме следните резултати:

Во испитуваната група 60.0% се жени и 40.0% се мажи, а во контролната група 46.7% се жени и 53.7% се мажи(таб. и граф. 1). Во текот на испитувањето се регистрира поголема инциденца на алвеолит кај пациентите од женскиот пол и изнесува 60%, а кај машкиот пол 40% во испитуваната група.

Табела бр. 1 Дистрибуција на пациентите според полот во двете испитувани групи

пол	број	%
испитувана група		
жени	18	60.0
мажи	12	40.0
контролна група		
жени	14	46.7
мажи	16	53.3

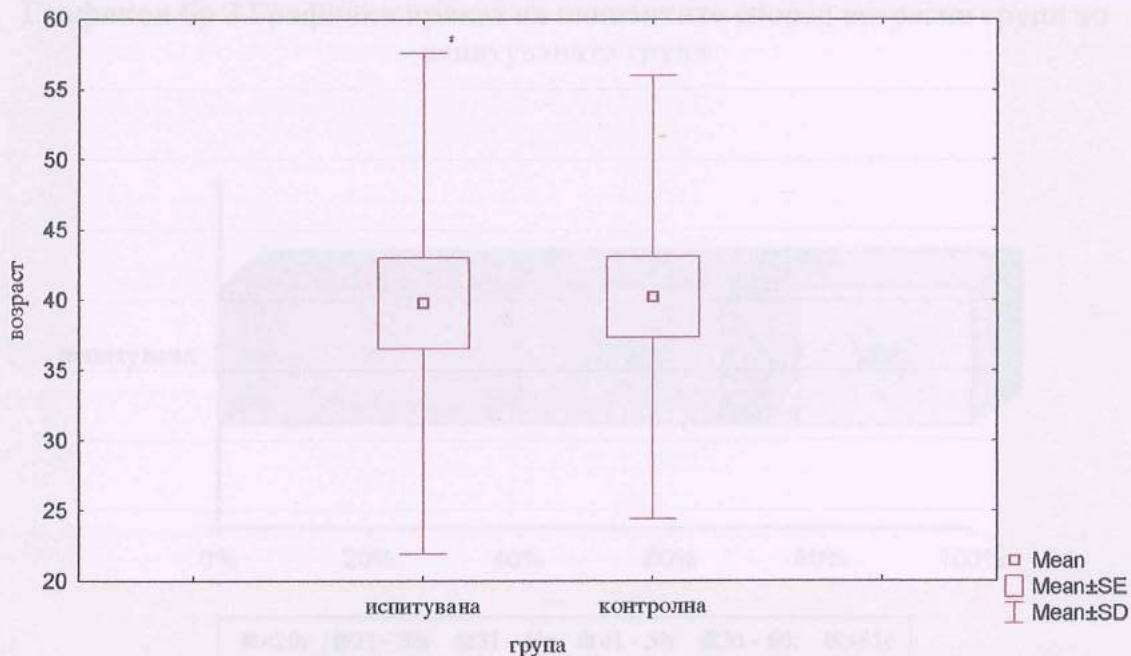
Графикон бр.1 Графички приказ на пациентите според полот во двете испитувани групи



Табела бр 2. Приказ на просечната возраст на испитаниците во двете испитувани групи

група	просек	број	$\pm$ Ст.дев	минимум	максимум
испитувана	39.8	30	17.82227	15.0	82.0
контролна	40.2	30	15.79917	17.0	68.0

Графикон бр.2 Графички приказ на просечната возраст на испитаниците во двете испитувани групи

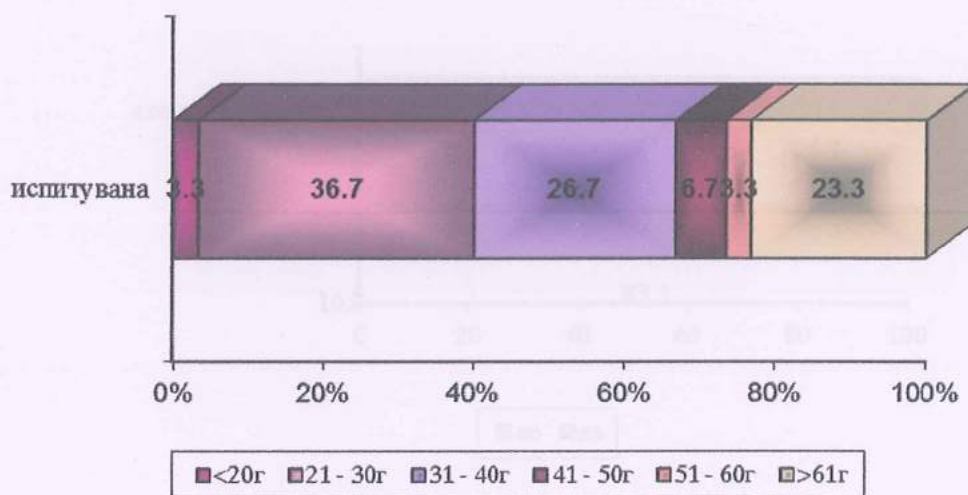


Во испитуваната група просечната возраст изнесува 39,8г., минимум 15г., а максимум 82г. Во контролната група просечната возраст изнесува 40,2г., минимум 17г., а максимум 68г.(таб. и граф. 19).

Табела бр.3 Дистрибуција на пациентите според возрасни групи во испитуваната група

Возраст	Испитувана група	
	број	%
<20г	1	3.3
21 - 30г	11	36.7
31 - 40г	8	26.7
41 - 50г	2	6.7
51 - 60г	1	3.3
>61г	7	23.3

Графикон бр 3 Графички приказ на пациентите според возрасни групи во испитуваната група



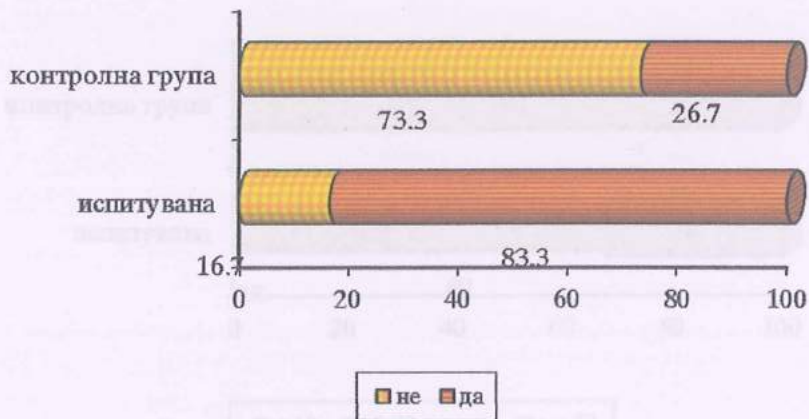
Во испитуваната група над 41 година инциденцата на алвеолитот изнесува 33.3%, инциденца која се регистрира на возраст од 21 до 30г изнесува 36,7%; а на возраст од 31 до 40г изнесува 26.7%(таб и граф20).

Не се регистрира стаистичка сигнификантна зависност помеѓу одредените возрасни групи и регистрацијата на алевеолит( $\chi^2=4,49$   $p=0.48$ )

Табела бр. 4 Дистрибуција на пациентите според пушењето во двете испитувани групи

пуши	број	%
испитувана група		
не	5	16.7
да	25	83.3
контролна група		
не	22	73.3
да	8	26.7

Графикон бр.4 Графички приказ на пациентите според пушењето во двете испитувани групи



Во двете групи непушачи се- 16.7% и 73.3% , пушачи се 83.3% и 26.7.7%, процентуалната разлика која се регистрира внатре во самите групи и помеѓу двете групи е статистички сигнификантна за  $p < 0.05$  (таб и граф2).

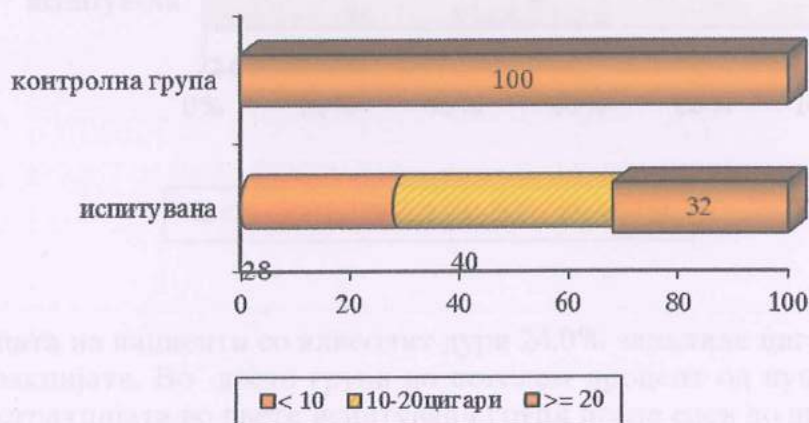
Се регистрира статистички сигнификантна поврзаност помеѓу пушењето и регистрацијата на алвеолит(  $\chi^2=19.46$ ,  $p=0.000013$ ).

Според вкрстениот однос или однос на предимство пушењето преставува ризик фактор кој во нашата студија ја зголемува шансата за алвеолит за тринаесет пати( $OR=13.75(3.40 < OR < 60.40$ , CI 95%).

Табела бр. 5 Дистрибуција на пациентите според дневната консумација на бројот на цигари во двете испитувани групи

Испитувана група		
број на цигари	број	%
< 10	7	28.0
10 - 20	10	40.0
>= 20	8	32.0
Контролна група		
>= 20	8	100.0

Графикон бр.5 Графички приказ на пациентите според дневната консумација на бројот на цигари во двете испитувани групи

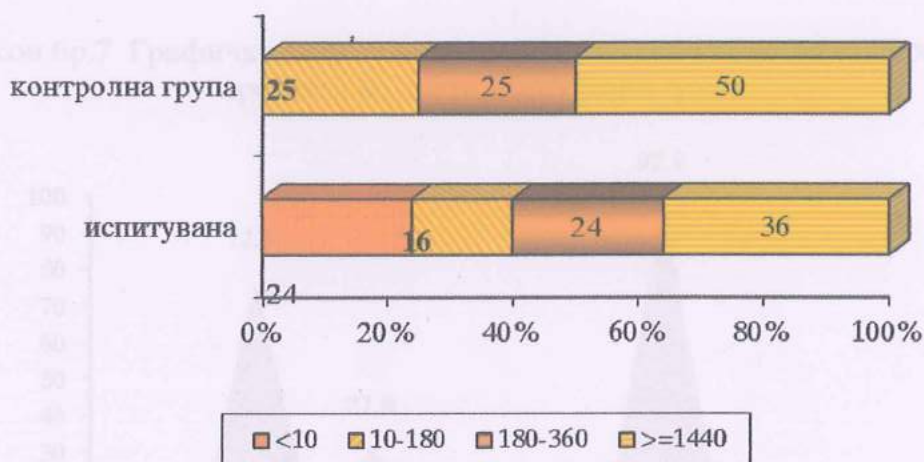


Во групата на пациенти со алвеолит во најголем дел (поголем процент) од пушачите пушат од 10 до 20 цигари дневно двете групи во најголем дел (поголем процент-40.0%), потоа следат пушачите со над 20 цигари дневно- 32.0%, во контролната група од пушачите 100.0% над 20 цигари дневно. (таб и граф3).

Табела бр. 6 Дистрибуција на пациентите според времето кога запалиле цигари по екстракцијата во двете испитувани групи

време-минути	Испитувана група		Контролна група	
	број	%	број	%
<10	6	24.0	0	
10-180	4	16.0	2	25.0
180-360	6	24.0	2	25.0
>=1440	9	36.0	4	50.0

Графикон бр.6 Графички приказ на пациентите според времето кога запалиле цигари по екстракцијата во двете испитувани групи



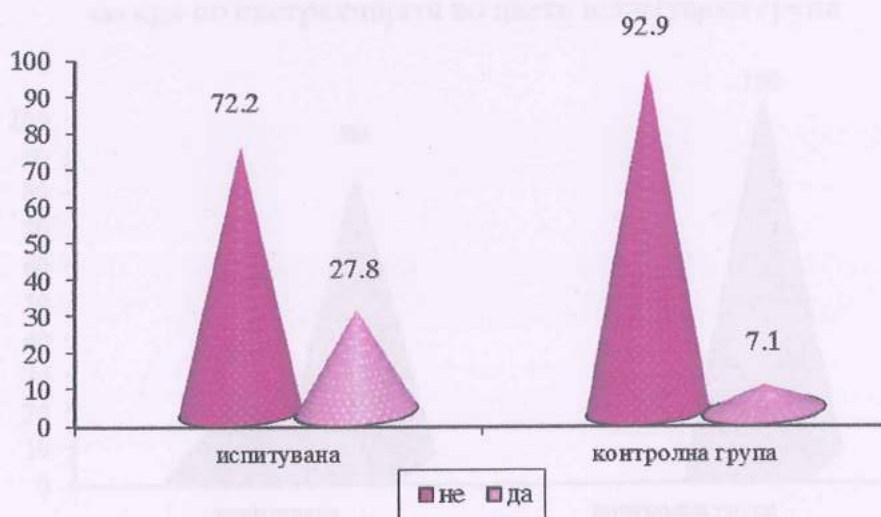
Во групата на пациенти со алвеолит дури 24.0% запалиле цигара во првите 10 мин. по екстракцијата. Во двете групи во поголем процент од пушачите запалиле цигари по екстракцијата во двете испитувани групи после еден до два дена- 36.0% и 50.0% , во период од три до шест часа- 24.0% и 25.0%, од десет минути до три саати 16,0% и 25.0%(таб и граф4).

Не се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу времето кога запалиле цигари по екстракцијата и регистрацијата на алвеолит( Fisher exact test  $p=0.535$ ).

Табела бр. 7 Дистрибуција на пациентките кои користат контрацептивни средства во двете испитувани групи

користи	број	%
испитувана група		
не	13	72.2
да	5	27.8
контролна група		
не	13	92.9
да	1	7.1

Графикон бр.7 Графички приказ на пациентките кои користат контрацептивни средства во двете испитувани групи

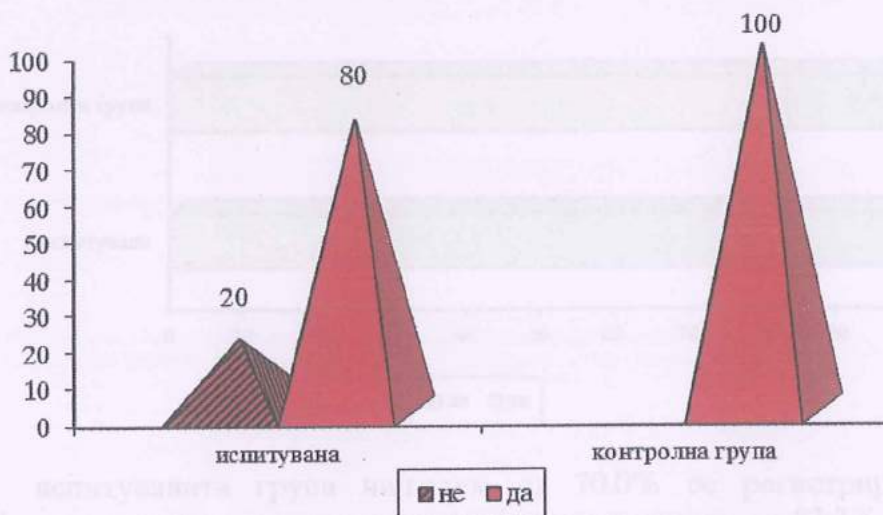


Во двете групи во поголем процент пациентките не користат контрацептивни средства- 72.2% и 92.9% , користат 27.8% и 7.1%. Процентуалната разлика која се регистрира внатре во самите групи помеѓу оние кои користат и некористат е статистички сигнификантна за  $p < 0.05$ . Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу групите на оние кои користат е статистички сигнификантна за  $p = 0.0390$  (таб. и граф. 5).

Табела бр. 8 Дистрибуција на пациентите во однос дали раната е исполнета со крв по екстракцијата во двете испитувани групи

исполнета	број	%
испитувана група		
не	6	20.0
да	24	80.0
контролна група		
да	30	100.0

Графикон бр.8 Графички приказ на пациентите во однос дали раната е исполнета со крв по екстракцијата во двете испитувани групи



Во двете групи во поголем процент раната е исполнета со крв по екстракцијата - 80.0% и 100% , не исполнетост на раната со крв се регистрира само во испитуваната група со 20.0% (таб. и граф. 6).

Се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу исполнетоста на раната со крв по екстракција и регистрацијата на алвеолит ( $\chi^2$ -Yates corrected=4,63  $p=0.031$ ).

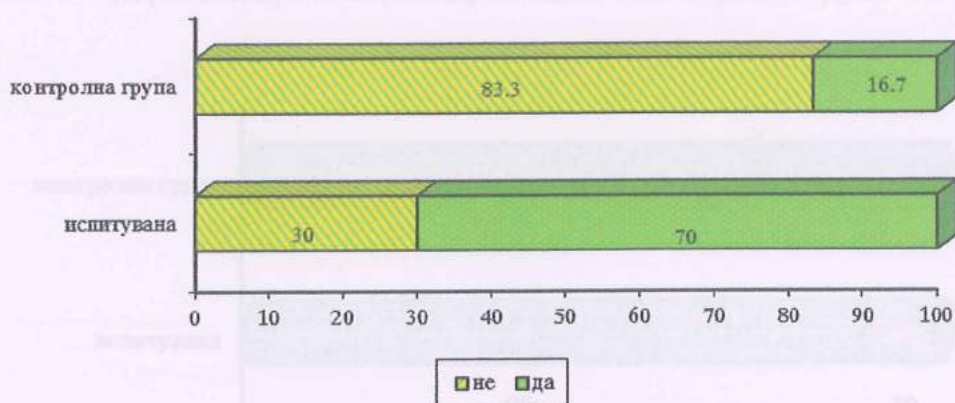
Исполнетоста на раната со крв по екстракција претставува протективен фактор за појава на алвеолит ( $PP=0,444(0,33-0,60)$ ).



Табела бр. 9 Дистрибуција на пациентите во однос дали екстракцијата е трауматска во двете испитувани групи

трауматска	број	%
испитувана група		
не	9	30.0
да	21	70.0
контролна група		
не	25	83.3
да	5	16.7

Графикон бр.9 Графички приказ на пациентите во однос дали екстракцијата е трауматска во двете испитувани групи



Во испитуваната група најголем од 70.0% се регистрира трауматска екстракција, а во контролната група во најголем процент со 83.3% се регистрира нетрауматска екстракција (таб. и граф. 7). Процентуалната разлика која се регистрира во испитуваната група помеѓу трауматската екстракција и нетрауматската (70.0% и 30.0%) е статистички сигнификантна за  $p=0.003$ . Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу двете испитувани групи помеѓу трауматската екстракција и нетрауматската (70.0% и 30.0%; 16.7% и 83.3%) е статистички сигнификантна за  $p=0.0001$ .

Се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу трауматската екстракција и регистрацијата на алвеолит ( $\chi^2=17,38$   $p=0.0000307$ ).

Според вкрстениот однос или однос на предимство трауматската екстракција претставува ризик фактор кој во нашата студија ја зголемува шансата за алвеолит за единаесет пати ( $OR=11,67$  ( $2,95 < OR < 49,8$ , ЦИ 95%).

Табела бр. 10 Дистрибуција на пациентите во однос кој вид на анестетик е користен при екстракција во двете испитувани групи

користен анестетик	број	%
испитувана група		
со адреналин	27	90.0
без адреналин	3	10.0
контролна група		
со адреналин	24	80.0
без адреналин	6	20.0

Графикон бр.10 Графички приказ на пациентите во однос кој вид на анестетик е користен при екстракција во двете испитувани групи



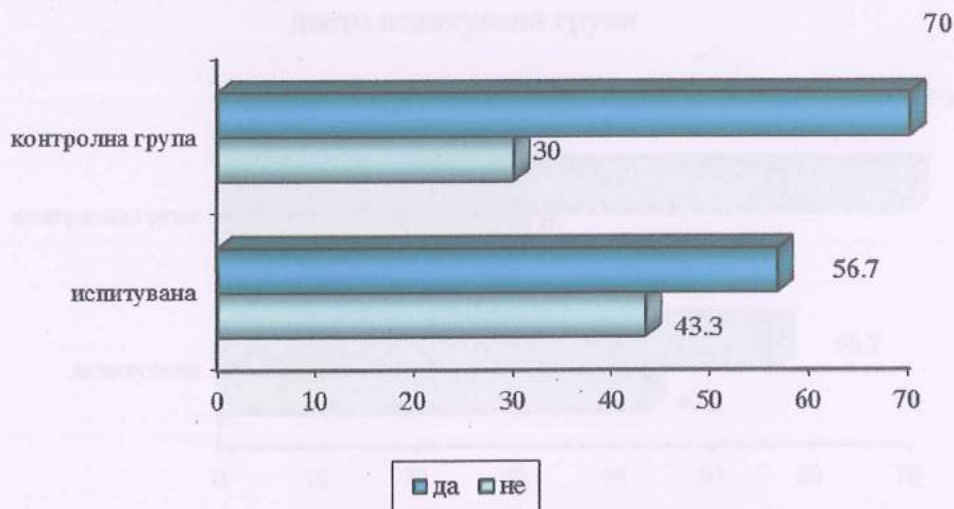
Во испитуваните групи во најголем процент (90.0% и 80.0%) се користи анестетик со адреналин (таб. и граф. 8). Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу двете испитувани групи (90.0% и 10.0%; 80.0% и 20.0%) во однос на користениот анестетик е статистички несигнификантна за  $p > 0.05$ .

Не се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу користењето на анестетик со и без адреналин и регистрацијата на алвеолит (Fisher exact test  $p = 0.235$ ).

Табела бр. 11 Дистрибуција на пациентите во однос типична/атипична екстракција во двете испитувани групи

амбулантска	број	%
испитувана група		
не	13	43.3
да	17	56.7
контролна група		
не	9	30.0
да	21	70.0

Графикон бр.11 Графички приказ на пациентите во однос типична/атипична екстракција во двете испитувани групи



И во двете групи во најголем процент од 56.7% и 70.0% се регистрира типична/атипична екстракција(таб. и граф. 8). Процентуалната разлика која се регистра во контролната група (70.0% и 30.0%) е статистички сигнификантна за  $p=0.003$ , додека процентуалната разлика во испитуваната група(56.7% и 43.3) е статистички несигнификантна за  $p=0.3036$ . Процентуалната разлика која се

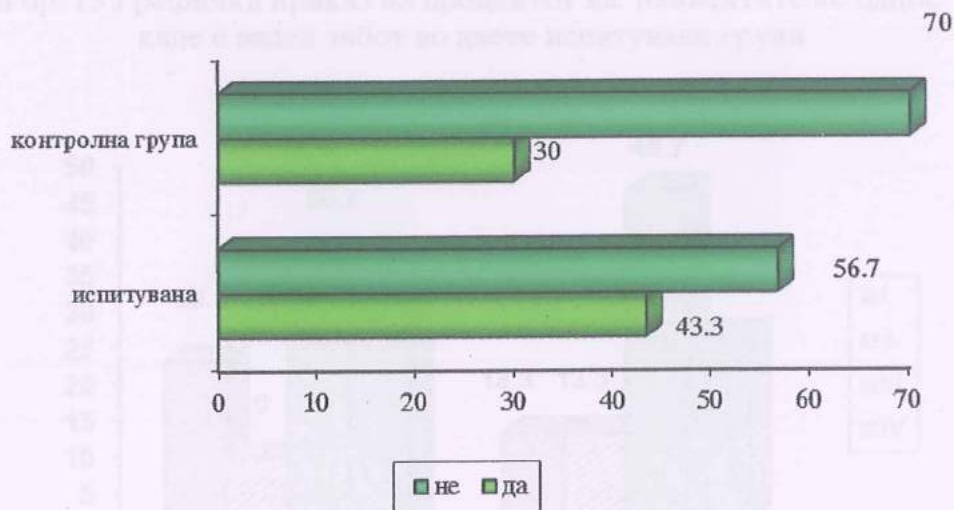
регистра помеѓу модалитетите на двете испитувани групи е статистички несигнификантна за  $p=0.3$ .

Не се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу типична/атипична екстракција и регистрацијата на алвеолит ( $\chi^2 = 1,15$   $p=0.28$ ).

Табела бр. 12 Дистрибуција на пациентите во однос хируршка екстракција во двете испитувани групи

хируршка	број	%
испитувана група		
не	17	56.7
да	13	43.3
контролна група		
не	21	70.0
да	9	30.0

Графикон бр.12 Графички приказ на пациентите во однос хируршка екстракција во двете испитувани групи



И во двете групи во најголем процент од 56.7% и 70.0% се регистрира не хируршка екстракција (таб. и граф. 9). Процентуалната разлика која се регистрира во контролната група (70.0% и 30.0%) е статистички сигнификантна за  $p=0.003$ , додека процентуалната разлика во испитуваната група (56.7% и 43.3) е статистички

несигнификантна за  $p=0.3036$ . Процентуалната разлика која се регистра помеѓу модалитетите на двете испитувани групи е статистички несигнификантна за  $p=0.3$ .

Не се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу хирушката екстракција и регистрацијата на алвеолит ( $\chi^2=1,15$   $p=0.28$ ).

Табела бр. 13 Дистрибуција на пациентите во однос регијата каде е ваден забот во двете испитувани групи

Квадрант*	Испитувана група		Контролна група	
	број	%	број	%
I	7	23.3	4	13.3
II	3	10.0	4	13.3
III	11	36.7	14	46.7
IV	9	30.0	8	26.7

Квадрант:

11-18=регија горен десен квадрант=I

21-28=регија горен лев квадрант=II

31-38=регија долен лев квадрант=III

41-48=регија долен десен квадрант=IV

Графикон бр. 13 Графички приказ на процентот на пациентите во однос регијата каде е ваден забот во двете испитувани групи



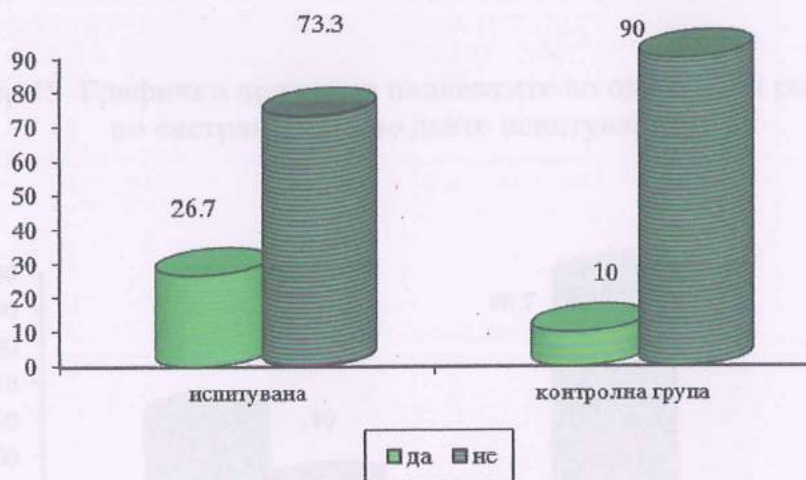
Во двете групи во најголем процент региите каде се вадени забите се во долните десен и лев квадрант (36.7% и 30.0%: 46.7% и 26.7%), во помал процент се застапени региите во горните десен и лев квадрант (23.3% и 10.0%: 13.3% и 13.3%) (таб. и

граф. 10). Процентуалната разлика која се регистрира во однос на регијата доле или горе (66.7% и 33.3%) во испитуваната група е статистички сигнификантна за  $p=0.0122$ .

Табела бр. 14 Дистрибуција на пациентите во однос дали е аплициран лек во екстракционата рана кај двете испитувани групи

лек	број	%
испитувана група		
не	22	73.3
да	8	26.7
контролна група		
не	27	90.0
да	3	10.0

Графикон бр.14 Графички приказ на пациентите во однос дали е аплициран лек во екстракционата рана кај двете испитувани групи



И во двете групи во најголем процент од 73.3% и 90.0% не е аплициран лек во екстракционата рана, а кај 26.7% во испитуваната и 10.0% кај контролната група е аплициран (таб. и граф. 11). Процентуалната разлика која се регистрира во контролната група (90.0% и 10.0%) во однос на не аплицирање е статистички сигнификантна за  $p=0.0022$ , додека процентуалната разлика во испитуваната група е статистички несигнификантна за  $p>0.05$ . Процентуалната разлика која се

регистрира помеѓу модалитетите на двете испитувани групи е статистички несигнификантна за  $p > 0.05$ .

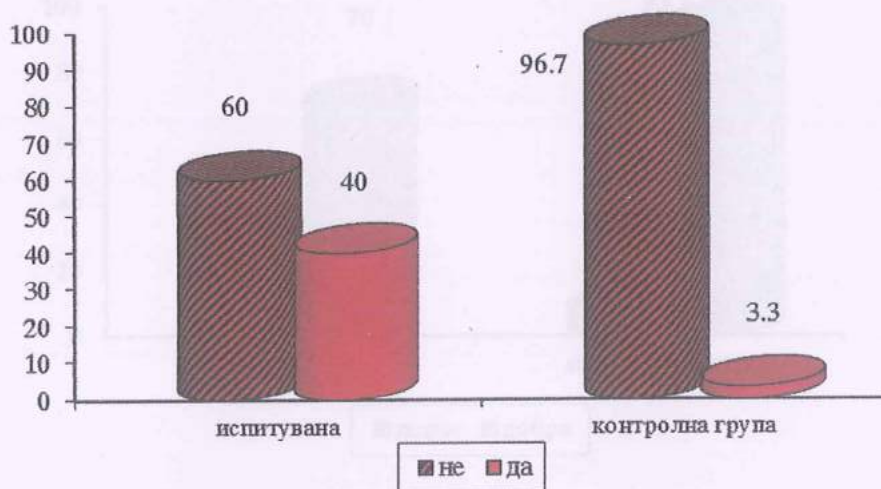
Не се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу апликацијата на лек во екстракционата рана и регистрацијата на алвеолит ( $\chi^2 = 2,78$   $p = 0.095$ ).

Кај 5-62.5% пациенти во испитуваната група веднаш по екстракцијата е аплициран лек Alvogil, а кај двајца -66.7% од контролната група. Кај 3 -37.5% пациенти во испитуваната група веднаш по екстракцијата е аплициран лек Gelastip, а кај еден -33.3% од контролната група.

Табела бр. 15 Дистрибуција на пациентите во однос дали раната е испирана по екстракцијата во двете испитувани групи

испирање	број	%
испитувана група		
не	18	60.0
да	12	40.0
контролна група		
да	1	3.3
не	29	96.7

Графикон бр.15 Графички приказ на пациентите во однос дали раната е испирана по екстракцијата во двете испитувани групи



Во двете групи во поголем процент раната не е испирана по екстракцијата - 60.0% и 96.7% , испирање на раната се регистрира во испитуваната група со 40.0% и 3.3% во контролната (таб. и граф. 12).

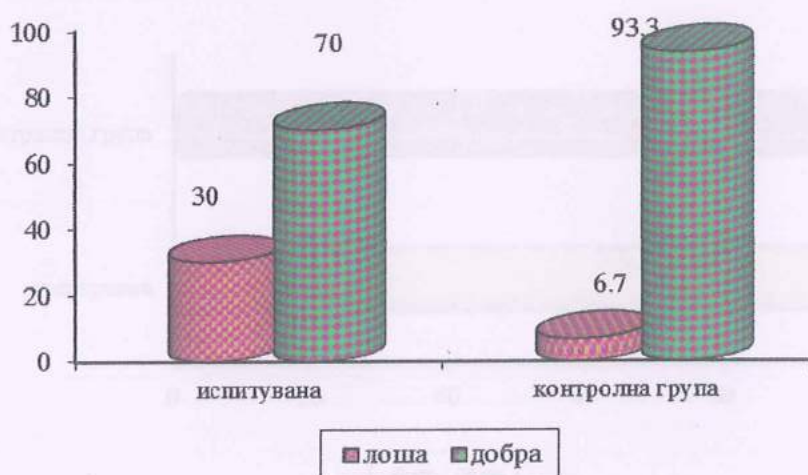
Се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу испирањето на раната по екстракција и регистрацијата на алвеолит ( $\chi^2$ -Yates corrected=9,82  $p=0.0017263$ ).

Испирањето на раната по екстракција претставува ризик фактор за појава на алвелоит ( $OR=19,33(2,24 < OR < 432,4)$ ).

Табела бр. 16 Дистрибуција на пациентите во однос на одржување на оралната хигиена кај пациентите од двете испитувани групи

хигиена	број	%
испитувана група		
лоша	9	30.0
добра	21	70.0
контролна група		
лоша	2	6.7
добра	28	93.3

Графикон бр.16 Графички приказ на пациентите во однос на одржување на оралната хигиена кај пациентите двете испитувани групи





И во двете групи во најголем процент од 70.0% и 93.3% оралната хигиена е добра, а кај 30.0% и 6.7% е лоша (таб. и граф. 13). Процентуалната разлика која се регистрира внатре во самите групи во однос на лоша и добра орална хигиена е статистички сигнификантна за  $p < 0.05$ . Процентуалната разлика која се регистра помеѓу модалитетите на двете испитувани групи е статистички сигнификантна за  $p < 0.05$ .

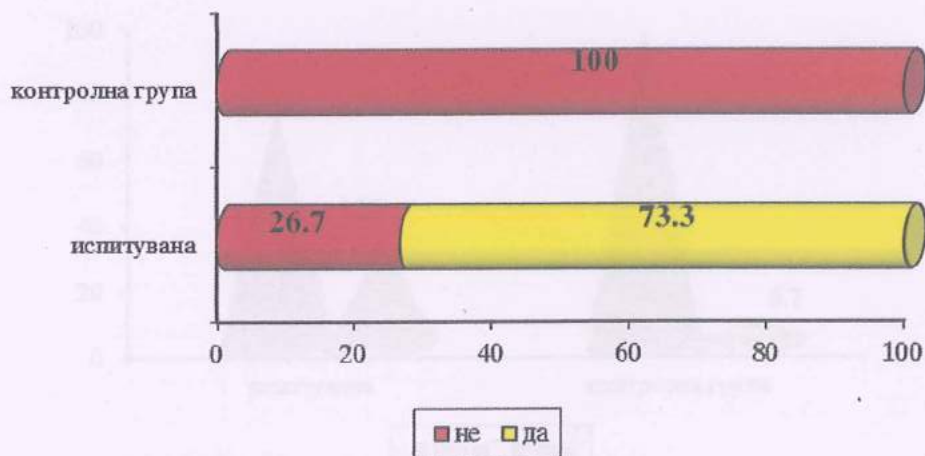
Се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу лошата и добрата орална хигиена и регистрацијата на алвеолит ( $\chi^2$  - Yates corrected = 4.01,  $p = 0.0453004$ ).

Лошата орална хигиена претставува ризик фактор за појава на алвеолит кој ја зголемува шансата за шест пати ( $OR = 6,00 (1,03 < OR < 45,22)$ ).

Табела бр. 17 Дистрибуција на пациентите во однос на тоа дали користеле лекаства по екстракцијата во двете испитувани групи

лекарства	Број	%
испитувана група		
не	8	26.7
да	22	73.3
контролна група		
не	30	100.0

Графикон бр.17 Графички приказ на пациентите во однос на тоа дали користеле лекаства по екстракцијата во двете испитувани групи



Во испитуваната група 73,3% користеле лекарства по екстракцијата, а 26.7% не користеле. Во контролната група сите пациенти не користеле лекарства(таб. и граф. 14).

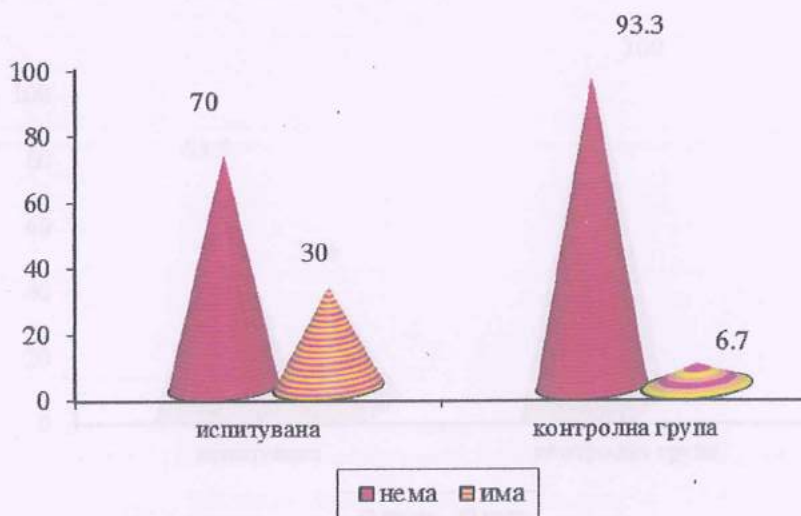
12-54.5% пациенти во испитуваната група веднаш по екстракцијата користеле Analgin, 6-27.3% Cafetin, 13,6% земале Ventor и 4,55% - Ketonal.

Сите 30 -100.0% пациенти во испитуваната група немаат коагулум , додека 30 -100.0% пациенти во контролната група имаат коагулум.

Табела бр. 18 Дистрибуција на пациентите во однос на тоа дали постои хематом во двете испитувани групи

хематом	број	%
испитувана група		
не	21	70.0
да	9	30.0
контролна група		
не	28	93.3
да	2	6.7

Графикон бр.18 Графички приказ на пациентите во однос на тоа дали постои хематом во двете испитувани групи



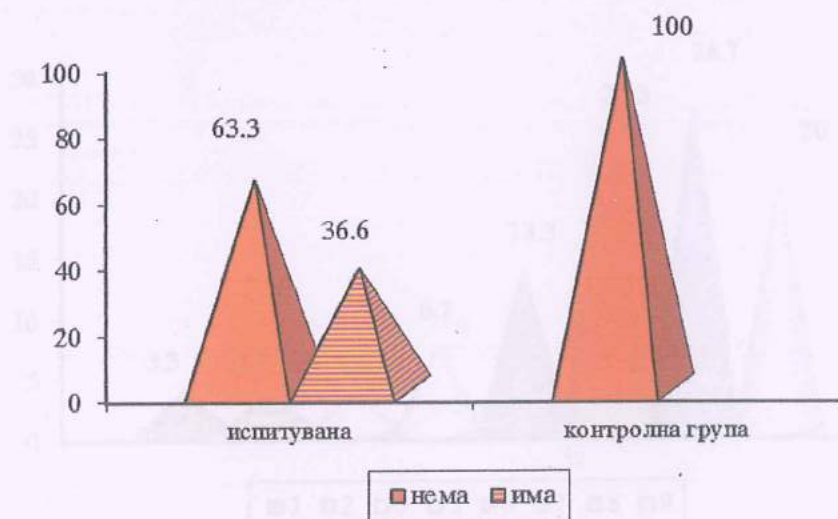
Во испитуваната група 70.0% не постои хематом, а кај 30.0% постои. Во контролната група 93.3% не постои хематом, а само кај 6.7% постои (таб. и граф. 15). Процентуалната разлика која се регистрира внатре во самите групи во однос на постоење на хематом или не е статистички сигнификантна за  $p < 0.05$ . Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу модалитетите на двете испитувани групи е статистички сигнификантна за  $p < 0.05$ .

Се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу хематомот и регистрацијата на алвеолит ( $\chi^2$  - Yates corrected = 4.01,  $p = 0.0453004$ ). Хематомот претставува ризик фактор за појава на алвеолит ( $OR = 6,00 (1,03 < OR < 45,22)$ ).

Табела бр. 19 Дистрибуција на пациентите во однос на регистрација на инфламацијата во двете испитувани групи

инфламација	број	%
испитувана група		
нема	19	63.3
има	11	36.7
контролна група		
нема	30	100.0

Графикон бр.19 Графички приказ на пациентите во однос на регистрација на инфламацијата во двете испитувани групи



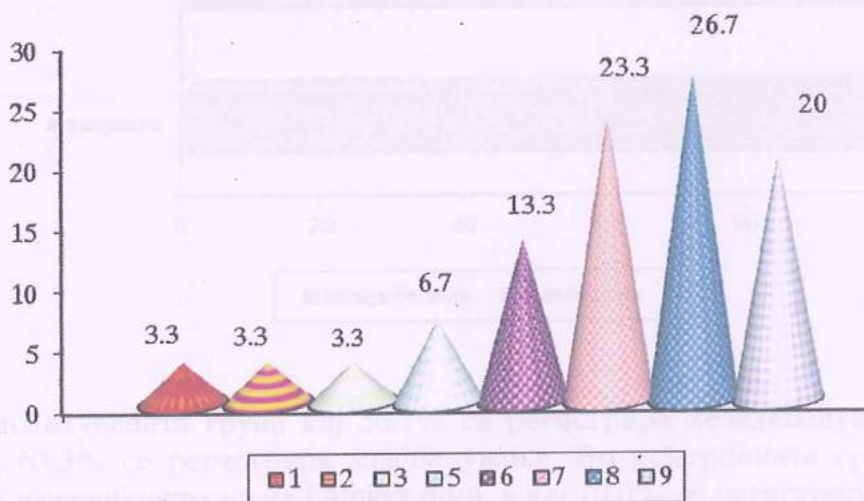
Во испитуваната група кај 63.3% не се регистрира инфламација, а кај 36.6% да. Во контролната група кај 100.0% не се регистрира инфламација (таб. и граф. 16).

Сите 30 -100.0% пациенти во испитуваната група имаат болка , додека 30 -100.0% пациенти во контролната група немаат.

Табела бр. 20 Дистрибуција на пациентите во однос на регистрација на интензитетот на болката по аналогна скала во испитуваната група

Аналогна скала	број	%
1	1	3.3
2	1	3.3
3	1	3.3
5	2	6.7
6	4	13.3
7	7	23.3
8	8	26.7
9	6	20.0

Графикон бр.20 Графички приказ на пациентите во однос на регистрација на интензитетот на болката по аналогна скала во испитуваната група

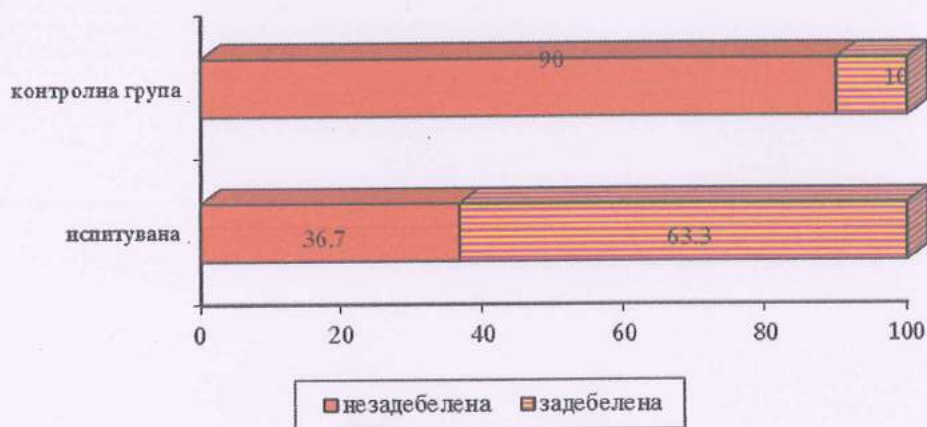


Во испитуваната група болката по аналогна скала со најголем процент се регистрира со 8-26.7%, со 7-23.3%, со 9- 20.0%; со 6-13,3% и т.н. (таб. и граф. 17).

Табела бр. 21 Дистрибуција на пациентите во однос на регистрација на задебелување на Lamina dura со помош на Rtg во двете испитувани групи

Lamina dura	број	%
испитувана група		
незадебелена	11	36.7
задебелена	19	63.3
контролна група		
незадебелена	27	90.0
задебелена	3	10.0

Графикон бр.21 Графички приказ на пациентите во однос на регистрација на задебелување на Lamina dura со помош на Rtg во двете испитувани групи



Во испитуваната група кај 36.7% се регистрира незадебелување на Lamina dura, а кај 63.3% се регистрира задебелување. Во контролната група кај 90.0 се регистрира незадебелување на Lamina dura, а кај 10.0% се регистрира задебелување

(таб. и граф. 18). Процентуалната разлика која се регистрира внатре во самите групи во однос на постоење или не е статистички сигнификантна за  $p < 0.05$ . Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу модалитетите на двете испитувани групи е статистички сигнификантна за  $p < 0.05$ .

Се регистрираше статистички сигнификантна поврзаност помеѓу задебелувањето на Lamina dura и регистрацијата на алвеолит ( $\chi^2 = 18,37$ ,  $p = 0.0000182$ ).

Задебелувањето на Lamina dura претставува ризик фактор за појава на алвеолит ( $OR = 15,55 (3,33 < OR < 83,41)$ ).

---

**ДИСКУСИЈА**

## ДИСКУСИЈА

Сувата алвеола е честа клиничка компликација по екстракција на забите, која се карактеризира со постојана болка која се јавува вториот или третиот ден после екстракција. Клинички алвеолата е празна, коскената околина е оголена и покриена со жолтосиви некротични ткивни наслаги, а околната мукоза е вообичаено еритематозна.

Етиологијата на оваа компликација сеуште е дискутабилна, но зголемена е локалната фибринолиза која води до распаѓање на коагулумот. Постојат многу ризик фактори кои доведуваат до нејзина појава, како пушењето, траумата при екстракцијата, испирањето на раната после екстракција и др.

Резултатите од оваа студија ги прикажуваат ризик факторите кои повеќе или помалку може да доведат до појава на алвеолит.

Во оваа студија прикажано е влијанието на полот на пациентот во појавата на алвеолит. Резултатите покажуваат дека поголем процент (60%) се жени, додека алвеолитот во помал процент (40%) се јавува кај мажите. Ова се совпаѓа со испитувањата на Catellani<sup>15</sup> кој го објаснува влијанието на естрогенот како хормон кој ја зголемува фибринолитичката активност, со што се зголемува ризикот за деградација на коагулумот, а со тоа и ризикот за појава на коагулумот. Овој автор објаснува дека фибринолитичката активност е најниска 23 до 28 ден од менструалниот циклус.

Влијанието на возраста на пациентот во појава на алвеолит ја испитувале Monaco et al.<sup>45</sup> кои земале во предвид дека возраста на пациентот е еден од предиспонирачките фактори за појава на алвеолит. Во ова испитување најголем процент на алвеолит 36,7% се јавува кај возрасната група од 21 до 30 години, па потоа следува возраст над 41 година (33,3%), а најмал процент 26,7% на возраст од 31 до 40 години. Ова покажува дека возраста на пациентот не е сигнификантна за појава на алвеолит и при тоа не се најде поврзаност помеѓу влијанието на возраста и негово појавување.

Еден од ризик факторите кој доведува до појава на алвеолит е пушењето. Пушењето може да ослободи штетни субстанции кои ја контаминираат хируршката



рана. Никотинот, котининот, карбон моноксид, како и други субстанции кои се цитотоксични за одредени типови на клетки и консекутивно го инхибира процесот на зараснување на екстракционата рана.<sup>32</sup> Никотинот, активната субстанција во цигарите, ја зголемува агрегацијата на тромбоцитите, со што го зголемува ризикот за микроваскуларна тромбоза и периферна исхемија.<sup>58</sup> Карбон моноксидот формира карбоксиемоглобин во крвта, предизвикувајќи намалување во транспортот на кислород и алтерација на васкуларниот ендотел.<sup>21</sup> Резултатите покажуваат дека пушењето е еден од допринесувачките фактори за појава на алвеолит, но ризикот за појава на алвеолит не се зголемил ако пациентот пушел првиот постоперативен ден. Овие резултати не се совпаѓаат со резултатите кои ги добиле Sweet et al. Исто така тие тврдат дека инциденцата на алвеолит се зголемила за 20% ако пациентот пушел по 20 цигари дневно што не се совпаѓа со овие резултати, каде немам добиено сигнификантна разлика во однос на количината на испушени цигари и појавата на сува алвеола.

Во литературата многу автори ја опишуваат улогата на употребата на оралните контрацептиви во појавата на алвеолит, што беше земено во предвид и при испитувањата во оваа студија. Во една интересна студија на Chapnick и Diamond се демонстрира зголемена инциденца на сува алвеола кај жени кои земаат контрацептиви. Garcia et al. добил инциденца на сува алвеола од 11% кај жени кои користеле орални контрацептиви. Друга пак студија покажува зголемување на некои коагулациони фактори, вклучувајќи ги фактор II, VII, VIII и X како и плазминоген кај жени кои земаат контрацептиви.<sup>75</sup> Во оваа студија при испитувањето на зависноста од употребата на орални контрацептиви и појавата на алвеолит добивме сигнификантна зависност. Пациентките кои користеле орални контрацептиви имаат поголема инциденца во појава на сува алвеола (27.8% во испитуваната група користеле контрацептиви и 7.1% во контролната група користеле контрацептиви) во однос на оние кои не примале контрацептиви.

Исполнетоста на раната со крв после екстракцијата претставува протективен фактор за да не се појави алвеолит после екстракција. Во контролната група кај сите пациенти раната беше исполнета со крв што резултира со коректно зараснување на екстракционата рана. Кај 20% од пациентите раната не беше

исполнета со крв што резултираше со несоодветно зараснување на екстракционата рана и појава на алвеолит со сите карактеристични симптоми.

Траумата која е направана при екстракцијата претставува еден од ризик факторите за појава на сува алвеола, што го потврдуваат овие испитувања како и испитувањата кои ги направил *Vign<sup>8</sup>*, а објаснувањето се должи на оштетувањето на алвеоларните коскени клетки, при што доаѓа до инфламација на алвеоларната коскена медула, а со тоа се ослободуваат клеточни медијатори во алвеолата, каде што предизвикуваат фибринолитична активност. Сето ова го зголемува ризикот за појава на сува алвеола. Во ова испитување кај 70% од пациентите од испитуваната група екстракцијата била трауматска после што се појавил алвеолит, додека 83,3% од контролната група немаа трауматска екстракција, што резултира со соодветно зараснување на екстракционата рана. Кај пациентите каде екстракцијата била трауматска, ризикот за појава на алвеолит се зголемил за 11 пати ( $OR=11,67(2,95 < OR < 49,8, CI 95\%)$ ). Ова го потврдува фактот дека траумата игра голема улога за појава на сува алвеола.

Во ова испитување кај најголем процент од пациентите (90% кај испитуваната група и 80% кај контролната група) е користен анестетик со адреналин при екстракцијата на забите. При тоа не е добиена сигнификантност што укажува на тоа дека видот на анестетикот што се користи при екстракцијата не претставува ризик фактор за појава на алвеолит. Спротивно на ова е тврдењето на *Blum<sup>11</sup>* кој ги зема во предвид вазоконстрикторите кои се присутни во локалните анестетици како допринесувачки фактор во етиопатогенезата на сува алвеола.

Во однос на регијата каде е ваден забот најголем процент 36,6% е застапен во долен лев квадрант, потоа следи долен десен квадрант 30%, па горен десен квадрант 23,3% и 10% во горен лев квадрант. Во најголемиот процент 66,7% алвеолитот е застапен во долната вилица, додека помал процент 33,3% во горна вилица. Овој факт за појава на алвеолит во поголем процент во долната вилица особено после екстракција на долните трети молари е потврден и од *Larsen<sup>39</sup>* во неговите испитувања.

Во однос на влијанието на типот на екстракцијата дали е направено хируршко или типично/атипично вадење на забот не е добиено сигнификантна

разлика. Од вкупниот број на екстракции каде е извршена хируршка екстракција на забот 43,3% развиле алвеолит после екстракција, додека кај пациентите каде е направена типична/атипична екстракција во 56,7% се развил алвеолит после вадење на забот. Ова укажува на тоа дека типот на вадење на забот, дали е хируршки или типично/атипично вадење не претставува ризик фактор за појава на алвеолит. Спротивно на ова Lilly<sup>42</sup> смета дека хируршките екстракции кои вклучуваат присуство на флапови заедно со сепарација на забот со одредена остеотомија исто така доведува до појава на сува алвеола. Од ова испитување споредено со неговото може да се потврди дека траумата како фактор е побитен од типот на екстракцијата (хируршка или типична/атипична) во појава на алвеолит.

Повеќето автори користат различни средства кои ги аплицираат во екстракционата рана во превенирање на сувата алвеола.<sup>70</sup> Кај пациентите од оваа студија за превенција на алвеолитот беше користено средство со аналгетско дејство *Alvogyl* во 62.5% во случаите или *Gelastip* кај 37.5% од пациентите кој има хемостатско дејство и учествува во стабилизација на коагулумот. Кај 26.7% од пациентите и покрај аплицирањето на лек во екстракционата рана пациентите развиле алвеолит, додека кај 73.3% кој развиле алвеолит не беше аплициран никаков лек. Во контролната група кај 90% од пациентите не беше аплициран никаков лек и пациентите не развија сува алвеола. Ова укажува на фактот дека и покрај аплицирање на лек во екстракционата рана кај пациентот постои ризик да развие алвеолит.

Одреден процент на пациенти после екстракцијата на заби и покрај упатствата дадени од лекарот ја испираат екстракционата рана со чај од камилица, жалфија и др. првиот постоперативен ден. Кај 40% од испитуваната група на пациенти кои развиле алвеолит раната била испирана првиот постоперативен ден, а кај 97% од контролната група кои не развиле алвеолит раната не била испирана првиот постоперативен ден. Сето ова укажува дека испирањето на раната првиот ден после екстракцијата претставува ризик фактор за појава на сува алвеола. Со испирањето на раната првиот ден после вадењето на забот се отстранува коагулумот и раната останува празна, со што се зголемува можноста за успорено зараснување на истата и појава на сува алвеола.

Во ова испитување земено е во предвид и одржувањето на оралната хигиена кај пациентот како ризик фактор за појавата на алвеолит. Кај 30% од пациентите кои развиле алвеолит пациентите не одржувале добра орална хигиена после екстракцијата, додека кај 93.3% од пациентите кои не развиле алвеолит оралната хигиена била добра. Со неодржувањето на добра орална хигиена ризикот за појава на алвеолит се зголемил за 6 пати ( $OR=6,00(1,03<OR<45,22)$ ). Со тоа е зголемена и можноста за развој на инфламација и одложено зараснување на екстракционата рана. Согласно со ова и Penarrocha et al.<sup>51</sup> ја нагласуваат лошата орална хигиена како фактор за зголемена инциденца на алвеолит.

Карактеристичен симптом за сувата алвеола е болката. Најчесто пациентите заради неподносливоста на болката користат аналгетици за нејзино смирување. Во оваа студија 73.3% од пациентите користеле одреден аналгетик за купирање на болката. Најчесто пациентите (54.5%) користеле Analgin, потоа Cafetin во 27.3%, додека поретко користеле Ventor (13.6%) или Ketonal (4.55%).

Еден од клиничките симптоми на сувата алвеола е одсуството на коагулумот. Кај сите пациенти од оваа студија алвеолата беше празна или пак коагулумот беше распаднат.

Хематомот е еден од пропратните симптоми првите денови постоперативно. Кај пациентите од испитуваната група 30% развиле хематом после екстракцијата на забот, додека во контролната група 93.3% немале хематом. Ова укажува дека колку повеќе компликации како што е хематомот се јавуваат после екстракцијата зголемена е и можноста за појава на алвеолит.

Друг пропратен симптом при развој на алвеолит е и инфламацијата, а кај пациентите во ова испитување се развила во 36.7% од случаите од испитуваната група.

Најкарактеристичниот симптом кој го опишуваат пациентите е болката. Во ова испитување со користење на визуелната аналогна скала за болка кај пациентите се добија следните резултати: во најголем процент на случаите пациентите имале многу јака болка (8-26.7% и 9-20%), помал процент на пациентите имале умерена болка (6-13,3% и 7-23.3%), мал број на пациентите имале слаба болка (5-6.7%, 3-

3.3%), а најмал е процентот на пациенти кои имале многу слаба болка (1-3.3% и 2-3.3%).

Fragiskos<sup>26</sup> укажува на тоа дека згуснатата и склеротична коска околу забот е предиспонирачки фактор за појава на алвеолит. Со ова се сложува и Todorovic<sup>68</sup>, според кого на Ртг се гледа задебелена lamina dura која оневозможува доволно крварење од крвните садови и исполнување на алвеолата со крв. Во ова испитување се потврди ова сомнение при што кај 63.3% од пациентите од испитуваната група каде развиле алвеолит lamina dura беше задебелена, додека кај 90% од пациентите од контролната група кои не развиле алвеолит lamina dura не беше задебелена. Ова покажува статистичка сигнификантност, со што може да се предвиди врз основа на рентген снимката дека кај пациентот постои ризик од појава на алвеолит.

---

**ЗАКЛУЧОЦИ**

## ЗАКЛУЧОЦИ

Врз основа на резултатите добиени од оваа студија може да се донесат следните заклучоци:

- зачестеноста на појава на алвеолит е поголема кај женскиот пол, како и кај пациентките кои користат контрацептиви.
- возраста на пациентот не игра голема улога во зголемување на ризикот за развој на сува алвеола;
- пушењето претставува ризик фактор за појава на алвеолит, при што како битен фактор се истакнува временскиот интервал на консумирани цигари .
- исполнетоста на раната со крв после екстракција претставува протективен фактор да не се развие алвеолит;
- траумата која е направена после екстракција е еден од битните фактори кои ја зголемуваат инциденцата на алвеолит, независно од типот на интервенција;
- типот на анестетик кој се користи при екстракцијата (со или без вазоконстриктор) нема влијание во зголемување на инциденцата на појава на алвеолит;
- лошата орална хигиена е важен фактор кој условува да се зголемат шансите на успорено зараснување на екстракционата рана ;
- задебелувањето на ламина дура (Ртг ретроалвеоларната снимка) доведува до почеста појава на алвеолит

---

**ЛИТЕРАТУРА**



## РЕФЕРЕНЦИ

1. Al Belasy FA: The relationship of "shisha" (water pipe) smoking to postextraction dry socket. *J Oral Maxillofac Surg* 62: 10, 2004
2. Alexander RE. Dental Extraction wound management. A case against medicating postextraction sockets. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 758:538-51
3. Al- Khateeb TL, El- Marsafi AL, Butler NP: The relationship between the indications for the surgical removal of impacted third molars and the incidence of alveolar osteitis. *Oral Maxillofac Surg* 49: 141, 1991
4. Amler MH: Pathogenesis of disturbed extraction wounds. *J Oral Surg* 31: 666, 1973
5. Ariza E, Gonzales J, Boneu F, Hueto JA, Raspall G. Incidencia de la alveolitis seca, tras la exodoncia quirurgica de terceros molars mandibulares en nuestra Unidad de Cirurgia Oral *Rev Esp Cir oral Maxillofac* 1999 ; 21 : 214-9
6. Awang MN, The aetiology of dry socket : A review. *Int Dent J* 39: 236, 1989
7. Birn H. Bacterial and fibrinolytic activity in "dry socket". *Acta Odontol Scand* 1970: 28; 773-83
8. Birn H: Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis ( dry socket ). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1:608, 1948
9. Birn H: Fibrinolytic activity of alveolar bone in "dry socket", *Acta Odontol Scand* 30: 23, 1972

10. Birn H, Myhre-Jensen O: Cellular fibrinolytic activity of human alveolar bone. *Int J Oral Surg* 1: 121, 1972
11. Blum JR: Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): A clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: A critical review. *Jnt J Oral Maxillofac Surg* 31: 309, 2002
12. Bowe Dc, Rogers S, Stassen LF. The management of dry socket/ alveolar osteitis. *J Ir Dent Assoc.* 2011 Dec-2012 Jan; 57(6): 305-10
13. Brown LR, Merrill SS, Allen RE: Microbiologic study of intraoral wounds. *J Oral Surg* 28:89, 1970
14. Carvalho PSP, Okamoto T, Carvalho ACP: The influence of intraalveolar curettage on wound healing after tooth extraction: A histological study in rats. *J Nihon Univ Sch Dent* 24: 28, 1982
15. Catellani JE: Review of factors contributing to dry socket through enhanced fibrinolysis. *J Oral Surg* 37: 42, 1979
16. Chapnick P, Diamond LH: A review of dry socket. A double-blinded study on the effectiveness of clindamycin in reducing the incidence of dry socket. *J Can Dent Assoc* 58: 43, 1992
17. Chiapasco M, Grescentini M, Romanoni G: The extraction of the lower third molars: germectomy or late avulsion? *Minerva Stomatol* 43: 191, 1994
18. Cohen ME, Simecek JW: Effects of gender-related factors on the incidence of localized alveolar osteitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 79: 416, 1995

19. Colby RC: The general practitioner's perspective of the etiology, prevention, and treatment of dry socket. *Gen Dent* 45: 461, 1997
20. Crawford JY : Dry socket after extraction. *Dent Cosmos* 38: 929, 1896
21. Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, et al: Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking- associated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med* 295: 573, 1976
22. De Melo JEJ, Raposo MJ, Lisboa Neto JA, et al: Medicinal plants in the healing of dry socket in rats: Microbiological and microscopic analysis. *Phytomedicine* 9: 109, 2002
23. Erickson RT, Wait DE, Wilkison RH. A study of dry sockets. *Oral surg.* 1960; 13: 1046-50
24. Faillo PS: Proteolytic enzyme treatment for the necrotic alveolar socket ( dry socket ). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1: 608, 1948
25. Fazakerlev M, Field EA. Dry socket: a painful post-extraction complication (a review) [ Review ] *Dental Update* 18: 31, 1991
26. Fragiskos D. Fragiskos (2007) *Oral Surgery: Preoperative and Postoperative Complication*. Greek: Fragiskos pp 96-199
27. Fridrich KL, Olson RA : Alveolar osteitis following surgical removal of mandibular third molars. *Anesth Prog* 37: 32, 1990

28. Garcia AG, Grana PM, Sampedro FG, et al : Does oral contraceptive use affect the incidence of complications after extraction of a mandibular third molar ? Br Dent J 194: 453, 2003
29. García Murcia MJ, Penarrocha Diego M. Alveolitis seca Revisión de la literatura y metaanálisis. Rev Act Odontol Stomatol Esp 1994 ; 44 : 25-34
30. Garlet GP, Cardoso CR, Campanelli AP, et al: The dual role of p 55 tumour necrosis factor- alpha receptor in Actinobacillus actinomycetemcomitans-induced experimental periodontitis: Host protection and tissue destruction: Clin Exp Immunol 147: 128, 2007
31. Garlet TP, Coelho U, Silva JS, et al: Cytokine expression pattern in compression and tension sides of the periodontal ligament during orthodontic tooth movement in humans. Eur J Oral Sci 115: 355, 2007
32. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE et al: Effects of smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. J Am Dent Assoc 128: 599, 1997
33. Heasman PA, Jacobs DJ: A clinical investigation into the incidence of dry socket. Br J Oral Maxillofac Surg 22: 115, 1984
34. Hermesh CB, Hilton TJ, Biesbrock AR, et al: Perioperative use of 0.12% chlorhexidine gluconate for the prevention of alveolar osteitis: Efficacy and risk factor analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 85:381, 1998
35. Herpy AK: A monitoring and evaluation study of third molar surgery complications at a major medical center. Mil Med 156: 10, 1991
36. Ingham HR, Hood FJ, Bradnum P, et al: Metronidazole compared with penicillin in the treatment of acute dental infections. Br J Oral Surg 14: 264, 1977

37. Jaafar N, NorGM The prevalence of postextraction complications in an outpatient dental clinic in Kuala Lumpur Malaysia-a retrospective survey. Singapore Dent J 2000; 23: 224-8
38. Jerjes W, El Maaytah M, Swinson B, et al: Experience versus complication rate in third molar surgery. Head Face Med 2: 14, 2006
39. Larsen PE: Alveolar osteitis after surgical removal of impacted mandibular third molars. Identification of the patient at risk. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 73:393.1992
40. Larsen PE. The effect of a chlorhexidine rinse on the incidence of alveolar osteitis following the surgical removal of impacted mandibular third molar. J Oral Maxillofacial Surg 1991; 49: 932-7
41. Lawrence WT, Murohy RC, Robson MC, et al: The detrimental effect of cigarette smoking on flap survival: An experimental study in the rat. Br J Plast Surg 37: 216, 1984
42. Lilly GE, Osbon DB, Rael EM, et al. Alveolar osteitis associated with mandibular third molar extractions. J Am Dent Assoc 88: 802, 1974
43. Malkawi Z, Al-Omiri MK, Khraisat A. Risk indicators of postoperative complications following surgical extraction of lower third molars. Med Princ Pract. 2011; 20(4): 321-5
44. Mitchell R: Treatment of fibrinolytic alveolitis by a collagen paste ( formula K ): A preliminary report. Int J Oral Maxillofac Surg 15:127, 1986

45. Monaco G, Staffolani C, Gatto MR et al: Antibiotic therapy in impacted third molar surgery. *Eur J Oral Sci* 107: 437, 1999
46. Nitzan D, Sperry JF, Wilkins TD,: Fibrinolytic activity of oral anerobic bacteria. *Arch Oral Biol* 23: 465,1978
47. Noroozi AR, Philbert RF: Modern concepts in understanding and management of the ``dry socket`` syndrome: Comprehensive review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 107: 30, 2009
48. Oikarinen K: True and nonspecific alveolitis sicca dolorosa related to operative removal of mandibular third molars. *Proc Finn Dent Soc* 85: 435, 1989
49. Parthasarathi K, Smith A, Chandu A. Factors affecting incidence of dry socket; a prospective community- based study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011 Jul; 69(7): 1880
50. Paul D. Robinson, Geoffrey Leslie Hower, (2000), *Tooth extraction, Practical Guide ( wright 2000)*
51. Penarrocha M, Sanchos JM, Sàez U, Gay C, Bagàn JV. Oral hygiene and postoprative pain after mandibular third molar surgery. *Oral surg Oral Med Oral Pathol Radial endod* 2001; 92: 260-4
52. Rozanis J, Schofield I, Kogon SL: Simulated dry socket: Delayed healing of extraction wounds in rats. *Dent J* 42: 41,1976
53. Rud J. Removal of impacted lower third molars with acute pericoronaritis and necrotizing gingivitis. *Br J Oral Surg* 1970; 7: 153-60

54. Schow SR: Evaluation of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 38: 352, 1974
55. Serrati S, Margheri F, Bruschi, et al: Plasminogen activators and inhibitor type-1 in alveolar osteitis *Eur J Oral Sci* 114: 500, 2006
56. Silva TA, Garlet GP, Fukada SY, et al: Chemokines in oral inflammatory diseases: Apical periodontitis and periodontal disease. *J Dent Res* 86: 306, 2007
57. Silva TA, Lara VS, Silva JS, et al : Dentin sialoprotein and phosphoprotein induce neutrophil recruitment : A mechanism dependent on IL-1, TNF-beta, and CXC chemokines. *Calcif Tissue Int* 74: 532,2004
58. Silverstein P: Smoking and wound healing. *Am J Med* 93: 228, 1992
59. Simon E, Matee M. Postextraction complications seen at a referral dental clinical Dar Es Salaam, Tanzania. *Int Dent J* 2001; 51: 273-6
60. Simpson HE: The healing of extraction wounds. *Br Dent J* 126: 550, 1969
61. Sisk AL, Hmmer WB, Shelton DW, et al: Complications following removal of impacted third molars: The role of the experience of the surgeon. *J Oral Maxillofac Surg* 44: 855, 1986
62. Summers A. Emergency management of alveolar osteitis. *Emerg Nurse*. 2011 Dec; 19(8): 28-30
63. Swanson AE: A double- blinde study on the effectiveness of tetracycline in reducing the incidence of fibrinolytic alveolitis. *J Oral Maxillofac Surg* 47: 165, 1989

64. Sweet JB, Butler DP: Increased incidence of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery associated with patients using oral contraceptives. *Am J Obstet Gynecol* 127: 518,1977
65. Sweet JB, Butler DP: Predisposing and operative factors. Effect on the incidence of localized osteitis in mandibular third-molar surgery. *Oral surg Oral Med Oral Pathol* 46: 206, 1978
66. Sweet JB, Butler DP: The relationship of smoking to localized osteitis. *J Oral Surg* 37: 732, 1979
67. Sweet JB, Butler DP. Smoking and localized osteitis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011 Dec; 69(12): 2945
68. Todorovic Lj, Petrić V, et al: *Oralna hirurgija* 5: 60, 2002
69. Torres Lagaress D, Serrera Figallo MA, Romero Ruiz Mm et al. Alveolitis seca. Actualización de conceptos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005 : 10 ; 77-85
70. Torres-Lagares D, Serrera-Figallo MA, Rrmero-Ruiz MM et al. (2005) update on dry socket : A review of the literature *Medicin Oral Pathology*, vol 10, no 1.
71. Tsirlis AT, Lakovidis DP, Parissis NA. Dry socket frequency of occurrence after intraligamentary anesthesia. *Quint Int* 1992; 23: 575-7
72. Turner PS: A clinical study of "dry socket". *Int J Oral Surg* 11: 226, 1982
73. Vezeau PJ: Dental extraction wound management: Medicating postextraction sockets. *J Oral Maxillofac Surg* 58:531, 2000



74. Videau D, Blanchard JC, Sebald M: Bucco-dental flora: Sensitivity to antibiotics and value of the spiramycin- metronidazole combination. *Ann Microbiol* 124: 505, 1973
75. Ygge J, Brody S, Korsan- Bengsten K, et al: Changes in blood coagulation and fibrinolysis in woman receiving oral contraceptives: Comparison between treated and untreated woman in a longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol* 104: 87, 1969

**Анкетен лист  
за појава на алвеолит по вадење на заби**

Име и презиме \_\_\_\_\_

Пол	м	ж
Возраст _____		
Пушач	да	не
Колку е дневната консумацијана цигари _____		
Кога запалил/а цигара по екстракција _____ мин _____ час _____ ден _____		
Користи контрацептиви	да	не
Раната е исполнета со крв по екстракција	да	не
Трауматска екстракција	да	не
Каков анестетик се користи	со адреналин	без адреналин
Регија каде е ваден забот _____		
Типично/атипично вадење	да	не
Хируршко вадење	да	не
Дали е аплициран лек во екстракционата рана	да	не
Кој лек е аплициран _____		
Испирање на раната после екстракција	да	не
Орална хигиена	добра	лоша
Дали користел лекарства по екстракцијата	да	не
Кој лек _____		

**Клинички испитувања**

Коагулум	има	нема
Постоење на хематом	да	не
Инфламација	има	нема
Болка	има	нема
Болка по аналогна скала _____		

**Ртг испитувања**

Lamina dura	задебелена	незадебелена
-------------	------------	--------------