

278950

T. C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
AĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ALVEOLİTİS TEDAVİSİNDE KLİNDAMİSİN'İN  
LOKAL ve SİSTEMİK ETKİLERİNİN  
KLİNİK, MİKROBİYOLOJİK ve HİSTOPATOLOJİK  
İNCELENMESİ

CERRAHİ (DİŞ) PROGRAMI  
DOKTORA TEZİ

Dt. NEJDET ERENŞOY

ANKARA  
1983

T. C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ALVEOLİTİS TEDAVİSİNDE KLİNDAMİSİN'İN  
LOKAL ve SİSTEMİK ETKİLERİNİN  
KLİNİK, MİKROBİYOLOJİK ve HİSTOPATOLOJİK  
İNCELENMESİ**

CERRAHİ (DİŞ) PROGRAMI  
DOKTORA TEZİ

Rehber Öğretim Üyesi  
Doç. Dr. FERDA TAŞAR

Dt. NEJDET ERENŞOY

ANKARA  
1983

## İ Ç İ N D E K İ L E R

### Sayfa No

GİRİŞ .....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
A - Alveolitis	
Diş çekim yarasının normal iyileşmesi	
Alveolitisin etyolojisi	
Alveolitisin oluşum mekanizması	
B - Antibakteriyel, analjezik, antiseptik, yara iyileştirici bazı ilaçların alveolitis tedavisindeki yeri	
GEREÇ ve YÖNTEM .....	23
BULGULAR.....	32
TARTIŞMA.....	53
SONUÇ.....	67
ÖZET.....	69
KAYNAKLAR.....	71

## G İ R İ Ő

Diş çekimi, diş, ağız ve çene cerrahisinde en sık uygulanan iőlemdir. Dişlerin normal veya cerrahi çekiminden sonra kanama, ağrı, ödem ve enfeksiyon gibi çeşitli post-operatif komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Çekim boşluğunun lokal enfeksiyonu ile karakterize "alveolitis" ise sık görölen bir komplikasyondur. Çekimi izleyen 2. veya 3. günde çekim bölgesinde iltihap, ağrı, koku ve bazen bölgesel lenf adenopati ile belirir ve hastada haklı yakınmalara yol açar.

Alveolitis, yaklaşık 100 yıl önce tanımlanmasına rağmen bugüne kadar etyolojisi ve patogenezi tam olarak açıklığa kavuşmamıő olması nedeniyle literatüre çeşitli isimler altında geçmiştir. Alveolitis için ilk kullanılan isim "dry soket" dir. Diğer bazıları ise; "alveolagia" , "alveolitis sikka dolorosa" , "avasküler soket" , "nekrotik alveoler soket" , "leere alveole" , "epitelize soket", "lokalize alveoler osteomyelitis" dir. <sup>15,70</sup>

Alveolitisle ilgili koruyucu ve tedavi edici çalışmalarda çok sayıda olup, bu amaçla çeşitli materyal

ve yöntem geliştirilmiş ve uygulanmıştır. Yapılan çalışmaların sayısının çok olmasına karşın, istenilen başarı düzeyi düşüktür.  
26,66,71,73

Çalışmamızda çekim yarasının iyileşmesini olumsuz yönde etkileyen ve önemli bir çekim komplikasyonu olan alveolitisin tedavisinde; antiseptik, analjezik, anestetik ve yara iyileşmesini hızlandırıcı özellikleri bilinen ilaçlardan oluşturulan bir kombinasyonun yanı sıra son yıllarda yapılan çalışmalarla özellikle kemik enfeksiyonları üzerinde etkinliği bilinen "Klindamisin" in lokal ve sistemik uygulanması ve elde edilen sonuçların klinik, histopatolojik ve mikrobiyolojik olarak değerlendirilmesi planlandı.

Klinikte alınan biyopsi örneklerine ait histopatolojik incelemeler, Hacettepe Üniversitesi Patoloji Bilim Dalında, kültür materyallerine ait mikrobiyolojik incelemeler ise Hacettepe Üniversitesi Pediatrik Mikrobiyoloji laboratuvarlarında yapıldı.

## GENEL BİLGİLER

### A-Alveolitis :

Cerrahi bilim dallarının en önemli sorunlarından biri komplikasyonların oluşmasını önlemek ve ortaya çıkan komplikasyonu tedavi etmektir.<sup>86</sup> Diş çekimi diş, ağız ve çene cerrahisinde en sık uygulanan işlemlerden biri olup alveolitide bu işlemin önemli post-operatif komplikasyonlarından<sup>15</sup> biridir.

Hastalığın tanımı ilk kez 1896'da Dr. James Young Crawford<sup>58</sup> tarafından yapılmıştır. Bu hastalık literatürde en çok "dry socket" ve "alveolitis" olarak görülmektedir. Ancak "dry socket", terminolojiye yanlış olarak girmiş bir terimdir. Çünkü Daniel E. Waite'in<sup>82</sup> işaret ettiği gibi çekim boşluğu kuru değil yeterli kan pıhtısından yoksun veya başka bir deyişle yapısı bozulmuş kan pıhtısı artıkları ve enkazı ile doludur. Buna rağmen hala dental literatür indekslerinde "dry socket" terimi ile karşılaşılmaktadır. Ayrıca nekrotik socket, alveolagia, alveoler osteitis, ağrılı socket, alveolitis sikka dolorosa, lokalize alveoler osteomyelitis, fibrinolitik alveolitis, sirkum-sikribed osteitis, osteitis post ekstraksiyon, lokalize

akut alveoler osteomyelit gibi terimlerde kullanılmaktadır.<sup>25,41</sup>

Yukarıda belirtildiği gibi alveolitis çeşitli isimler almakla beraber tanı ve bulguları her zaman aynıdır.

Diş çekiminden 2 veya 3 gün sonra ortaya çıkar.<sup>15</sup>  
25,41,46,53,58,72

Alveol boşluğundan parsiyel veya total pıhtı kaybı ve ağızda hoş olmayan bir koku ile karakterizedir. Kemik yüzeyi oldukça duyarlı ve sarı-yeşilimsi nekrotik artıklarla örtülü olup, alveol socketinin çevresindeki diş etinde enflamasyon görülür. Hastaların en çok yakındıkları belirtilerden biri olan ağrı nevralk karakterde olup, alt çenede kulağa ve şakak bölgesine, üst çenede ise alın ve gözler çevresine yayılır. Bölgesel lenf bezleri genellikle şişmiştir. Hastada yüksek ateş her zaman görülmemekle beraber aşırı ağrıya bağlı olarak huzursuzluk, uykusuzluk ve bitkinlik vardır.<sup>15,58,</sup>  
63,71

<sup>52</sup> MacGregor, <sup>15</sup> Birn ve <sup>4</sup> Amler'in yaptıkları pek çok klinik araştırmaya göre; post-operatif olarak meydana gelen bu olgunun en sık 20-40 yaşları arasında görüldüğü saptanmıştır. MacGregor<sup>52</sup> bunu şöyle açıklamaktadır; 18 yaşından evvel kemik iliğinin hemopoetik tip olması nedeniyle alveolitis az veya hiç görülmemekte, 40 yaşından sonra ise

kemik iliği yağlı bir ilik haline dönüşmekte ve alveolitisi oluşturacak stabil aktiviteden yoksun duruma geçmekte, bu nedenle daha az görülmektedir.

Yapılan tüm araştırmaların sonuçlarına göre ;  
 alveolitis alt çenede, üst çeneye oranla 3 kat daha fazla izlenmektedir. <sup>35,41,53</sup> Alt çene ön dişlerin normal çekimlerinden sonra o/o 2-3 oranında, buna karşın özellikle 1. 2.3. molar dişlerin normal çekimlerinden sonra o/o 7,1 <sup>15,34,35,49,67,77</sup> oranında görülür. Gömülü 3. molar dişlerin cerrahi çekimlerinden sonra ise bu oran o/o 25-30'a kadar ulaşmaktadır. <sup>34,41,53,66</sup>

<sup>82</sup>  
 Waite'e göre alveolit olgusundan en çok etkilenen soketler şöyle sıralanabilir; alt çene 3. azılar, alt çene 1. azılar, alt çene 2. azılar, üst çene 1. ve 2. küçük azılar. Alt çenede diş çekimlerinden sonra alveolitis oluşma sıklığının bu kadar yüksek olması bölgesel kanlanmanın azlığı ve kortikal kemiğin çok yoğun olmasına <sup>38,69</sup> bağlanmaktadır.

<sup>52</sup>  
 MacGregor alveolit olgularınının kadınlarda erkeklere oranla daha sık görüldüğünü belirtmiş, buna neden olarakta menstrüel fazla tükrükteki fibrinolitik aktivitenin artmış olmasını göstermiştir.



Alveolitisin, patogenezinin anlaşılması çekim yarasının normal iyileşmesinin bilinmesine bağlıdır. Çekim yarasının iyileşmesi konusundaki deneysel araştırmalar primer olarak hayvanlar üzerinde yapılmıştır.<sup>15</sup> Ancak yapılan deneysel çalışmalar insanlardaki ve hayvanlardaki iyileşme devrelerinin birbirinden çok farklı olmadığını göstermiştir.<sup>15,24,38</sup>

### DİŞ ÇEKİM YARASININ NORMAL İYİLEŞMESİ

Diş çekiminden birkaç dakika sonra alveol soketi kanla dolar. Bu sırada intra-vasküler koagülasyon periodontal membrandaki ve komşu kemik boşluğundaki yırtık damarları tıkar ve alveol boşluğundaki kan pıhtılaşır. Çekimi izleyen ilk 24 saat içinde, pıhtı içinde fibrin liflerinin polimerizasyonu ile fibrin ağı oluşur. Bu olay pıhtının büzülmesine neden olur. Bu şekilde pıhtı alveol duvarından ayrılır. Ancak bu devrede marjinal gingiva çekim yarısındaki pıhtıyla temas eder. Yine aynı periyod içinde pıhtıya polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu başlar ve hafif bir inflamatuvar reaksiyon oluşur. Post-operatif 3. günden sonra inflamatuvar reaksiyon azalır. Bunun yerini proliferatif oluşum alır, periodontal membranda ve kortikal kemikteki çekim sırasında oluşan perfore alanlardan pıhtı içine doğru kapillerler ve genç fibroblastlar uzan-

maya başlar ve pıhtıyı tamamen doldururlar. Bu oluşan granülasyon dokusu formasyonu alveol soketinin duvarlarında ve apikal üçlüde daha aktiftir. Granülasyon dokusunun hangi dokulardan kaynaklandığı henüz tam anlaşılmamıştır. Daha çok periodontal membran artıklarının granülasyon dokusu formasyonuna katılmadıkları ancak hyalin dejenerasyonuna uğradıkları ile açıklanmaktadır.

Bu görüşe karşı çıkanlar ise; periodontal membranın vital kaldığı ve granülasyon dokusu formasyonuna katıldıklarını savunmaktadırlar.<sup>9,38,68</sup> Çekim boşluğunun kenarlarından 4. günde epitel proliferasyonu başlar. Post-operatif 5. günden sonra periodontal membran tamamen kaybolur veya yerini bağ dokusuna terk etmeye yönelir. Çekimi izleyen 7. günden itibaren komşu kemik iliği boşluklarında ve lamina dura boyunca osteoklastik aktivite görülür. Çekimden 10 gün sonra alveolde osteoblastik aktivite ve genç bağ dokusu matürasyonu görülür ve alveol kemik dokusuyla dolmaya başlar. Bu olay 2-3 ay kadar sürer. Soketteki reparatif işlemlere paralel olarak post-operatif 4. günde alveol kenarlarından başlamış olan epitel proliferasyonu 14. günde çekim yarasını tamamen örtterek yarayı egzogen etkenlere kapatır. Yukarıda anlatılan normal çekim yarası iyileşmesi devreleri ile ilgili olarak bir çok araştırmacı<sup>2,3,9,15,18,22,25,38,39,40,</sup> fikir birliği içerisindeyler.<sup>41,71,75,83</sup>

Huebsch<sup>38</sup> ve Waite<sup>82</sup> pıhtının organize olup granülasyon dokusuna dönüşmesinin çekim yarası iyileşmesinde çok önemli bir devre olduğunu ve bu dokunun oluşması ile artık alveolit olasılığının ortadan kalktığını belirtmişlerdir. Ancak sağlıklı pıhtı organizasyonunu engelleyen veya başka bir deyişle erken kaybına ve parçalanmasına yol açan faktörlerin etkisiyle normal yara iyileşmesi çizgisi alveolit yönüne kayar.<sup>15,66</sup>

Alveolit, doğanın tamir için yarattığı primer kan pıhtısının bazı etyolojik faktörler etkisiyle kaybolmasından kaynaklanır.<sup>28</sup>

### ALVEOLİTİS'İN ETYOLOJİSİ

Alveolit etyolojisinde rol oynayan faktörler sıralandığında;

#### I- LOKAL FAKTÖRLER :

A- Yetersiz kan pıhtısı oluşumuna neden olan faktörler.

1. Cerrahi travma ve yanlış cerrahi uygulamalar.
2. Lokal sirkülasyonun bozulması (Vazokonstrüktörlü lokal anestetiklerin aşırı kullanımıyla ortaya çıkan vazokonstriksiyon sonucu alveolün yetersiz kanlanması.<sup>54</sup>)
3. Alveoler soketin aşırı irrigasyonu.

4. Alveoler soketin aşırı küretajı.

5. Sigara alışkanlığı.

B- Pıhtı formasyonunun yıkılmasına ve/veya parçalanmasına etki eden faktörler.

1. Çekim sonrası aşırı kanama.

2. Yabancı cisim, kök artıkları ve kemik parçacıklarının alveoler sokette bırakılması.

3. Post-operatif dönemde ağız hijyeni kurallarına uyulmaması.

4. Pıhtı formasyonunun enfekte olması.

5. Enzimatik değişiklikler.(Fibrinolitik ve proteolitik aktivitenin ve salya aktivatörlerinin aşırı artması)

6. Aşırı ağız gargarası kullanılması.

## II- SİSTEMİK FAKTÖRLER :

1. Kalp hastalıkları.

2. Beslenme bozuklukları.(Avitaminozlar, fosfor ve kalsiyum noksanlıkları, protein eksiklikleri)

3. Kanama diatezleri.

4. Sifiliz.

5. Hormonal bozukluklar.

6. Regüle olmayan kan şekeri.

7. Oral kontraseptifler.(Oral kontraseptiflerin

kullanım süresince aynen hamilelikte olduğu gibi faktör VII, faktör X, fibrinojen ve protrombin düzeylerinde artış olur. Bu durum koagülasyon değişikliklerine yol açar. Ayrıca trombosit yapışkanlığı azalır ve faktör VIII düzeylerinde artma olur. Faktör VIII artımı da pıhtı oluşumunu geriletir ve fibrinolitik aktiviteyi arttırarak alveolitise neden olur.<sup>19)</sup>

### III- GENEL FAKTÖRLER :

1. Yaş: Daha önce açıklanan nedenlerle alveolitis yaşının 2.3. ve 4. 10 yılında daha sıklıkla görülmektedir.<sup>1,5</sup>
  2. Seks: Menstrüel faza ve hamileliğe bağlı olarak kadınlarda erkeklere oranla daha sık izlenmektedir.<sup>19</sup>
  3. Stres: Günümüzde etyolojisi tam olarak açıklanamayan birçok hastalıkta olduğu gibi alveolitiste de stresin önemli etken olduğu bilinmektedir.<sup>57</sup>
- Yapılan çok sayıda araştırma ile herbirinin etkinliği açıklanan tüm etyolojik faktörler normal yara iyileşmesi seyrini ve sürecini değiştirerek alveolitisin oluşmasında rol oynamaktadır.<sup>1,2,5,15,38,66,71,78</sup>

## ALVEOLİTİSİN OLUŞUM MEKANİZMASI

Travma ve enfeksiyon iç içe, birbirine bağlı iki kavramdır. Diş çekimi sırasında ve sonrasında yarının enfekte olması veya travmatize edilmesi alveoler kemik iliği boşluklarında enflamasyona yol açar, buna bağlı olarak da alveolite neden olan lokal fibrinolitik aktivitenin yükselmesinde çeşitli etkenler rol oynar; özellikle plasminojen varlığında beta-hemolitik streptokok, stafilokok ve pseudo basillerin egzotoksinleriyle, çekim yarasına infiltre olan lökositlerin endotoksinleri, cerrahi işlem öncesi hastadaki stres ve cerrahi işlem sırasındaki travma kandaki fibrinolitik aktiviteyi spontan olarak etkilemektedir.<sup>10,17,34</sup>

Lokal fibrinolitik doku aktivatörü pıhtı içinde varolan plasminojeni plasmine çevirir. Plasmin pıhtı içindeki fibrin şebekelerinde yer alır ve litik bir aktiviteyle fibrin ağını bozar, böylece kan pıhtısı parçalanarak erimeye başlar.<sup>66</sup> Bu periyod içinde pıhtıda varolan kininojenlerden kinin açığa çıkar. Alveolitisin en önemli semptomlarından biri olan ağrıdan, kuvvetli bir ağrı mediatörü olan kinin sorumludur.<sup>13,14</sup>

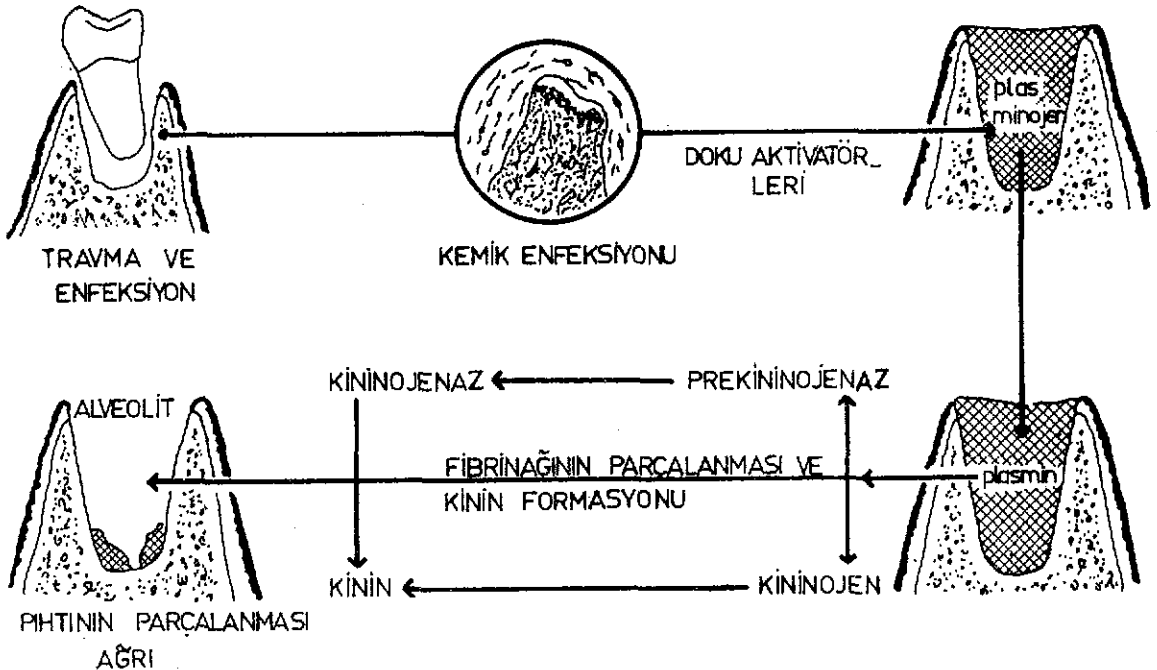
Kininler biyolojik olarak aktif polipeptidlerdir ve şu özelliklere sahiptirler:<sup>13,14</sup>

1. Düz kaslarda kontraksiyona neden olurlar.
2. Vazodilatasyon yaparlar.
3. Kapiller permabiliteyi arttıırırlar.
4. Ağrıya neden olurlar.

Kinin; vazopressin, anjiotensin ve histamin gibi ağrı mediatörlerinden daha kuvvetli bir mediatördür.<sup>13</sup>

Alveolitte, kininler esas olarak şu mekanizmayla meydana gelmektedir; alveolitte oluşan yüksek fibrinolitik aktivite pıhtıda var olan plasminojeni plasmine çevirir. Oluşan plasmin aynı zamanda proteolitik bir enzim olarak işlev görür, kemik iliğinde yüksek konsantrasyonlarda var olan prekininojenazı, kininojenaza çevirir. Açığa çıkan kininojenazda kinin serbestleşir.<sup>10,13,14</sup>

(Şekil-1)



Şekil-1 Alveolitisin oluş mekanizması. (Barn'den)

İşte bu anda alveolit oluşmuş sokette şu histolojik görünüm izlenir; alveol kemiğinde enflamasyon sonucu meydana gelmiş nekroz odakları, tromboze olmuş damarlar, dev hücreler, bakteriler ve artıkları, ileri enflamatuar reaksiyon, osteoklastik aktivitede artma ve sökester formasyonları.<sup>3,4,54</sup>

Birn ve arkadaşları,<sup>11</sup> yaptıkları araştırmalarında; alveolitisi hastalardaki lokal fibrinolitik aktivitenin, normal iyileşme gösteren hastalardakine oranla çok fazla olduğunu ve bu aktivitenin çene kemiğindeki plasminojen liberasyonu ile ortaya çıktığını göstermişlerdir.

Alveolit patogenezi özetlendiğinde; alveolit etyolojisindeki faktörlerin etkisiyle alveol kemiğinde lokal enflamasyon oluşur ve lokal fibrinolitik aktivitede artış gözlenir. Bu artıştan dolayı pıhtının parçalanması ve kinin açığa çıkması olayı meydana gelir. Bu mekanizma ile alveolit olgusunun major belirtilerinden olan ağrı ve pıhtı disintegrasyonu açıklık kazanmaktadır. Ağızda oluşan kötü koku ise, yukarıda anlatılan olayların sonucunda ortaya çıkan yapısı bozulmuş kan pıhtısından, nekrotik doku artıklarından ve sokette var olan yiyecek kalıntılarından kaynaklanmaktadır.<sup>15,66,64</sup>



B- Antibakteriyel, analjezik, antiseptik, yara iyileştirici bazı ilaçların alveolitis tedavisindeki yeri:

Bu güne kadar alveolitin tedavisinde iki yol izlenmiştir;

- a. Preventif tedavi
- b. Palyatif tedavi

Preventif tedavide amaç; çekim sonrası alveolit oluşmasını önlemektir.

Palyatif tedavi ise; post-operatif çekim komplikasyonu olarak ortaya çıkan alveolitisin tedavisidir.<sup>80</sup>

Alveolitisin tanımlanmasından bugüne kadar dış çekiminden sonra alveolit oluşmaması veya oluşan alveolit komplikasyonunun tedavisi için çeşitli antiseptikler, analjezikler, lokal ve sistemik antibiyotikler ve enzimler kullanılmıştır. Bunlar arasında antibiyotiklerden (Topikal ve sistemik olarak) tetrasiklin, penisilin, streptomisin, sefalosporin, kanamisin, linkomisin ve sulfanamitler uygulanmıştır.<sup>31,33,34,53,55,69,84</sup> Yine antiseptik ve sedatif özellikleri bir arada taşıyan öjenol, guaikol, benzokain, klorbutanol, iyodin, fenol, kamfer gibi kemotörapatiklerden çeşitli oranlarda, çeşitli kombinasyonlar yapılarak kullanılmıştır.<sup>26,44,47,53,67</sup> Diğer yandan kemik yenilenmesinde ve kolla-

gen kalsifikasyonunda yararlı oldukları bilinen vit.C, vit.D ve kalsiyum koruyucu amaçla sistemik olarak uygulanmıştır.<sup>36,67</sup>

Alveolit semptomlarını hafifletmek amacıyla enflamasyon üzerinde etkinliği bilinen glukokortikosteroidler, antienflamatuar ajanlar ve prednisolon tedaviye yardımcı olarak kullanılmıştır.

Steril serum fizyolojik ve fenol solüsyonları ile yapılan irrigasyonlar tedavide olumlu sonuçlar vermiştir.<sup>49,60,77</sup>

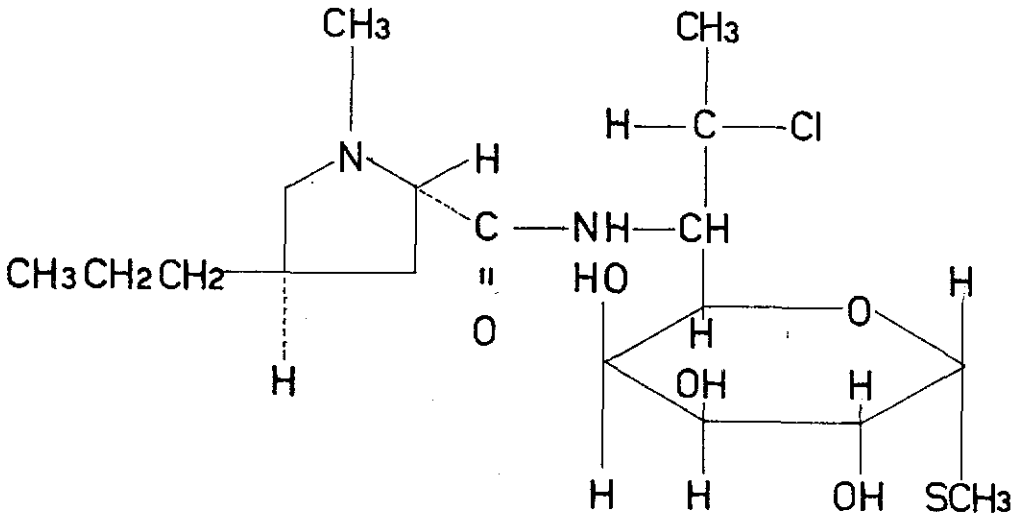
Son günlerde alveolitisin artan fibrinolitik aktiviteden oluştuğu teorisine dayanarak, antifibrinolitik etkilerinin olduğu rapor edilen EACA (Epsilon amino kaproik asit), traneksamik asit, sığır akciğerlerinden elde edilen trasilol, propilhidroksi benzoik asit, butil siyanoakrilat, siklokapron, apernil gibi kemotörpatik ajanlar koruyucu ve tedavi edici amaçlarla kullanılmaktadır.<sup>8,12,24,47,62,63</sup>

Çalışmamızda antibakteriyel, antiseptik, analjezik, lokal anestetik ve yara iyileşmesini hızlandırıcı özellikleri olan ilaçların bugüne kadar uygulananlardan

farklı şekilde ve kombinasyonlarda hazırlanarak uygulanması planlanmıştır. Yapılan literatür taraması özellikle son yıllarda kemik enfeksiyonlarında etkinliği bilinen "klindamisin" in alveoler kemiğe ait bir enfeksiyon olan alveolitise ilgili çalışmalarda uygulanmadığını göstermiştir.

### KLİNDAMİSİN (Klindamisin HCL hidrat)

Klindamisin fosforik asitin suda çözünebilen esterinin steril solüsyonudur. Klindamisin temel bileşik linkomisinin 7(R)-hidroksil grubu yerine 7(S)-kloro kökünün eklenmesiyle oluşturulan yeni, yarı sentetik bir antibiyotiktir.<sup>32</sup>



Şekil-2 Klindamisinin kimyasal formülü.

Bu madde beyaz kristalize bir solid'dir. Oda ısısında pH 6.0 da 100mgr./mlt.ye kadar olan yoğunluklarda suda çözünür. Birçok organik çözücülerde erimez. Klindamisin oda ısısında (25°C) en az 24 ay ve 40°C da en az 12 ay stabil kalır.<sup>32</sup>

Klindamisinin etki spektrumu:<sup>32</sup>

1. Aerob gram pozitif koklar:  
Stafilokokus aureus,  
Streptokoklar (S.feçalis hariç),  
Pnökokoklar.
2. Anaerob gram negatif basiller:  
Bakterioides cinsleri,  
Fuso bakterium cinsleri.
3. Anaerob gram pozitif spor yapmayan basiller:  
Propioni bakterium cinsleri,  
Eubakterium cinsleri,  
Aktinomyces cinsleri.
4. Anaerob ve mikroaerofilik gram pozitif koklar:  
Peptokokkus cinsleri,  
Peptostreptokokkus cinsleri,  
Mikroaerofilik streptokoklar'dır.

Klindamisinin özellikleri:<sup>6,29,30,32,65</sup>

1. Kemik içi ve çevre dokulara t ropatik düzeyde hızla girmekte ve stafilokokus aureus ve diğ er anaerobik mikroorganizmlerin sorumlu oldukları enfeksiyonlara kısa sürede etki göstermektedir.

2. Özellikle penisilinaz üretebilen stafilokoklara karşı etki aktiviteleri fazladır.

3. Parenteral veya oral kullanıldığında tolerans çok iyidir.

Kontrendikasyonları:

1. Linkomisine yakın özellikleri nedeniyle linkomisin içeren preparatlara aşırı duyarlı olan hastalarda kontrendikedir.

2. Gebelikte kullanım güvenliği henüz kesinleşmemiştir.

3. Klindamisin serebrospinal sıvıya yeterince geçmediği için menenjitte kullanılmaz.

4. Klindamisin ve eritromisin arasında antogonizma olduğu in vitro olarak gösterilmiştir. Bu nedenle bu iki ilaç birlikte kullanılmamalıdır.

Klindamisinin ender g r len en büyük komplikasyonu uzun süren tedavilerden sonra "Pseudomembran z enterokolitis"<sup>32,65</sup> yapmasıdır.

Uygulama ve doz şekli:<sup>65</sup>

Klindamisin, oral kullanım için 75 ve 150mgr. lık kapsüller, 75 mgr.lık pediatrik süspansiyonlar, intra-musküler ve intra-vasküler kullanım için 2-4 ml.t.lik ampuller halinde hazırlanmıştır.

Yetişkinler için oral doz; 4X150-300 mgr./Kg.

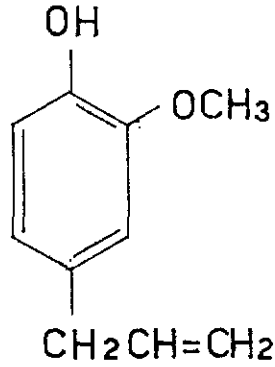
Ciddi enfeksiyonlarda; 4X300-450 mgr./Kg.

Çocuklar için oral doz ; 3-4X8-12 mgr./kg.

Ciddi enfeksiyonlarda ; 3X25 mgr./Kg.

### ÖJENOL

Kimyasal yapısı 4 allyl-2-methoxyphenol'dur. (Şekil-3)



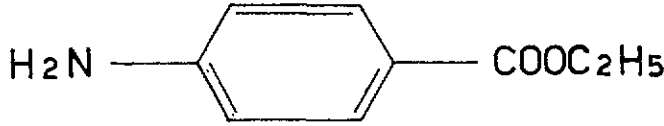
Şekil-3 Öjenolün kimyasal formülü.

Öjenol doğada asitli yağların içinde bulunmakta ve yalnızca karanfil yağının sodyum hidroksit ve hidroklorik asit ile belirli oranda karışımından sonra saf

halde elde edilmektedir. Sarı renkte olup kuvvetli aromatik bir kokusu vardır. Yıllardır ağrı kesici ve anti-septik olarak ağızda uygulanmaktadır. o/o90-o/o100'lük oranlarda kullanıldığında; hücre içine hızla penetre olur, Stoplazmik nükleer proteinleri denatüre ederek sitotoksik etki yaparlar.<sup>44,59</sup>

#### BENZOKAİN (Ethyl p-Amino benzoat)

Benzokain, 1903 yılından bu yana topikal anestetik özelliği nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır.<sup>42</sup> Para amino benzoik asitin etil esteridir. (Şekil-4)

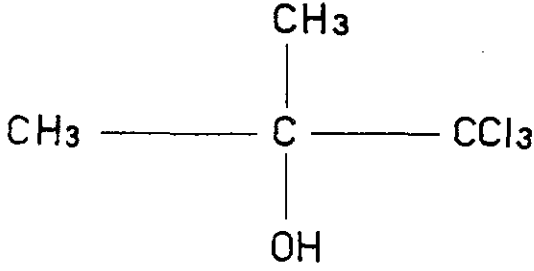


Şekil-4 Benzokainin kimyasal formülü.

Alkol, yağ asitleri ve sulandırılmış asitlerde eriyebilen kristalize beyaz renkli, kokusuz, toz şeklinde bir medikal ajandır. Yavaş absorpsiyonu nedeniyle güven sınırı geniştir. Bu nedenle sistemik toksik reaksiyonları yok denecek kadar azdır. Yanlız, benzokain sülfanamid grubu antibiyotik tedavisi altındaki hastalara uygulanmamalıdır. Çünkü bu ilaçların antibakteriyel aktivitelerini inhibe etmektedir.<sup>59,79</sup>

## KLOBUTANOL

Kimyasal yapısı 1,1,1-Trichloro-2-methyl-2-propanol'dur.  
(Şekil-5)



Şekil-5 Klorbutanolün kimyasal formülü.

Renksiz, beyaz, kristal halinde bir maddedir. Karakteristik kokusu ve tadı vardır. 95°C'da erir. Klorbutanolün orta derecede analjezik ve antiseptik özellikleri bilinmektedir.<sup>42</sup>

Klorbutanol ayrıca sedatif ve hipnotik olarakta kullanılabilir. Gastritten dolayı meydana gelen kusma refleksini kaldırmak için oral olarak alınabilmektedir.

## PERU BALZAMI (Hint balzamu, siyah balzam)

Koyu kahverengi, yapışkan ve şeffaf bir sıvıdır. Kokusu vanilyayı andırır, tadı biraz acımsıdır. Peru balzamu; o/o60-64 buharlaşan yağ (ki buna cinnamein adı verilir) ve o/o20-28 resin içerir. Cinnamein birçok bileşik-



ten oluşan bir karışımdır. Bunlar ester olarak; benzil benzoat, benzil cinnamate, cinnamil cinnamate(styrasin), alkol olarak; peruvial ve serbest cinnamik asittir. Ayrıca resin içinde benzoik asit, cinnamik asit, peruresinotanol vardır. Peru balzamu; suda çözünmez, yara iyileşmesinde olumlu rol oynayan irritandır. Bu özelliği nedeniyle ülserlerde yaraların iyileşmesinde, yine alkolde eritilerek hazırlanan pomatlar halinde deri hastalıklarında topikal kullanılır.<sup>59</sup>

## GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız, Hacettepe Üniversitesi Diş, Ağız ve Çene Hastalıkları Cerrahisi Ana Bilim Dalı polikliniğinde uygulanmıştır.

Bu çalışma, alt çene bilateral posterior dişlerine çekim endikasyonu konulan ve post-operatif dönemde alveolit bulguları ile gelen 40 hasta üzerinde yapılmıştır.

Çalışmamızda yaş ortalamaları 36,3 olan 23 kadın, 17 erkek 40 hasta, 10'ar kişilik 4 gruba ayrıldı. Hastalara diş çekimi sonrası koruyucu amaçla herhangi bir ilaç verilmemesine özellikle dikkat edildi. Çalışmamızda hasta gruplarının yaş ve cinsiyet dağılımları tablo-1'de gösterilmektedir.

Grup No	Yaş		Cinsiyet		Ortalama	Toplam
	En küçük	En büyük	Kadın	Erkek		
I	19	65	7	3	34,5	10
II	18	65	7	3	33,1	10
III	18	57	5	5	42,9	10
IV	24	57	4	6	34,5	10
Toplam	18	65	23	17	36,3	40

Tablo-1 Hasta gruplarının yaş ve cinsiyet dağılımları.

Araştırmamızda I. grupta 0/046 klorbutanol+ 0/04 öjenol+0/04 benzokain+0/046 peru balzamu kombinasyonu ile sistemik klindamisin, II. grupta aynı kombinasyon ile lokal klindamisin, III. grupta irrigasyon ve sistemik klindamisin, IV. grupta ise yalnız irrigasyon alt çene posterior diş çekim sonrası alveolit bulguları ile gelen hastaların alveolitli soketlerine uygulandı.

(Tablo-2, Resim-1,2)

Grup No	Hasta Adedi	Yapılan Uygulama
I.Grup	10	PAT+SİSTEMİK KLİNDAMİSİN
II.Grup	10	PAT+LOKAL KLİNDAMİSİN
III.Grup	10	İRRİGASYON+SİSTEMİK KLİNDAMİSİN
IV.Grup	10	İRRİGASYON

Tablo-2 Gruplara ait uygulamalar.

Resim-1 alışmamızda uygulanan pat.

Resim-2 Çalışmamızda lokal ve sistemik uygulanan klindamisin.  
(Cleocin)

## Y Ö N T E M

Çalışmamız; klinik, histopatolojik ve mikrobiyolojik olmak üzere üç yönde gerçekleştirilmiştir.

Diş çekimi sonrası alveolit bulguları ile başvuran ancak tedavi edici ve koruyucu amaçla hiçbir medikal ajan kullanmamış ve yara iyileşmesini olumsuz olarak etkileyecek sistemik herhangi bir patolojisi olmayan hastalar çalışmamız kapsamına alındı.

Araştırmamız 10'ar kişilik 4 grup halinde 40 hasta üzerinde yapıldı. Klinik olarak her hasta; (klinikte alveolit bulgularıyla başvurduğu gün 1. gün olarak alındı.) ağrı, bölgesel lenf adenopati, trismus ve çekim boşluğundaki pıhtı yüksekliği açısından değerlendirildi. Daha sonra alveolit gelişmiş soketin çevresi steril spançlarla izole edilerek soketin alveoler üçlüsüne yakın olmak üzere alveolit materyalinden steril aletler yardımı ile kültür alındı. (Resim-3) Alınan kültür, anaerob bakterilerin üretilmesi için kullanılan triptikaz, L-sistin, glikoz, maya özeti, sodyum klorür, sodyum tiyoglikolat veya tiyoglikolik asit, 0/0.1.lik çözelti halindeki resazurin, agar, damıtık su bileşiminden oluşan "tiyoglukolat besi yeri" içerisine aktarıldı.<sup>20,21,23</sup> (Resim-4)

Resim-3 Biyopsi ve kültür alımında kullanılan aletler.

Resim-4 Anaerob bakteri üretiminde kullandığımız besi yeri.

Klinik bulguların değerlendirilmesi ve kültür alınmasından sonra ilgili bölgenin mandibuler ve infiltratif anestezi yöntemleri ile anestezi sağlandı. Anestezi de o/o2'lik vazokonstrüktörsüz sitanest'ten yararlanıldı. Anesteziyi izleyerek 11 nolu bistüri bıçağı ile soket içindeki dokular çevresel olarak alveol duvarından ayrıldı ve küret yardımıyla 1. gün biyopsisi alınmış oldu.

Ağrı ve çekim yerindeki koku; subjektif ve klinik olarak var (+), yok (-), bölgesel lenf adenopati de yine var (+), yok (-) şeklinde değerlendirildi.

Çekim boşluğundaki pıhtı miktarı periodontal sond yardımıyla kök boyunun 3/3, 2/3 ve 1/3'ü olarak saptandı. Trismusun incelenmesinde ise konpas ile alt ve üst santral dişlerin insizal kenarları arasındaki en fazla açıklık ölçüldü. Buna göre ağızlarını 3cm. ve daha fazla açabilen hastalar (3), 2cm. ve daha az açan hastalar (2), ağızını 1cm. veya daha az açanlar (1) olarak değerlendirildi. Bölgesel lenf adenopati muayenesinde; palpasyonla submandibuler lenf adenopati olup olmadığı kontrol edildi.  
(Resim-5)

Resim-5 Klinik bulguların değerlendirilmesinde kullanılan aletler.

Her bir hasta grubuna uygulanan 1. gün biyopsisi ve kültürden sonra alveolit soketinde kalan nekrotik pıhtı, doku ve yiyecek artıkları kürete edildi. Kretajdan sonra;

1. Gruptaki hastaların diş çekim soketlerine 0/046 klorbutanol+0/04 öjenol+0/04 benzokain+0/046 peru balzamından oluşan pat konuldu ve üzeri steril bir tamponla kapatıldı, hastaya 15 dakika hafif basınca ısırması önerildi. Ayrıca hastaya 4x150mgr. günlük dozda 10 günlük klindamisin (cleocin fosfat) oral yolla verildi.



II. Gruptaki hastaların alveolitli soketleri kürete edildi ve o/ol6 klorbutanol+o/ol4 öjenol+o/ol4 benzokain+o/ol6 peru balzamına o/o 0,01 oranında klindamisin katılarak elde edilen karışım kavite içerisine yerleştirildi. Yine steril tamponla kapatıldı. 10 Gün sonrası için çağırıldı.

III. Gruptaki hastaların diş çekim soketleri, lokal küretajdan sonra 10cc'lik steril serum fizyolojik ile yıkandı ve 4X150 mgr.1ık günlük dozda 10 gün süreyle oral yolla klindamisin verildi.

IV. Gruptaki hastaların diş çekim soketleri ise küretajdan sonra yalnız 10cc'lik serum fizyolojikle yıkandı ve 10 gün sonrası için randevu verildi.

1. Günde ve 10. günde elde edilen biyopsi materyalleri 24-48 saat o/ol0'luk formalin fiksasyonundan sonra, içinde olası kemik partiküllerinin elimine edilmesi amacıyla dekal solüsyonuna alındılar. Rutin histopatolojik işlemleri izleyerek dokular parafin bloklara gömülüp kesitler alındı. Elde edilen preparatlar hematoksilin-eozin boyasıyla boyanıp histopatolojik olarak değerlendirildi.

Yine 1. günde ve 10. günde alınan kültür materyalleri oksidasyonu önlemek amacıyla süratle tiyoglukolat besi yerine konuldu. Daha sonra etüvde 37°C'de 24 saat tutuldu. Etüvden alındıktan sonra gram boyası ile bir kısım kültür materyali boyanarak, kanlı plağa pasaj yapıldı. Yine geri kalan kültür materyali ikiye ayrıldı. Birincisi aerob olarak kanlı plağa ekildi, ikincisi gaspak kullanılarak özel kavanozda inkübe edildi. Aerob olarak ekilen plak 24 saat sonra, anaerob olarak inkübe edilen plak ise 48 saat sonra açıldı ve her iki pasajın üremeleri koloni çeşitleri ve hemoliz tipleri yönlerinden karşılaştırmalı olarak değerlendirildi. Her plakta görülen koloni tiplerinden birer adet alınarak preparat hazırlandı ve mikroskopik incelemeye geçildi.

Elde edilen verilerin çözümlenmesinde; bağımlı örneklerde iki yüzde arasındaki farkın önem kontrolü yöntemi kullanıldı. Bu testlerin sonucunda "t" değerleri bulundu. Bulunan "t" değerleri ilgili serbestlik derecelerindeki "tablo t" değerleriyle ve seçtiğimiz alfa=0,05 veya alfa=0,01 yanılma düzeylerinde değerlendirildi.

## B U L G U L A R

Araştırmamızda elde edilen bulgular klinik, mikrobiyolojik ve histopatolojik olarak değerlendirilmiştir.

Klinik bulgulardan ağrı, çekim yerindeki pis koku, bölgesel lenf adenopati, trismus ve çekim yerindeki pıhtı düzeyi daha önce tanımlanan yöntemlere göre değerlendirildi. (Tablo-3,4,5,6)

Hastanın Adı	Yaş	Sex	Çekilen Diş	Ağrı		Koku		Pıhtı düzeyi		Lenfadenopati		Trismus	
				1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün
H.İ	43	♀	61	+	+	+	-	2/3	2/3	-	-	2	3
H.A	44	♀	71	+	+	+	+	1/3	2/3	+	+	3	2
N.T	26	♀	16	+	-	+	-	1/3	3/3	-	-	3	3
N.G	27	♂	81	+	+	+	-	2/3	2/3	+	+	2	2
S.Z	23	♀	61	+	+	+	-	1/3	3/3	-	+	3	2
A.T	41	♀	17	+	+	+	+	2/3	2/3	+	+	2	2
A.G	21	♀	71	+	+	+	-	1/3	2/3	-	-	2	2
S.B	65	♂	71	+	-	-	-	1/3	1/3	+	-	3	3
H.A	36	♂	16	+	-	+	-	1/3	1/3	-	-	3	3
A.G	19	♀	16	+	-	+	-	2/3	3/3	+	-	3	3

Tablo-3 I.Grup PAT SİSTEMİK KLİNDAMİSİN

Hastanın Adı	Yaş	Sex	Çekilen Diş	Ağrı		Koku		Pıhtı düzeyi		Lenfadenopati		Trismus	
				1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün
Y.Y	23	♀	6	+	-	+	-	2/3	2/3	+	-	2	3
N.K	18	♀	6	+	-	+	-	1/3	2/3	-	-	2	2
A.K	21	♀	8	+	+	+	-	2/3	3/3	+	-	3	3
K.E	29	♀	7	+	-	+	-	1/3	1/3	-	-	2	2
N.Ç	51	♀	6	+	+	+	+	1/3	1/3	-	-	2	2
İ.Y	29	♂	7	+	-	+	-	1/3	2/3	-	-	3	3
F.A	65	♂	6	+	-	+	-	1/3	2/3	+	-	3	3
S.S	40	♂	8	+	-	-	-	1/3	2/3	-	-	3	3
A.G	37	♂	7	+	-	+	-	1/3	3/3	+	-	1	3
Ö.K	18	♀	7	+	-	+	-	2/3	3/3	-	-	3	3

Tablo-4 II.Grup PAT LOKAL KLİNDAMİSİN

Hastanın Adı	Yaş	Sex	Çekilen Diş	Ağrı		Koku		Pıhtı düzeyi		Lenfadenopati		Trismus	
				1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün
C.S	28	♂	8	+	-	+	-	2/3	2/3	-	-	2	3
A.K	30	♂	8	+	-	+	-	2/3	3/3	+	-	2	3
G.A	25	♀	8	+	-	+	-	1/3	2/3	+	-	1	2
M.K	25	♀	6	+	+	+	+	2/3	2/3	+	-	2	2
S.S	24	♂	7	+	-	+	-	1/3	2/3	-	-	3	3
Y.A	35	♂	8	+	-	+	-	2/3	2/3	+	-	3	3
D.Ç	28	♀	6	+	-	+	-	1/3	2/3	-	-	2	2
H.G	42	♂	7	+	-	+	-	2/3	2/3	-	-	3	3
M.S	51	♂	7	+	-	+	-	1/3	2/3	-	-	3	3
Z.T	57	♀	7	+	-	+	-	1/3	3/3	+	-	3	3

Tablo-5 III.Grup İRRİGASYON SİSTEMİK KLİNDAMİSİN

Hastanın Adı	Yaş	Sex	Çekilen Diş	Ağrı		Koku		Pıhtı düzeyi		Lenfadenopati		Trismus	
				1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün	1.gün	10.gün
S.H	55	♂	6	+	-	+	-	2/3	3/3	+	-	3	3
E.Ç	42	♀	7	+	-	+	-	1/3	2/3	-	-	3	2
G.S	54	♀	7	+	-	+	-	1/3	2/3	+	-	3	3
H.B	24	♂	6	+	+	+	-	1/3	2/3	+	-	2	3
Ö.K	18	♀	8	+	-	+	-	1/3	3/3	+	-	3	3
R.P	57	♂	8	+	-	-	-	1/3	2/3	-	-	1	3
B.Ü	29	♀	8	+	-	+	-	2/3	2/3	+	-	1	3
G.A	48	♀	7	+	-	+	-	2/3	2/3	+	-	2	3
H.E	56	♂	7	+	-	+	-	1/3	2/3	-	-	3	3
E.T	46	♂	6	+	+	+	-	1/3	2/3	+	-	3	3

Tablo-6 IV.Grup İRRİGASYON

Klinik bulgular tüm gruplarda istatistiksel olarak değerlendirildiğinde (Tablo-7) ;

I. Grupta tedavi öncesi ağrı oranı o/o 100 iken, bu oran tedavi sonrasında o/o40'a düşmüştür. Yapılan istatistiksel analizde tedavi öncesi ve sonrası yüzdeler arasındaki fark önemli bulunmuştur. ( $t=2,45$ ,  $p<0,05$ )

II. Grupta, tedavi öncesi ağrı oranı o/o100 iken, bu oran tedavi sonrası o/o30'a düşmüştür. Yapılan istatistiksel incelemede tedavi öncesi ve sonrası yüzdeler arasındaki fark önemli bulunmuştur. ( $t=2,646$ ,  $p<0,05$ )

III. Grupta tedavi öncesi ağrı oranı o/o 100 iken bu oran tedavi sonrası o/o 10'a kadar düşmüştür. İstatistiksel analizde tedavi öncesi ve sonrası yüzdeler arasındaki fark önemli bulunmuştur. ( $t=3,00$ ,  $p < 0,05$ )

IV. Grupta ise, tedavi öncesi ağrı oranı o/o 100 iken tedavi sonrası o/o 30'a düşmüştür. İstatistiksel olarak tedavi öncesi ve tedavi sonrası fark önemli bulunmuştur. ( $t=2,646$ ,  $p < 0,05$ )

Yine tablo-7'de izlendiği gibi I. grupta tedavi öncesi pis koku oranı o/o 90 iken tedavi sonrası o/o 20'ye düşüş görülmüştür. Yapılan analizde tedavi öncesi ve sonrası yüzdeler arası farkın önemli olduğu saptanmıştır. ( $t=2,646$ ,  $p < 0,05$ )

II. Grupta, tedavi öncesi pis koku oranı o/o 90 iken tedavi sonrası bu oran o/o 10'a düşüş göstermiş, analiz sonrası tedavi öncesi ve sonrası yüzdeler arası fark önemli bulunmuştur. ( $t=2,828$ ,  $p < 0,05$ )

III. Grupta ise, tedavi öncesi pis koku oranı o/o 100 iken bu oran tedavi sonrası o/o 10'a düşmüştür. Yapılan istatistiksel incelemelerde tedavi öncesi ve sonrası yüzdeler arası farkın önemli olduğu görülmektedir. ( $t=3,00$ ,  $p < 0,05$ )

IV. Grupta da, tedavi öncesi pis koku oranı o/o 90 iken bu oran tedavi sonrasında o/o 0,00' a düşüş göstermiş, bu durum istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur. ( $t=3,00$ ,  $p > 0,05$ )

Yine tablo-7'de klinik parametre olarak lenf adenopatiyi incelediğimizde şu bulgular elde edilmiştir;

I. Grupta tedavi öncesi lenf adenopati oranı o/o 50 iken, tedavi sonrası o/o 40 olmuştur. İstatistiksel analiz sonucu tedavi öncesi ve sonrası yüzdelerin farkı önemsiz bulunmuştur. ( $t=0,577$ ,  $p > 0,05$ )

II. Grupta, tedavi öncesi lenf adenopati oranı o/o 40 iken bu oran tedavi sonrası o/o 10 olmuş ve yapılan istatistiksel analizde tedavi öncesi ve sonrası yüzdeler arası fark önemsiz bulunmuştur. ( $t=1,732$ ,  $p > 0,05$ )

III. Grupta da, tedavi öncesi lenf adenopati oranı o/o 50 iken, tedavi sonrası bu oran o/o 20 olmuştur. Analiz sonucunda tedavi öncesi ve sonrası yüzdeler arası fark önemsiz bulunmuştur. ( $t=1,732$ ,  $p > 0,05$ )

IV. Grupta ise, tedavi öncesi hastalardaki lenf adenopati oranı o/o 70 iken bu oran tedavi sonrası o/o 0,00 olmuş ve istatistiksel olarak tedavi öncesi ve sonrası yüzdeler arası fark önemli bulunmuştur. ( $t=2,646$ ,  $p > 0,05$ )

Araştırmamızda, klinik parametrelerden olan trismus'a ait bulgular tablo-7'de izlendiği gibi;

I. Grupta, tedavi öncesi trismus oranı hastalarda o/o 40 oranında iken, tedavi sonrası o/o 50 oranında,

II. Grupta tedavi öncesi trismus o/o 50 oranında iken tedavi sonrası o/o 30,

III. Grupta, tedavi öncesi trismus oranı o/o 50 iken tedavi sonrasında o/o 30,

IV. Grupta tedavi öncesi trismus oranı o/o 40 iken tedavi sonrasında o/o 100 olarak saptanmıştır. Yapılan istatistiksel çalışmalarda, her 4 grupta tedavi öncesi ve sonrası yüzdeler arası farkın önemsiz olduğu görülmüştür. (I.Grup:  $t=0,577$ ,  $p > 0,05$  , II.Grup:  $t=1,414$ ,  $p > 0,05$  , III.Grup:  $t=1,414$ ,  $p > 0,05$  , IV.Grup:  $t=1,341$ ,  $p > 0,05$ ).

PARAMETRE	GRUPLAR	TEDAVİDEN ÖNCE %	TEDAVİDEN SONRA %	t	p
AĞRI	I	100.0	40.0	t=2.45	p<0.05
	II	100.0	30.0	2.646	p<0.05
	III	100.0	10.0	3.00	p<0.05
	IV	100.0	30.0	2.646	p<0.05
KOKU	I	90.0	20.0	2.646	p<0.05
	II	90.0	10.0	2.828	p<0.05
	III	100.0	10.0	3.00	p<0.05
	IV	90.0	0.00	3.00	p<0.05
LENFADENOPATI	I	50.0	40.0	0.577	p>0.05
	II	40.0	10.0	1.732	p>0.05
	III	50.0	20.0	1.732	p>0.05
	IV	70.0	0.00	2.646	p<0.05
TRİSMUS	I	40.0	50.0	0.577	p>0.05
	II	50.0	30.0	1.414	p>0.05
	III	50.0	30.0	1.414	p>0.05
	IV	40.0	10.0	1.341	p>0.05

Tablo-7 I,II,III,IV. Gruplara ait klinik bulguların istatistiksel değerlendirme sonuçları.



Tedavi öncesi ve sonrası pıhtı düzeyine ait istatistiksel değerlendirme tablo-8'de görülmektedir;

I. Grupta, tedavi öncesine göre tedavi sonrasında ortalama 0,234 birimlik bir pıhtı düzeyi artışı olmuş ve bu artış miktarı istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. ( $t=2,685$ ,  $p < 0,05$ )

II. Grupta yine tedavi öncesine göre tedavi sonrasında ortalama 0,234 birimlik bir artış olmuş ve bu artış miktarı istatistiksel yönden önemli bulunmuştur. ( $t=3,275$ ,  $p < 0,05$ )

III. Grupta tedavi öncesine göre ortalama 0,267 birimlik bir artış olmuş ve artış önemli bulunmuştur. ( $t=3,198$ ,  $p < 0,05$ )

IV. Grupta da tedavi öncesine göre tedavi sonrasında pıhtı düzeyinde 0,299 birimlik bir artış söz konusu olmuş ve yapılan istatistiksel analizlerde bu artış oranında önemli bulunmuştur. ( $t=4,984$ ,  $p < 0,05$ )

GRUPLAR	FARKLARIN ORTALAMASI	FARKLARIN STANDART HATASI	t	P
I.	0.234	0.087	2.685	P < 0.05
II.	0.234	0.071	3.275	P < 0.05
III.	0.267	0.083	3.198	P < 0.05
IV.	0.299	0.060	4.984	P < 0.05

Tablo-8 Gruplardaki pıhtı düzeylerinin, tedavi öncesi ve sonrası değerlerine ilişkin yükseklik oranlarının ortalama dağılımları.

### MİKROBİYOLOJİK BULGULAR

Araştırmamız kapsamındaki hastalardan tedavi öncesi ve sonrası tiyoglukolat besi yerine alınan kültür materyallerinin mikrobiyolojik işlemlerden geçirilmesinden sonra elde edilen bulgular tablo-9,10,11,12'de görülmektedir.

hasta No	hasta Adı	Tedavi öncesi alınan kültürden üreyen mikroorganizmler.	Tedavi sonrası 10. günde alınan kültürden üreyen mikroorganizmler.
1.	H.F.	Gr(+) Kok zincirleri. (Alfa hemolitik streptokoklar.)	Thiodan gram : Gr(-) Basiller. Aerob pasaj : KULM'de Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(+) Basiller.
2.	H.A.	Gr(+) Kok zincirleri. Tomuruklanan maya hücreleri.(moniliazis) Gr(-) Kahve çakırdeği şeklindeki diplokoklar.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. (Streptokoklar ve difteroid basiller.) Aerob pasaj : Difteroidler. Anaerob pasaj : Difteroidler.
3.	H.T.	Gr(+) Kok zincirleri. (Alfa hemolitik streptokoklar.) Gr(+) Küme yapmış koklar. (stafilokoklar.)	Thiodan gram : Gr(+) Kok zincirleri. Gr(+) Basiller. Gr(-) İnce, uzun fusiform basiller. Aerob pasaj : Gr(+) ve Gr(-) koklar. Anaerob pasaj : Gr(+) koklar ve tomuruklanan maya hücreleri
4.	H.G.	Gr(+) Kok zincirleri. (Alfa hemolitik streptokoklar.)	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. (Pneumokok ve streptokok.) Aerob pasaj : Tomuruklanan maya hücreleri. Anaerob pasaj : Tomuruklanan maya hücreleri. Gr(-) Koklar.
5.	S.S.	Gr(+) Kok zincirleri. (Alfa hemolitik streptokoklar.)	Thiodan gram : Gr(+) ve Gr(-) kok zincirleri. Aerob pasaj : Gr(+) Streptokoklar. Anaerob pasaj : Gr(-) Streptokoklar.
6.	A.T.	Gr(+) Kok zincirleri. (Alfa hemolitik streptokok, pneumokok.)	Thiodan gram : Gr(+) Pleomorfik çomaklar. Gr(-) İnce basiller, Gr(+) koklar. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Fusobakteriler, Gr(-) koklar.
7.	A.G.	Gr(+) Kok zincirleri.	Thiodan gram : Gr(+) Koklar, difteroidler. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Difteroid basiller, laktobasillus.
8.	H.S.	Thiodan gram: Gr(+) Basiller. Aerob pasaj: Alfa hemolitik streptokok. Anaerob pasaj: Alfa hemolitik streptokok. Gr(+) Basiller.	Thiodan gram : Streptokoklar, laktobasilluslar, difteroidler. Aerob pasaj : Difteroidler, stafilokoklar. Anaerob pasaj : Difteroidler, laktobasillus, Gr(+) streptokoklar.
9.	A.G.	Thiodan gram: Gr(-) Basiller. a. İnce uzun b. Kalın pleomorfik Gr(-) Kok zincirleri. Aerob pasaj: Üreme yok. Anaerob pasaj: Alfa hemolitik streptokok. Difteroidler.	Thiodan gram : Gr(+) Koklar. Gr(-) İnce basiller (bakteriosides) Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. Anaerob pasaj : Gr(-) Streptokoklar. Gr(+) Koklar.
10.	H.A.	Thiodan gram: Gr(+) ve Gr(-) koklar. Gr(-) İnce uzun basiller. Aerob pasaj: Gr(-) Streptokok ve stafilokok. Anaerob pasaj: Üreme yok.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. Gr(-) Basiller, Gr(+) basiller. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Üreme yok.

Table-9 : Şişman'ın mikrobiyolojik bulgular.

hasta No	Hasta Adı	Tedavi öncesi alınan kültürden üreyen mikroorganizmler	Tedavi sonrası 10. günde alınan kültürden üreyen mikroorganizmler.
1.		Thiodan gram : Gr(+) Kok zincirleri, Gr(-) gonakçıklar. Aerob pasaj : Alfa hemolitik streptokoklar. Anaerob pasaj : Gr(+) ve Gr(-) streptokoklar.	Thiodan gram : Üreme yok. Aerob pasaj : Alfa hemolitik streptokoklar. Anaerob pasaj: Gr(-) Basiller, Gr(-) koklar. (Bakteriosides) Gr(+) koklar.
2.	K.E.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. (Pneumokok, streptokok.) Aerob pasaj : Alfa hemolitik streptokok. Pneumokok. Anaerob pasaj : Gr(-) ufak basiller, Gr(+) streptokoklar.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. (Pneumokok ve stafilkok) Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj: Gr(-) Koklar, Gr(-) Basiller (Bakteriosides)
3.	A.K.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. Gr(+) Basiller. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Üreme yok.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Pneumokoklar. Anaerob pasaj: Streptokoklar.
4.	F.E.	Thiodan gram : Gr(+) Kok zincirleri. Aerob pasaj : Alfa hemolitik streptokok. Anaerob pasaj : Gr(+) streptokoklar.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj: Gr(+) Koklar.
5.	K.C.	Thiodan gram : Gr(+) Streptokoklar, Gr(-) Basiller, Gr(-) koklar. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(+) Streptokok, laktobasillus.	Thiodan gram : Gr(+) ve Gr(-) zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Streptokoklar Gr(+) Gonakçıklar (laktobasillus) Anaerob pasaj: Gr(+) Koklar.
6.	L.L.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. (Streptokok, pneumokok.) Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(-) Koklar, Gr(-) basiller.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. (Streptokok, pneumokok) Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj: Gr(+) Koklar.
7.	S.A.	Thiodan gram : Gr(+) Streptokoklar. Aerob pasaj : Gr(+) Streptokoklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Stafilkoklar.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar, pneumokok. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj: Üreme yok.
8.	S.S.	Thiodan gram : Gr(+) Laktobasillus. Gr(+) Difteroidler. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(+) Laktobasilluslar.	Thiodan gram : Gr(-) İnce uzun basiller, Gr(+) basiller. Gr(+) Zincir yapmış koklar (Streptokok). Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj: Gr(-) İnce ve pleomorfik basiller.
9.	D.B.	Thiodan gram : Gr(+) Difteroidler. Gr(+) Koklar. (Streptokok) Aerob pasaj : Gr(+) Streptokok. Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar.	Thiodan gram : Gr(+) Streptokoklar. Aerob pasaj : Gr(+) Streptokok, Gr(-) Koklar. Anaerob pasaj: Gr(-) Ufak koklar. Gr(+) Streptokoklar.
10.	A...	Thiodan gram : Gr(+) Koklar. (Streptokok) Gr(-) Pleomorfik zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. (Mikrokoidis) Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar.	Thiodan gram : Gr(+) Streptokok ve pneumokok. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj: Gr(+) Koklar. Gr(-) Bakterioidler ve pneumokoklar.

Tablo-10 II. Gruba ait mikrobiyolojik bulgular.

Hasta No	Posta A-B	Tedavi öncesi alınan kültürden üreyen mikroorganizmler	Tedavi sonrası 10. günde alınan kültürden üreyen mikroorganizmler
1.	G.G.	Thiodan gram : Gr(-) Bakteriosides. Gr(+) Koklar. Aerob pasaj : Gr(+) Streptokoklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Streptokok, difteroid.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Mikrokoklar. Anaerob pasaj : Gr(-) Ufak koklar. Gr(+) Laktobasilluslar.
2.	A.H.	Thiodan gram : Gr(+) ve Gr(-) streptokoklar Gr(+) Pnevumkok. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(+) Streptokok.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış ufak koklar. Difteroid basiller. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(+) Laktobasiller, Gr(+) difteroid.
3.	G.A.	Thiodan gram : Gr(-) Bakteriosides. Gr(+) Pnevumkok, difteroid. Aerob pasaj : Gr(-) İnce basiller. Anaerob pasaj : Gr(+) Laktobasiller. Gr(-) Bakteriosides.	Thiodan gram : Gr(+) Ufak zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Tomurcuklanan maya hücreleri. Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar.
4.	M.K.	Thiodan gram : Gr(+) Streptokok, pneumokok Aerob pasaj : Gr(+) Streptokok, pneumokok Gr(+) İnce basiller. Anaerob pasaj : Gr(-) Çek ufak koklar. Gr(+) Streptokok, difteroid.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(+) Basiller. (Laktobasillus)
5.	S.S.	Thiodan gram : Gr(+) Streptokok, fusobakteri. Aerob pasaj : Gr(+) Streptokok, pneumokok Gr(-) Basiller. Anaerob pasaj : Gr(+) Streptokok. Gr(-) Çek ufak koklar.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. Gr(-) Zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Difteroidler. Anaerob pasaj : Gr(+) Basiller. (Laktobasillus)
6.	Y.A.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. (Streptokoklar) Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. (Pnevumkok, streptokok) Anaerob pasaj : Gr(+) Ufak koklar.
7.	Z.T.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. (Streptokoklar) Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Üreme yok.	Thiodan gram : Gr(-) Zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar ve pnevmokoklar.
8.	D.Ç.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Gr(+) ve Gr(-) koklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Ufak koklar. Gr(+) Difteroidler.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar, pneumokok. Aerob pasaj : Gr(+) Streptokok ve pneumokok. Gr(+) Difteroidler. Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar, Gr(+) basiller.
9.	H.G.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. (Pnevumkok) Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(-) Ufak bakteriosides.	Thiodan gram : Gr(+) Koklar. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(+) Basiller ve koklar. Gr(-) İnce uzun basiller.
10.	M.S.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Gr(+) Streptokoklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Stafilokokus. Gr(-) Basiller	Thiodan gram : Gr(+) Koklar, difteroid. Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Laktobasiller. Gr(+) Koklar.

Tablo-11 III.Gruba ait mikrobiyolojik bulgular.

Hasta No	Hasta Adı	Tedavi öncesi alınan kültürden üreyen mikroorganizmeler	Tedavi sonrası 10. günde alınan kültürden üreyen mikroorganizmeler.
1.	Ş.H.	Thiodan gram : Gr(+) Streptokok, pneumokok Aerob pasaj : Gr(+) Streptokok, pneumokok Anaerob pasaj : Gr(-) Basiller(bakteriosides) Gr(+) Ufak streptokok.	Thiodan gram : Gr(+) İnce basiller. Gr(-) Koklar (Streptokok) Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(-) İnce ufak basiller.
2.	E.Ç.	Thiodan gram : Gr(+) Zincir yapmış koklar. (Streptokok, pneumokok) Gr(+) ve Gr(-)kok zincirleri Gr(+) Basiller(difteroidler) Aerob pasaj : Gr(+) Koklar.(Streptokok) Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar.	Thiodan gram : Üreme yok. Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar.(Streptokok, pneumokok) Gr(-) Basiller. (Ufak, ince pleomorfik fusiform.)
3.	G.S.	Thiodan gram : Gr(+) İnce basiller. Gr(-) Koklar. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(-) İnce ufak basiller.	Thiodan gram : Gr(+) Koklar, Gr(-) Basiller. Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. (Kahve çekirdeği şeklinde diplokoklar.) Anaerob pasaj : Gr(-) Koklar.
4.	H.B.	Thiodan gram : Gr(+) Kok zincirleri. Gr(-) Kok zincirleri. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(+) Basiller,Gr(-)basiller	Thiodan gram : Gr(+) Basiller (laktobasiller) Gr(-) Basiller (İnce ufak fusiform.) Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(+) İnce basiller(laktobasiller.)
5.	Ö.K.	Thiodan gram : Gr(+) Kok zincirleri. Gr(-) Pleomorfik basiller. Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Kok zincirleri. Gr(-) Koklar.	Thiodan gram : Gr(-) Pleomorfik basiller. Gr(-) Fusiform basiller. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Gr(-) İnce uzun basiller.
6.	R.P.	Thiodan gram : Gr(+) Koklar,Gr(+) Basiller Gr(-) Pleomorfik basiller. Aerob pasaj : Gr(+) Koklar,Gr(-) Basiller. Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar,Gr(+) Basiller. Gr(-) Koklar,Gr(-) Basiller.	Thiodan gram : Gr(-) Ufak zincir yapmış koklar. Gr(-) Pleomorfik basiller. Aerob pasaj : Gr(+) Streptokok. Anaerob pasaj : Gr(-) İnce basiller.
7.	B.U.	Thiodan gram : Gr(+) Koklar,Gr(-) Basiller. Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar,Gr(-) Basiller.	Thiodan gram : Gr(+) Ufak kok zincirleri,Gr(-) basiller. Aerob pasaj : Gr(-) Pleomorfik çomaklıklar. Anaerob pasaj : Gr(-) Pleomorfik basiller,Gr(-)çomaklıklar
8.	A.A.	Thiodan gram : Gr(+) Ufak kok zincirleri. Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Ufak kok zincirleri. Gr(-) Koklar.	Thiodan gram : Gr(+) Koklar. (2'li, 4'lu kahve çekirdeği gibi) Aerob pasaj : Gr(+) Kahve çekirdeği gibi diplokoklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Ufak koklar.
9.	E.K.	Thiodan gram : Gr(+) ve Gr(-) Koklar. Gr(+) Basiller. Aerob pasaj : Gr(+) Koklar. Anaerob pasaj : Gr(+) ve Gr(-) Basiller.	Thiodan gram : Gr(+) Koklar. Aerob pasaj : Gr(+) Kahve çekirdeği gibi koklar. Gr(+) Ufak basiller. Anaerob pasaj : Gr(+) Diplokoklar.
10.	E.T.	Thiodan gram : Gr(+) Koklar,Gr(-) Koklar. Gr(-) İnce ufak basiller. Aerob pasaj : Üreme yok. Anaerob pasaj : Üreme yok.	Thiodan gram : Gr(-) Ufak zincir yapmış koklar. Aerob pasaj : Gr(-) Zincir yapmış koklar. Anaerob pasaj : Gr(+) Koklar.

Tablo-12. IV.Gruba ait mikrobiyolojik bulgular.

## HİSTOPATOLOJİK BULGULAR

Çekim sonrası alveolit bulguları ile başvuran hastalardan tedavi öncesi ve tedavi sonrası 10. günde alınan biyopsi materyalleri rutin histopatolojik işlemleri izleyerek hemotoksilen-eosin ile boyandı ve ışık mikroskobunda incelendi.

Araştırmamızda 4 gruba ayrılmış olan hastaların hepsi alveolit bulguları verdiği ve tedaviye yönelik spesifik bir işlem yapılmadan önce alındığı için tüm grupların tedavi öncesi biyopsileri toplu olarak değerlendirildi.

Tedavi öncesi alınan biyopsilerde yapılan histopatolojik kesitler incelendiğinde genel görünüm; olgunlaşmamış ve yer yer nekrotik granülasyon dokusu, nekrotik doku içinde yiyecek artıkları ve bakteri kümeleri, osteoklastlar, osteoklastlar tarafından resorbe edilen nekrotik kemik, yabancı cisim dev hücreleri, mikro apse odaklarıyla bol miktarda akut iltihabi hücre infiltrasyonu ile dikkati çekmekteydi. (Resim-6,7,8)

Resim-6 Osteoklastlar tarafından resorbe edilen  
nekrotik kemik ve yabancı cisim dev hücreleri.

Resim-7 Mikro apse odağı.



Resim-8 Akut iltihabi hücre infiltrasyonu.

Pat + sistemik klindamisin uyguladığımız I. grup hastalardan tedavi sonrası 10. günde alınan biyopsilerden elde edilen histopatolojik kesitlerde;

7 Preparatta genç bağ dokusu, 3 preparatta oldukça aktif bağ dokusu proliferasyonu izlendi. Ayrıca 4 biyopsi örneğinde (+1) lenfositik iltihap hücreleri infiltrasyonu ve kapiller proliferasyon vardı. Biyopsilerin 3'ünde (+2), 2'sinde (+3), 1'inde (+4) akut ve kronik iltihabi hücre infiltrasyonu gözlemlendi. (Resim-9,10)

Resim-9 Aktif bağ dokusu proliferasyonu.(I.Grup)

Resim-10 Lenfositik iltihabi hücre infiltrasyonu ve kapiller proliferasyon.(I.Grup)

Pat + lokal klindamisin uyguladığımız II.grup-taki hastalardan tedavi sonrası 10. günde aldığımız bi-yopsilerde ise;

5 Preparatta (+1) kronik iltihap hücreleri infiltrasyonu, aktif bağ dokusu proliferasyonu, bol kapiller proliferasyon, birkaç yabancı cisim dev hücreleri izlendi, 4 preparatta (+2) kronik iltihabi hücre infiltrasyonu ve çok genç bağ dokusu, 1 kesitte de (+3) yabancı cisimler periferinde akut iltihabi hücre infiltrasyonu görüldü.

(Resim-11,12)

Resim-11 Kronik iltihabi hücre infiltrasyonu ve yabancı cisim dev hücreleri.(II.Grup)

Resim-12 Aktif bağ dokusu ve kapiller proliferasyonu.  
(II.Grup)

İrrigasyon + sistemik klindamisin uyguladığımız III. grup hastalardan 10. günde aldığımız biyopsilerden elde edilen kesitlerde de;

8 Preparatta (+1) kronik iltihabi hücre infiltrasyonu ve iyi matürasyon gösteren bağ dokusu, 2 preparatta (+2) kronik iltihabi hücreler ve iyi infiltrasyon gösteren bağ dokusu görüldü. (Resim-13)

Resim-13 İyi matürasyon gösteren bağ dokusu ve kronik iltihabi hücreler. (III.Grup)

Yalnız irrigasyon uyguladığımız IV. grup hastalardan tedavi sonrası aldığımız 10. gün biyopsilerinde ise;

8 Histopatolojik kesitte (+1) kronik iltihabi hücreleri infiltrasyonu, gelişimi yavaş bağ dokusu, pıhtı içine ilerleyen kapiller damarlar görülmüş olup, 2 preparatta (+2) kronik iltihabi hücreleri infiltrasyonu izlenmiştir. (Resim-14,15,16)

Resim-14 Matürasyonu oldukça yavaş bağ dokusu ve (+1)  
kronik iltihabi hücre infiltrasyonu.(IV.Grup)

Resim-15 Yeni organize olmaya başlamış pıhtı.(IV.Grup)

Resim-16 (+2) Lenfositik infiltrasyon ve yeni oluşan kapiller damar. (IV.Grup)

- (+1) : Tek tük lenfositik ve plazma hücreleri ile karakterize kronik iltihap.
- (+2) : Oldukça bol miktarda lenfositik ve plazma hücreleri ile karakterize kronik iltihap.
- (+3) : (+1) ve (+2) kronik iltihabın yanı sıra yer yer akut iltihabi durum.
- (+4) : İlgili alana tamamen akut iltihabi hücreler hakim.

## T A R T I Ő M A

Tüm cerrahi dallarda uygulanan cerrahi girişim kadar, operasyon sırasında ve sonrasında ortaya çıkabilecek komplikasyonların önlenmesi veya çıktıktan sonra tedavisi de önemlidir. Bilindiği gibi komplikasyonlar normal iyileşme süresinin uzamasına yol açar, bu nedenle en kısa sürede ve etkin şekilde tedavileri gerekir.

Post-operatif diş çenim komplikasyonlarından olan alveolitis hastada ağrı, enfeksiyon ve ağız kokusu gibi ciddi yakınmalara yol açtığından etkin tedaviye gerek gösterir. Diş, ağız ve çene cerrahisinde bugüne kadar bu komplikasyonu önlemek, iyileşme sürecini kısaltmak, etkin tedaviyi bulmak için birçok çalışmalar yapılmıştır. Etiyolojisi ve patogenezi tam anlamıyla açıklığa kavuşmamasına rağmen tedavide çeşitli yollar denenmektedir.<sup>15,41,52</sup>

Yapılan çalışmalar sonucu koruyucu ve tedavi edici çok çeşitli yöntemlerin önerilmesi spesifik bir yöntemin geliştirilememesinin kanıtıdır.<sup>25</sup>



72

Schroff ve Bartels'in yapmış oldukları araştırmalar sonucu vurguladıkları gibi; alveolitisin etyolojisinde bu gün en yaygın olan görüş çekim yarasının normal ağız florasındaki mikroorganizmler tarafından enfekte edildiği yolundadır. Bu görüşe dayanarak çeşitli araştırmacılar değişik antibakteriyel, antiseptik, analjezik ilaçları yalnız veya kombine ederek lokal veya sistemik yolla uygulamışlardır.<sup>16,25,31,33,34,55,84</sup>

27

Eman ; klorbutanol, karanfil yağı, çin tarçını yağı, pirola yağı ve benzokaini belirli oranlarda karıştırarak alveolitis tedavisinde kullanmıştır.

53

Leon Majer ; gliserin, guaikol, öjenol ve iyodini eşit miktarlarda karıştırarak bir pat hazırlamış ve bu patın günde 2-3 kez değiştirilmesiyle granülasyon dokusu yapımının hızlandırılacağını öne sürmüştür.

80

Thoma ise, soketin ılık oksijenli su irrigasyonunu izleyerek izopropil alkol, reçine, fıstık yağı, terebentin, kamfer karışımından oluşan patın lokal uygulanmasını denemiş, ancak olumsuz sonuçlarını özellikle dev hücreli granülasyon dokusu yapımı ile açıklamıştır.

Levine'de<sup>48</sup> ; çinko oksit ve öjenolün lokal uygulamasının alveolitisin en belirgin bulgusu olan ağrının anında kesilmesine etkin olup olmadığı yolunda bir çalışma yapmıştır.

Çalışmamızda, bugüne kadar uygulanmamış 4'lü bir pat kombinasyonu oluştururken alveolitise ait tüm bulgulara etkin olmasına özen gösterdik. Şöyle ki; Ağrı kesici ve antiseptik özelliği bilinen ve yıllardır oral kavitede uygulanmakta olan öjenol, iyi bir topikal anestetik olan benzokain, analjezik ve antiseptik olan klorbutanol ve yara iyileşmesinde lokal irritan olarak olumlu rol oynayan peru balzamu kombine edildi. Tarafımızdan yapılan literatür taramasında alveolitis tedavisinde uygulanan patlarda peru balzamina rastlanmaması dikkati çekiciydi.

Böylece bulguları etkin bir şekilde ve kısa sürede ortadan kaldıracak ve granülasyon dokusu yapımını hızlandırarak tedavide olumlu sonuç verebilecek güçlü bir patın oluşturulmasına çalışıldı.

Alveolitisin etyolojisinden sorumlu tutulan bakteriyel enfeksiyon bir çok araştırmacıyı tedavide lokal ve sistemik antibiyotik kullanımına yöneltmiştir.<sup>7,84</sup>

Quinley<sup>61</sup> ; jelfom'a tetrasiklin hidroklorid emdirerek, önceden kürete edilmiş sokete uygulamıştır.

Julies<sup>50</sup> ve Philip J. Boyne<sup>16</sup> bir antibiyotik kortikosteroid kombinasyonu olan terra kortil (oksitetrasiklin-hidrokortizon) ile doyurulmuş jelatin tamponları alveolitli kavite içerisine koymuşlardır.

Yine birçok araştırmacı alveolitli kaviteye lokal penisilin uygulamasını denemişlerdir.<sup>57,81,84</sup>

Çalışmamızda lokal ve sistemik olarak kullanılan klindamisin son yıllarda özellikle kemik içi ve çevre dokulara ait enfeksiyonlar üzerindeki etkinliği ile tanınmaktadır. Özellikle anaerob mikroorganizmler ve penisilinaz üreten stafilokoklar üzerindeki etkisi bu antibiyotığın en olumlu yönünü oluşturmaktadır.<sup>4,6,30</sup>

Alveoler sokete dolayısıyla kemiğe ait bir enfeksiyon olan alveolitisin tedavisinde klindamisinin bu özellikleri tarafımızdan göz önüne alınmıştır.

Alveolitisin en belirgin bulguları ağrı ve kokudur.<sup>13,26</sup> Alveolitisde tedavi her ne kadar enfeksiyonun elimine edilmesi ve enfeksiyona bağlı ağrı, koku,

lenf adenopati ve trismus gibi bulguların ortadan kaldırılmasına yönelik ise de bir çok araştırmacı tedavi de özellikle aşırı yakınmaya yol açan ağrının giderilmesine çalışmışlardır.<sup>7,43,53,56</sup>

Alveolitisin oluş mekanizmasında pıhtının lizise uğraması sırasında kininojenlerden açığa çıkan kinin şiddetli ağrıdan sorumlu tutulmaktadır.<sup>9,13</sup> Çalışmamızda bu gerçeğe dayanarak alveolitli hastalarda ağrı, koku, trismus ve lenf adenopati ile birlikte pıhtı düzeyinin saptanması da gerekli görüldü.

Yapılan literatür taramasında alveolitle ilgili tedavinin klinik sonuçlarında daha çok ağrı üzerinde durulduğu görülmektedir.<sup>8,14,25,26</sup>

Nitekim Elwell<sup>26</sup> ; öjenol, benzokain, guai-  
kol ve vazelininden oluşan kombinasyonun alveolitte ağrıyı o/o 89 oranında azalttığını öne sürmüştür.

Majer<sup>53</sup> ise, öjenol, benzokain, klorbutanol ve fenol kombinasyonunun ağrı da o/o 78 oranında olumlu etkinliğini savunmaktadır.

Çalışmamızda pat (o/o 46 öjenol+ o/o 4 benzo-  
kain+ o/o 4 klorbutanol+ o/o 46 peru balzamu) + sis-

temik klindamisin uygulanan I. grupta alveolitinin en belirgin bulgusu olan ağrı da o/o 60 oranında, kokuda ise o/o 70 oranında azalma dikkati çekmiştir. Ayrıca bu grupta lenf adenopati de tedavi öncesine oranla o/o 10 bir düşme, trismusta o/o 10 yükselme saptanmıştır.

Pat (o/o 46 öjenol + o/o 4 benzokain + o/o 4 klorbutanol + o/o 46 peru balzamu) + lokal klindamisin uygulanan ikinci grupta ağrı ve koku o/o 70, lenf adenopati o/o 30, trismus ise o/o 20 oranında bir azalma göstermiştir.

İrrigasyon sistemik klindamisin uygulanan III. grupta ağrı ve kokuda o/o 90, lenf adenopati de o/o 30, trismusta ise o/o 20 oranında bir düşüş görülmüştür.

Yalnız irrigasyon yapılan IV. grupta ağrıda o/o 70, kokuda o/o 90, lenf adenopati ve trismusta ise o/o 70 oranında azalma saptanmıştır.

Ağrıda en belirgin azalma III. grupta, kokuda ise III. ve IV. grupta izlenmektedir. Bu bulgularda her ne kadar I. ve II. grupta da bir azalma var ise de III. ve IV. grupta daha fazla olması birçok araştırmacı tarafından savunulan değişik semptomatik tedavi yöntemlerinin

sonuçlarından farklı bir sonucu ortaya koymuştur.

Kokunun azalmasında esas etken tüm gruplarda uygulanan irrigasyon ise de özellikle III. ve IV. grupta boş bırakıldığı halde kokudaki farklı azalma dikkati çekmektedir. Bu durum inflamatuvar oluşumun alveoler soketten uzaklaştırılmasının yanı sıra alveole tekrar dolan taze insan kanındaki fibrinolitik sistemi inaktive eden antiplasminlerin varlığı ile açıklanabilir. Nitekim Norman ve Hill<sup>56</sup> tarafından fibrin plaklar üzerine insan plazması ilave edilerek yapılan çalışmanın sonucu da aynı paraleldedir.

Pıhtı düzeylerinin tedavi öncesi ve sonrası değerlendirilmeleri incelendiğinde III. ve IV. grupta tedavi sonrası pıhtı düzeyi I. ve II. gruba oranla daha yüksek bulunmuştur. III. ve IV. grup, tedavi öncesi ve sonrası ağrıda azalmanında en belirgin olduğu gruplardır. Bu gruplarda pıhtı düzeyinde artma, ağrıda azalma Birn'ün alveolitinin oluş mekanizmasına ait teorisini desteklemektedir. Bu teoriye göre; "travma ve enfeksiyon sonucu çekim boşluğundaki lokal fibrinolitik aktivite artmakta, buna bağlı olarakta çekim soketindeki pıhtı organizasyonu bozulmakta ve kuvvetli bir ağrı mediatörü olan kinin açığa çıkmaktadır.<sup>11,15</sup> Birn'ün açıkladığı

gibi alveolitide pıhtının boşluktan ayrılması ile açığa çıkan kininojenin, kinine dönüşmesi şiddetli ağrıya neden olmaktadır. Nitekim çalışmamızda 10. günde alveoller sokette pıhtı düzeyinin artmasına paralel olarak ağrıda dikkati çeken bir azalma saptanmıştır. Bu sonuçlar Birn'nün teorisini pekiştirmektedir.

Alveolitisin etyolojisinden normal ağız florasının sorumlu tutulması bugün için kabul edilen en kuvvetli görüştür.<sup>11</sup>

<sup>17</sup>  
Brown, R.L. yaptığı araştırmalarla çekim yarasının normal ağız florası tarafından enfekte edildiğini göstermiştir.

<sup>11</sup>  
Birn'ün yaptığı mikrobiyolojik çalışmalarda; alveolitli soketler içerisinde tamamen o al flora mikroorganizmaları olan alfa hemolitik streptokok, stafilokok aureus, stafilokokus vellonella, spiroketler, fuso bakteriler, pseudomonans, korine bakterium xerosis ve klebsiellayı izole etmişlerdir.

<sup>85</sup>  
William ve Milles , ağıza ait patojen bakterilerin alveolitide yara iyileşmesini geciktirdiğini belirtirken bu konuda streptokokların etkinliğine dikkati çekmişlerdir.

51

MacGregor çekim sonrası alveolitli soketlerde ağıza ait diğer mikroorganizmlerin yanı sıra özellikle alfa ve beta hemolitik streptokokları izole etmiştir.

Daha önce yapılan bu çalışmalara uygun olarak çalışmamızda da tüm gruplarda tedavi öncesi ve sonrası mikrobiyolojik incelemeler ağız florasına ait tüm mikroorganizmlerin alveoler sokette de bulunduğunu göstermiştir. MacGregor <sup>51</sup>'un yapmış olduğu çalışma sonucunda belirttiği gibi çalışmamızda da alveolitli kavitede normal ağız florasına oranla oldukça yüksek oranda mikrobial artış saptanmıştır. Özellikle aerob ve anaerob gram pozitif ve gram negatif streptokok ve stafilokokların yoğunluğu dikkati çekmektedir. Ayrıca ağız florasında seyrek görülen gram negatif basiller, klebsiella ve laktobasillerin bilhassa tedavi öncesi alınan kültürlerde daha çok saptanması ilginçti.

Elde edilen bu mikrobiyolojik sonuçlar oral kavitedeki mikroorganizmlerin alveoler kaviteyi kontamine ettiklerini ve alveolitisin etyolojisinde önemli etken olduklarını göstermektedir.

Histolojik olarak yara iyileşmesinin belirgin kriterleri olan genç bağ dokusu ve granülasyon dokusu



formasyonu ortalama olarak post-operatif 10. günde görülmektedir.<sup>38,74</sup> Histopatolojik değerlendirme ve yorumun netliği açısından bu durum göz önüne alınarak, çalışmamızda post-operatif biyopsi 10. günde yapıldı.

Araştırmamızda tüm gruplardan tedavi öncesi alınan 40 hastaya ait biyopsilerin histopatolojik incelenmesinde; olgunlaşmamış yer yer nekrotik doku içinde yiyecek artıkları ve bakteri kümeleri, osteoklastlar ve osteoklastların resorbe ettiği nekrotik kemik, yabancı cisim dev hücreleri ve bol akut iltihabi hücre infiltrasyonu izlenmekteydi. Tedavi öncesine ait bu genel görünümün tedavi sonrasında;

I. Grupta kronik iltihap hücre infiltrasyonu, az sayıda yabancı cisim dev hücreleri ve kapiller proliferasyondan zengin görünüme dönüştüğü izlendi.

II. Grupta kronik iltihap hücrelerinin infiltrasyonu yanı sıra aktif bağ dokusu ve kapiller proliferasyonu ve az sayıda yabancı cisim dev hücreleri görülmekteydi.

III. Gruba ait histopatolojik görünümde ise; kronik iltihabi hücre infiltrasyonunun yanı sıra iyi matürasyon ve infiltrasyon gösteren bağ dokusunun varlığı bu grubun özelliğini oluşturmaktaydı.

IV. Grupta ise kronik iltihap hücreleri infiltrasyonunun yoğunluğu, gelişimi yavaş bağ dokusu dikkati çekmekteydi.

Bu histopatolojik görünümler birbiriyle karşılaştırıldığında; III. grup hastalarda yara iyileşmesine ait en iyi (olumlu ve hızlı) histopatolojik görünümün yansımaları çalışmamızın ilginç sonuçlarından birini oluşturmaktaydı. Her ne kadar I., II. ve IV. grupta da bağ dokusu ve kapiller proliferasyonu görüldü ise de, özellikle III. grupta iyi matürasyon gösteren bağ dokusunun varlığı yara iyileşmesi açısından bu grubun üstünlüğünü oluşturmaktaydı.

I. ve II. Grupta izlenen yabancı cisim dev hücrelerinden ise kavite içerisine konulan patin sorumlu olabileceği kanaatine varıldı.

Nitekim Hall<sup>34</sup> ve arkadaşlarının tetrasiklin konileri ile yaptıkları lokal tedavi sonuçlarında da "dev hücre reaksiyonları" saptanmıştır. Yine Versnel'in alveol soketine tedavi amacıyla uyguladığı jelatin tamponlar akut iltihabi infiltrasyonla birlikte yoğun dev hücrelerin izlenmesine neden olmuştur. Çalışmamızda I. ve II. gruplarda dev hücrelerin varlığı patin kavitede

yabancı cisim rolü oynamasına, ancak dev hücrelerin diğer gelişmelerdeki oranla seyrekliği ise uyguladığımız patın içerdigi ve yara iyileşmesinde etkinliği bilinen peru balzaminin olumlu rolüne bağlanabilir kanaatindeyiz.

IV. Grupta yalnız irrigasyonla inflamatuvar oluşumun kaviteden uzaklaştırılmasının yeterli bir tedavi olmadığı klinik ve histopatolojik görünümle kanıtlanmıştır. Bu grupta kronik iltihap hücrelerinin yoğunluğu ve gelişimi yavaş bağ dokusunun varlığı, III.gruptaki histolojik görünümle kıyaslandığında; sistemik klindamisinin yara iyileşmesinin hızı ve sürecindeki etkinliğini açık ve seçik olarak göstermektedir.

III. Grupta elde edilen sonuç daha açık yorumlandığında; irrigasyon ile inflamatuvar oluşum kaviteden uzaklaştırıldıktan sonra normal pıhtı kaviteyi doldurmakta ve pattan daha etkin koruyucu ve iyileştirici bir formasyon oluşturmaktadır. Normal pıhtının patta oranla etkinliği insan kanındaki fibrinolitik sistemi inaktive eden antiplasminlerin varlığı nedeniyledir. Bu arada, organizmanın sistemik klindamisin ile desteklenmesi kanda enfeksiyonu önleyici uzun süreli bir bariyer oluşturmakta ve ağız ortamında var olan mikroorganizmaların patojenite kazanmasını önlemektedir.

Nitekim I. ve II. grupta da sistemik ve lokal klindamisinin yavaş yavaş iyileşmesine rağmen, aerob ve anaerob mikroorganizmlerin patojenite kazanmalarının önlenmesi açısından belirli bir oranda rol oynamıştır.

Goldman'da<sup>31</sup> alveolit tedavisinde yalnız klinik değerlendirmeye dayanarak yaptığı çalışma ile serum fizyolojik irrigasyonundan o/o 7,8'e , irrigasyonla kombine sistemik linkomisin uygulanmasından o/o 1,1'e ulaşan düşüş saptamıştır. Bu çalışma yalnız klinik bulgulara dayanmasına rağmen, çalışmamız sonuçlarına uymaktadır.

Yine Fricker<sup>29</sup> ağız enfeksiyonlarının tedavisinde klindamisinin ile amoksisilin'i karşılaştırdığında; farmako-kinetik ve aktüel rezistans ilişkileri açısından klindamisinin ilk seçilen antibiyotik olması gerektiğini savunmuştur.

Çalışmamız dış, ağız ve çene cerrahisinde önemli bilinen kemiğe ait lokal bir enfeksiyon olan alveolitinin tedavisine yeni bir görüş ve öneri getirmektedir. Şöyleki; lokal uyguladığımız patın yara iyileşmesinde etkin ilaçları kapsamasına, lokal veya sistemik antibiyotikle potansiyelize edilmesine rağmen, alveoler kavitede

yabancı cisim reaksiyonu yaratması ve yara iyileşmesini geciktirmesi nedeniyle alveolitisin tedavisinde yeterli olmadığını göstermektedir.

Buna karşın çalışmamız alveolitis tedavisinde; irrigasyonla inflamatuvar oluşumun kaviteden uzaklaştırılması, kavitenin organizmaya ait orijinal patla yani yeni pıhtı formasyonu ile dolması ve enfeksiyona karşı organizmanın kemik enfeksiyonlarında özgün bir yeri olan klindamisin'le desteklenmesinin bu güne kadar uygulanan tedavi yöntemlerinden daha etkin bir tedavi yöntemi olduğu önerisini getirmektedir.

## S O N U Ç

1. Alveolitis tedavisinde analjezik, antiseptik, antibakteriyel ve yara iyileşmesini hızlandırıcı özellikleri taşıyan ilaçların lokal uygulanması;

- a. Belirli oranda semptomatik tedaviyi sağlamaktadır.
- b. Enfeksiyonun kontrolünde etkinliği zayıftır.
- c. Olumlu özelliklerine rağmen yabancı cisim reaksiyonu yaratmaktadır.

2. Normal pıhtı pata oranla sistemik antibiyotik tedavisi ile birlikte yarada daha etkin koruyucu ve iyileşmeyi hızlandırıcı bir formasyon oluşturmaktadır.

3. Alveolitis tedavisinde patla birlikte lokal antibiyotik uygulanması patın kaviteyi kısa sürede terk etme olasılığı ve kanda belirli antibiyotik düzeyi sağlanamaması nedeniyle etkin değildir.

4. Alveolitis tedavisinde yalnız irrigasyon antibakteriyel destekleme olmadan yeterli bir tedavi değildir.

5. Klindamisin ağız ortamında aerob mikroorganizmler kadar anaerob mikroorganizmler üzerine de etkilidir ve klindamisin ağız florasında var olan mikroorganizmlerin patojenite kazanmasını belirli ölçüde önlemektedir.

6. Klindamisin diğer kemik enfeksiyonlarında olduğu gibi alveoler kavitenin enfeksiyonunda da sistemik olarak uygulandığında etkin bir antibiyotiktir.

7. Alveolitis tedavisinde; irrigasyon+ sistemik Klindamisin uygulaması yara iyileşmesinin hızının artmasında, sürecinin kısılmasında ve semptomların giderilmesinde etkin bir tedavi yöntemidir.

## Ö Z E T

Çalışmamız; son yıllarda kemik enfeksiyonlarının kontrolünde olumlu rolü bilinen klindamisin alveoller kemiğın enfeksiyonu ile karakterize ve önemli bir çekim sonrası komplikasyonu olan alveolitisin tedavisindeki etkinliğini araştırmak üzere planlandı.

Araştırmamız sistemik herhangi bir hastalığı olmayan, homojen yaş ortalamasına sahip alt çene molar dişlerin çekiminden sonra alveolitis bulguları veren 40 hasta üzerinde gerçekleştirildi.

Araştırmamızda, alveolitisli hastalar 10'ar kişilik 4 gruba ayrılarak, I. gruba; pat (o/o 46 klorbutanol + o/o 4 öjenol + o/o 4 benzokain + o/o 46 peru balzamu) + sistemik klindamisin, II. gruba; pat (o/o 46 klorbutanol + o/o 4 öjenol + o/o 4 benzokain + o/o 46 peru balzamu) + lokal klindamisin, III. gruba; irrigasyon + sistemik klindamisin, IV. gruba; yalnız irrigasyon uygulandı.

Tüm gruplarda klinik olarak; ağrı, çekim yerindeki pis koku, lenf adenopati, trismus ve pıhtı düzeyi değerlendirildi. Mikrobiyolojik olarak; 1. ve 10. günde



alınan kültürler özellikle anaerob mikroorganizmlerin üreme ortamı olan tiyoglukolat besi yerine alındı ve gerekli incelemeler yapıldı. Histopatolojik yönden; 1. ve 10. günde alınan biyopsi materyalleri pıhtı organizasyonu, granülasyon dokusu gelişimi, akut ve kronik iltihabi hücre infiltrasyonu, dev hücreli yabancı cisim reaksiyonu ve yeni kemik yapımı açısından incelendi.

Elde edilen klinik, mikrobiyolojik ve histopatolojik bulgular karşılaştırıldığında; III. grupta uygulanan irrigasyon + sistemik klindamisin yara iyileşmesinin hızı, süreci ve semptomların giderilmesindeki etkinliği ile üstün bir yöntem olarak nitelendirildi.

K A Y N A K L A R

1. Alling, C.C., Isser, A.D.: Trauma as a factor causing delayed repair of dental extraction sites.  
J. Oral Surg., 15:3-11, 1957.
2. Amler, H.M., Johnson, L.P., and Salman, I.: Histological and histochemical investigation of human alveolar socket healing in undisturbed extraction wounds.  
J.A.D.A., 61:32-44, 1960.
3. Amler, H.M.: The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds.  
Oral Surg., 27:309-318, 1969.
4. Amler, H.M.: Pathogenesis of disturbed extraction wounds.  
J. Oral Surg., 31:667-670, 1970.
5. Amler, H.M.: The age factor in human extraction wound healing. J. Oral Surg., 35:193-197, 1977.
6. Baird, P., Sullivan, M., Hughes, S., Willmot, J.: Penetration in to bone and tissues of clindamycin phosphate.  
J. Medical Pharmacology., 34:65-67, 1978

7. Belinfante, S.L., Myers, W., Rosenberg, C.: Incidence of dry socket complication in third molar removal. *J. Oral Surg.*, 31:106-108, 1973.
8. Bhaskar, N.S., Frisch, J., and Margetis, P.: Effect of butyl cyanoacrylate on the healing of extraction wound. *Oral Surg.*, 24:604-616, 1967.
9. Birn, H.: The vascular supply of the periodontal membrane. An investigation of the number and size of perforations in the alveolar wall. *J. Periodontal Res.*, 1:51-68, 1966.
10. Birn, H.: Fibrinolytic activity in "Dry socket". *Acta Odontol. Scand.*, 28:37-58, 1970.
11. Birn, H.: Bacteria and fibrinolytic activity in "dry socket". *Acta Odontol. Scand.*, 28:773-783, 1970.
12. Birn, H.: Fibrinolytic activity of alveolar bone in "dry socket". *Acta Odontol. Scand.*, 30:23-32, 1972.
13. Birn, H.: Kinins and pain in "Dry socket". *Int. J. Oral Surg.*, 1:34-42, 1972.

14. Birn, H., and Myhre, J. O.: Cellular fibrinolytic activity of human alveolar bone and kinines.  
Int. J. Oral Surg., 1:121-125, 1972.
15. Birn, H.: Etiology and Pathogenesis of fibrinolytic alveolitis.  
Int. J. Oral Surg., 2:257-267, 1973.
16. Boyne, J.P., Kruger, O.G.: Topical implantation of oxytetracycline cones in extraction socket.  
JADA., 64:225-235, 1962.
17. Brown, R.L., Merrill, S.S., Allen, E.R.: Microbiologic study of intraoral wounds.  
J. Oral Surg., 28:89-95, 1970.
18. Carlsson, E.G.: Changes in the alveolar process after extractions in the white rat. A histologic and fluorescence microscopic study.  
Acta Odontol. Scand., 27:113-127, 1969.
19. Catellani, E.J., Harvey, S., Erickson, H.S., Cherkin, D.: Effect of oral contraceptive cycle on dry socket.(localized alveolar osteitis)  
JADA., 101:777-780, 1980.

20. Çetin, T.E.: Pratik Mikrobiyoloji. Menteş Matbaası,  
2. baskı, S.535-536, İstanbul-1968.
21. Çetinkaya, S.: Pratik Mikrobiyoloji el kitabı. Hacettepe Üniversitesi, S.96, Ankara-1968.
22. Davis, H.W., Hubbell, O.A., Bogart, E.W., Graves, M.V.:  
Extraction wound healing clinical observations.  
J. Oral Surg., 13:244-245, 1955.
23. Difco manual of Dehydrated culture media and reagents for Microbiological and Clinical laboratory procedures. Difco laboratories Incorporated, Ninth Edition, Detroit, Michigan, 1953.
24. Doku, C.H., Shklar, G., Bugbee, B.: The effect of epsilon amino caproic acid on the healing of extraction wounds in hamsters.  
J.Dent.Res., 22:569-577, 1966.
25. Editor.: Dry socket: a review. Dent. Abst.,  
12:479-484, 1967.
26. Elwell, R.K., Robinson, T.J.: A new approach to the treatment of dry socket.  
JADA., 31:615-621, 1944.

27. Eman, V.H.: The dry socket problem.  
J. Oral Surg., 2:158-166, 1944.
28. Erickson, R.T., Waite, E.D., and Wilkinson, R.H.:  
A study of dry sockets.  
Oral Surg., 13:1046-1050, 1960.
29. Fricker, U., Osborn, F.J., Wust, J.: Bestimmung der  
serum-und speichelkonzentrationen von Clindamycin (Dalacin-C) und Amoxycillin (Clamoxyl).  
Schweiz Mschr. Zahnheilk., 89:738-747, 1979.
30. Geddes, M.A., Owyer, J.St.N., Ball, P.A., and Amos, S.R.:  
Clindamycin in bone and joint infections.  
J. Anti Microbial Chemotherapy., 3:501-507, 1977.
31. Goldman, R.D., Kilgore, S.D., Panzer, D.J., Atkinson, M.:  
Prevention of drysocket by local application  
of lincomycin in gelfoam.  
Oral Surg., 35:472-474, 1973.
32. Goodman and Gilman.: Clindamycin.  
The Pharmacological Basis of therapeutics.  
P.1226, sixth edition Mac Millian Publishing  
CO., Inc, 1980.

33. Gross, A., Bhaskar, N.S., Beasley, D.J.: The effect of antibiotics and pulsating water jet lavage on contaminated wounds.  
Oral Surg., 31:32-28, 1971.
34. Hall, D.H., Bildman, S.B., Hand, C.D.: Prevention of dry socket with local application of tetracycline.  
J.Oral Surg., 29:35-37, 1971.
35. Hansen, H.E.: Alveolitis sicca dolorosa (dry socket): frequency of occurrence and treatment with trypsin.  
J.Oral Surg., 18:409-415, 1960.
36. Harang, H.C.: The prevention of dry sockets in the extraction of teeth.  
Oral Surg., 1:601-607, 1948.
37. Hooley, R.J., Hohl, H.T.: Use of steroids in the prevention of some complications after traumatic oral surgery.  
J.Oral Surg., 32:864-866, 1974.
38. Huebsch, F.R.: Clinical and histological study of alveolar osteitis.  
J.Oral Surg., 16:473-482, 1958.

39. Johansen, R.J.: Repair of the post-extraction alveolus in the guinea pig. A histological and autoradiographic study.  
Acta Odontol. Scand., 27:249-258, 1969.
40. Johansen, R.J.: Repair of the post-extraction alveolus in the wistar rat. A histologic and autoradiographic study.  
Acta Odontol. Scand., 23:445-461, 1970.
41. Johnson, J.H.: The symptoms and etiology of dry sockets.  
Applied Ther., 8:678-701, 1966.
42. Kayaalp, O.: Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji.  
Nüve matbaası, cilt 1, 1981.
43. Kempfle, B.: Die Atiologie der Wundheilung sstörungen nach Extraktionen.  
ZWR, 83, Jahrg., 12:633-636, 1974.
44. Kozam, G., and Mantell, M.G.: The effect of Eugenol on oral mucous membranes.  
J.Dent. Res., 57:954-957, 1978.
45. Krogh, H.W.: Prevention of dry sockets.  
J.Dent. Res., 27:3-8, 1948.



46. Kruger, O.G.: Text book of oral and maxillo facial surgery, Ed. 5 st. Louis. C.V. Mosby, p:102, 1979.
47. Lehtinen, R.: Analgesic effect of Apernyl and Phenol camphor solution on alveolitis.  
Int, J.Oral Surg., 4:157-159, 1975.
48. Levine, L.: Treatment of dry sockets.  
J.Oral Surg., 44:348-351, 1976.
49. Lilly, G.: Alveolar osteitis associated with mandibular third molar extractions.  
JADA., 88:802-806, 1974.
50. Loy, L.J., Hungerford, W.R., Nelsol, J.W., Mckercher, C.T., Zellhoefer, W.R.: Prevention of dry socket with local application of terracortril in Gelfoam.  
J.Oral Maxillofacial Surg., 40:285-286, 1982.
51. MacGregor, A.J., Hart, P.: Bacteria of the extraction wound.  
J.Oral Surg., 28:885-887, 1970.
52. MacGregor, A.J.: Etiology of Alveolar Osteitis.  
J.Oral Surg., 37:465-468, 1979.

53. Majer, L.: The Dry socket problem.  
J.Canad. Dent.Assoc., 22:598-610, 1956.
54. Meyer, A.R.: Effect of anesthesia on the incidence  
of alveolar osteitis.  
J.Oral Surg., 29:724-726, 1971.
55. Millhon, A.J., Stafne, C.E., Gardner, B.: An evaluation  
of the sulfa drug and other dressing in "Dry  
socket" in lower third molars.  
JADA., 30:1839-1845, 1943.
56. Norman, P.S., Hill, M.B.: Studies on the plasmin  
system III. physical properties of the two  
plasmin inhibitors in plasma.  
J.Dent. Res., 108:639-649, 1958.
57. Olech, E.: Value of implantation of certain chemothe-  
rapeutic agents in sockets of impacted lower  
third molars.  
JADA., 46:154-159, 1953.
58. Olson, R.A.J., Roberts, D.L., and Osbon, D.B.: A com-  
parative study of polylactic acid gelfoam and  
surgicel in healing extraction sites.  
Oral Surg., 53:441-449, 1982.

59. Osol, A., Deno, A.R., Harvey, C.S., Hutchison, S.H., Swinyard, A.E., Tice, F.L.: Remington's Pharmaceutical Sciences. 14.Ed, 43:776-772, 59:1066-1070, 1970.
60. Osterloh, P.J.: Surgical prevention of "Dry socket". JADA., 32:1109-1111, 1945.
61. Quinley, L.F.: "Dry socket" after mandibular odontectomy and use of soluble tetracycline hydrochloride. Oral Surg., Oral Med., Oral Path., 13:38-41, 1960.
62. Ritzau, M., Therkildsen., P.: Antifibrinolytic prevention of alveolitis sicca dolorosa. Int.J.Oral Surg., 7:534-540, 1970.
63. Ritzau, M.: The prophylactic use of tranexamic acid (Cyklokapron) on alveolitis sicca dolorosa. Int.J.Oral Surg., 2:196-199, 1973.
64. Ritzau, M.: The prophylactic use of propylic ester of P-hydrobenzoic acid on alveolitis sicca dolorosa. Oral Surg., 43:32-37, 1977.

65. Rodriguez, W., Ross, S., Khan, W., MacKay, D., Moskowitz, P.: Clindamycin in the treatment of osteomyelitis in children.  
Am. J. Dis. child., 131:1088-1093, 1977.
66. Rozanis, J., Schofield, I, D.F., and Warren, B.A.:  
Is dry socket preventable?.  
J. Canad. Dent. Assn., 43:233-236, 1977.
67. Rothenberg, F., Landman, R.: A review of drug therapy  
for dry socket.  
J. Oral Ther. Pharmacol., 2:229-233, 1965.
68. Rovin, S., Costich, R.E., Fleming, E.J., Gordon, A.H.:  
Healing in germfree and Conventional mice after  
tooth extraction.  
J. Oral Surg., 24:239-246, 1966.
69. Rud, J., Baggesen, H., and Moller, F.J.: Effect of the  
sulfa cones and suturing on the incidence of pain  
after removal of impacted lower third molars.  
J. Oral Surg., 21:219-226, 1963.
70. Schofield, F.D.I., Warren, A.B., Rozanis, J.: Review  
of localized osteitis.  
J. Canad. Dent. Assn., 3:189-194, 1980.

71. Schow, R.S.: Evaluation of postoperative localized osteitis in mandibular third molar surgery. Oral Surg., 38:352-358, 1974.
72. Schroff, J., and Bartels, H.A.: Painful sockets after extractions. J. Dent. Res., 9:81-87, 1961.
73. Schüle, V.H.: Die Wundheilung nach Zahnentfernung. Dtsch.Zahnarztl., 26:777-784, 1971.
74. Shklar, G.: Bone healing Textbook of oral surgery., P:89 Ed. by Walter C.Guralnick little brown.
75. Simpson, E.H.: The healing of extraction wounds. British Dental Journal., 17:550-557, 1969.
76. Sümbüloğlu, K.: Sağlık bilimlerinde araştırma teknikleri ve istatistik. Matis yayınları, Ankara-1978.
77. Sweet, B.J., Butler, P.D.: Predisposing and operative factors: Effect on the incidence of localized osteitis in mandibular third molar surgery. Oral Surg., 46:206-215, 1978.

78. Sweet, B.J., Butler, P.D.: The relationship of smoking to localized osteitis.  
J.Oral Surg., 37:732-734, 1979.
79. Sveen, B.O., Yaekel, M., and Adair, M.S.: Efficacy of using benzocaine for temporary relief of toothache.  
Oral Surg., 53:534-576, 1982.
80. Thoma, K.H.: Postoperative complications and their treatment.  
Oral Surg., Vol.1., 5 th.Ed., C.V.Mosby Co., St. Louis, 1969.
81. Versnel, C.J.: Healing of extraction wounds after introduction of hemostatics and antibiotics.  
JADA., 46:146-153, 1953.
82. Waite, D.E.: "Dry Socket" (Localized osteitis).  
J.Oral Surg., 19:126-129, 1961.
83. Waite, D.E.: Inflammation, Repair and infections in "Textbook of practical oral surgery".  
Lea and Febiger Company Philadelphia, P.52, 1972.

84. Wiesenbaugh, M.J.: Comparison of oral penicillin G and Clindamycin as prophylactic antibiotics in oral surgery.  
J.Oral Surg., 31:302-310, 1971.
85. Williams, R.E.O., and Miles, A.A.: Bacteria flora of intra oral wounds.  
JADA., 21:440-446, 1962.
86. Zimmerman, D.C.: Pre, planning surgical and postoperative Considerations in the removal of the difficult impaction.  
Dent.Clin. of North. Amer., 23:451-459, 1979.

