

# Behandlungsmöglichkeiten einer Ostitis circumscripta

Michelle Simonek, Marc Joos, Andreas Filippi



## Indizes

Ostitis circumscripta, „Dry socket“, Alveolitis sicca, Dolor post extractionem, Wundheilungsstörung, Weisheitszahnentfernung, Alveolar osteitis

## Zusammenfassung

Die Ostitis circumscripta oder auch Alveolitis sicca nach Zahnentfernung ist eine immer wieder auftretende postoperative Komplikation in der zahnärztlichen Chirurgie. Trotzdem gibt es bis heute keine einheitlichen Therapiekonzepte. Der Beitrag gibt eine Übersicht über die möglichen Ursachen und bietet dem allgemeinmedizinisch tätigen Praktiker eine Orientierungshilfe in puncto Prävention, Therapie und Anwendung unterschiedlicher Vorgehensweisen bei einer Ostitis circumscripta.

Manuskriptengang: 17.11.2021, Annahme: 20.11.2021

## Einleitung

Die Ostitis circumscripta gilt als eine der häufigsten Komplikationen nach Zahnentfernung. Die Erstbeschreibung geht auf Crawford im Jahr 1896 zurück<sup>10</sup>, wobei sich seither eine Vielzahl von Begriffen und Einteilungen etabliert haben (alveoläre Osteitis, postoperative Alveolitis, Alveolitis sicca dolorosa, „Dry socket“ und viele mehr). Die gebräuchlichsten Begriffe sind Ostitis circumscripta und Alveolitis. Im folgenden Beitrag werden diese als Synonyme verwendet.

Noch heute bestehen Kontroversen hinsichtlich der Pathophysiologie und Behandlungsstrategie. Einigkeit besteht darüber, dass dieses multifaktorielle Geschehen aus einem Verlust des Koagulums resultiert und typischerweise 2 bis 4 Tage post extractionem mit teilweise starken neuralgiformen Schmerzen einhergeht. Ein häufiger Entstehungsort ist dabei der posteriore Unterkiefer, insbesondere nach Weisheitszahnentfernung, wobei aber prinzipiell jede Zahnentfernung zu einer Ostitis führen kann. Zum postoperativen Management der Ostitis existiert eine große Vielfalt unterschiedlicher Therapieansätze, wovon bisher

keine Behandlungsstrategie objektiv anderen überlegen ist. Die wissenschaftliche Evidenz der einzelnen Vorgehensweisen ist sehr gering.

## Inzidenz und Lokalisation

Die Inzidenz wird in der Literatur aufgrund uneinheitlicher Definitionen, Lokalisationen und Patientenfällen unterschiedlich angegeben. Nach routinemäßiger Zahnentfernung scheinen postoperative Wundinfektionen mit einer Inzidenz von ca. 3 bis 4 % aufzutreten<sup>13</sup>. Nach (operativer) Weisheitszahnentfernung im Unterkiefer liegt die Inzidenz in einzelnen, noch nicht veralteten Publikationen sogar bei bis zu 30 %<sup>11</sup>. Frauen scheinen mit 4,9 % häufiger betroffen zu sein als Männer mit 1,8 %<sup>5</sup>.

## Ätiologie

Nach Zahnentfernung füllt sich die knöcherne Alveole mit Blut, welches durch die Gerinnungskaskade ein Fibrinnetz bildet. Ein stabiles Koagulum ist die Grundlage für die

spätere Fibroblasten- und Endothelinsprossung, die Granulations- und Bindegewebebildung und schließlich die Knochenneubildung. Bei einer oftmals zur Infektion führenden gestörten Wundheilung kommt es typischerweise 2 bis 4 Tage post operationem zu einer Fibrinolyse des Koagulums. Die Ursachen dieser Fibrinolyse bzw. auch einer insuffizienten primären Koagulumbildung sind multifaktoriell. Mögliche Faktoren werden im Folgenden beschrieben.

## Bakterielle Fibrinolyse

Eine höhere Alveolitis-Inzidenz ist mit schlechter Mundhygiene<sup>16,36</sup> oder einer vorausgegangenen Perikoronitis<sup>16,26</sup> assoziiert. Die Beobachtung, dass präoperative keimreduzierende Maßnahmen zu einer Reduktion der Häufigkeit einer Ostitis führen<sup>26</sup>, spricht auch für eine mikrobiologische Komponente. Bei anaeroben Bakterien konnte eine fibrinolytische Aktivität nachgewiesen werden<sup>32</sup>. Untersuchungen am zerfallenen Koagulum zeigten eine Besiedlung mit den Anaerobier-Spezies *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* und *Parvimonas*<sup>37</sup>. Identische Keime können häufig auch aus einer Perikoronitis isoliert werden<sup>21</sup>. Im Speichel enthaltene Plasminogenaktivatoren, Proaktivatoren und direkt fibrinolytischen Enzyme sowie bakteriell produzierte Lysine können ebenfalls zur Destabilisierung des Koagulums beitragen<sup>14</sup>.

## Patienten-assoziierte Faktoren

Raucher haben ein deutlich erhöhtes Risiko für eine Ostitis<sup>16</sup>. Von besonderer Bedeutung sind hierbei die Wirkung des Rauchens auf die Gewebeoxygenierung, die Konsequenzen für die Monozyten und die neutrophilen Granulozyten, die an der Bildung von Granulationsgewebe und der Immunantwort beteiligt sind, sowie der negative Einfluss auf die Fibroblastenmigration und -proliferation<sup>28,34,41</sup>. Es wird angenommen, dass eine nikotinbedingte Katecholaminfreisetzung eine verstärkte Vasokonstriktion induziert und dadurch die lokale Durchblutung reduziert wird. Ebenso liegt durch die kompetitive Bindung von Kohlenmonoxid (CO) generell eine verminderte Sauerstoffsättigung im Blut vor. Nicht zuletzt wirkt sich Zigarettenrauch durch seine Zytotoxizität negativ auf die Wundheilung aus<sup>18</sup>.

Frauen haben durch die Einnahme oraler Kontrazeptiva ein erhöhtes Risiko für Ostitiden<sup>43</sup>. Östrogene scheinen die Thrombozytenaggregation zu reduzieren und die Plasminogenaktivität zu steigern, was in einer erhöhten lokalen Fibrinolyse resultieren kann<sup>44</sup>. Dem weiblichen Geschlecht wird insgesamt ein erhöhtes Risiko für Alveolitiden zuge-

sprochen, die Einnahme oraler Kontrazeptiva gilt jedoch als deutlich größerer Risikofaktor<sup>4</sup>.

Habituelle Faktoren wie häufiges Ausspucken, Saugen, exzessives Spülen oder die mechanische Irritation der Wunde – beispielsweise mit der Zahnbürste – können eine sekundäre Zerstörung des Koagulums zur Folge und somit einen Einfluss auf die Pathogenese haben<sup>5,7</sup>.

Mit zunehmendem Alter scheint die Inzidenz postoperativer Ostitiden anzusteigen<sup>3,33</sup>. Dies wird mit einer zunehmenden Kompaktheit der Knochenstruktur, dadurch ggf. längerer Operationsdauer und insgesamt schlechterer Wundheilung assoziiert. Ob und in welchem Umfang das Alter tatsächlich als Risikofaktor angesehen werden kann, ist allerdings fraglich<sup>8,16</sup>.

## Chirurgische Faktoren

Tief retinierte Zähne und Zähne, die durch Separation und/oder Osteotomie entfernt wurden<sup>3,26</sup>, neigen eher zu Ostitiden<sup>3,9,16</sup>. Extraktions- und Operationstraumata können durch die Freisetzung von Gewebefaktoren mit fibrinolytischer Wirkung<sup>5</sup> und durch die Schädigung alveolärer Blutgefäße (verminderte postoperative Blutfüllung)<sup>18</sup> eine Alveolitis begünstigen. Hauptakteure bei der nichtbakteriellen Fibrinolyse sind die Granulozyten<sup>12</sup>, deren Einwanderung durch hohe Keimzahlen und/oder ausgedehnte Operationstraumata<sup>25</sup> stimuliert wird. Zudem scheinen die chirurgische Erfahrung des Operateurs<sup>15,31,40</sup>, die damit verbundene Dauer des chirurgischen Eingriffs, die Retention von Debris im Wundgebiet<sup>15</sup> und die Lage des Zahns (links oder rechts) in Abhängigkeit der Händigkeit des Operateurs Einfluss auf den Ausbruch einer Alveolitis zu haben<sup>3</sup>.

## Einteilung der Ostitis

Es existieren in Anhängigkeit von der Symptomatik, dem klinischen oder histologischen Erscheinungsbild sowie dem Ausbreitungsgrad unterschiedliche Einteilungen postoperativer Wundheilungsstörungen. Die Nomenklaturen *Dolor post extractionem* und „Dry socket“ bezeichnen die Symptomatik bzw. den Befund, jedoch keine korrekte Diagnose. Die Einteilung von Hansen aus dem Jahr 1960<sup>17</sup> unterscheidet zwischen Alveolitis simplex (einfacher Verlust des Koagulums ohne Schmerzsymptomatik), Alveolitis granulomatosa (chronifizierte Form der Alveolitis einhergehend mit einer granulomatösen Entzündung) und Alveolitis sicca dolorosa (lokalisierte Osteomyelitis mit starken Schmerzen). Amber unterscheidet 1973<sup>1</sup> je nach Zeitpunkt

der Störung im Wundheilungsverlauf in alveoläre Ostitis, suppurative Ostitis, nekrotisierende Ostitis oder fibröse Wundheilung. Bei Mercier und Precious wird 1992<sup>29</sup> nach dem Zeitpunkt des Auftretens in „Immediate infection“ und „Late infection“ differenziert. In Abhängigkeit vom Ausbreitungsgrad der Entzündung unterteilt Kirschner 1996<sup>24</sup> in Ostitis circumscripta superficialis, Ostitis media und Ostitis profunda. Da die Ausbreitung für die klinische Symptomatik maßgebend ist, erscheint letztgenannte Einteilung am geeignetsten<sup>14</sup>.

## Prävention einer Ostitis

In der Literatur werden unterschiedliche Maßnahmen zur Prävention einer Ostitis beschrieben, aber auch kontrovers diskutiert. Bei Patienten mit entsprechenden lokalen oder systemischen Risikofaktoren für Wundinfektionen besteht eine Evidenz, das Risiko einer Wundinfektion durch die Verabreichung eines Antibiotikums um bis zu 38 % zu senken. Favorisiert werden dabei Breitspektrumantibiotika wie Amoxicillin-, Clindamycin- und/oder Azithromycinpräparate<sup>27</sup>. Ein standardmäßiger Einsatz von Antibiotika wird jedoch aus unterschiedlichen Gründen nicht befürwortet, gilt es doch zu beachten, dass die „Number needed to treat“ (NNT) bei 38 liegt, um eine Ostitis zu verhindern<sup>27,39</sup>.

Die prä- und postoperative Mundspülung mit einem Chlorhexidin (CHX)-Präparat (Konzentration 0,12 oder 0,2 %) scheint eine weitere Möglichkeit darzustellen, das Ostitisrisiko um bis zu 42 % zu senken. Eine gewisse Evidenz für einen positiven Einfluss besteht für die Einlage eines 0,2%igen CHX-Gels in die Extraktionsalveole<sup>11</sup>.

Der Einsatz eines in Terra-Cotril (Oxytetracyclin-Hydrocortison) getränkten Kegels<sup>20</sup>, das Einbringen eines antifibrinolytischen Kegels<sup>38</sup> sowie der Einsatz von ursprünglich aus der Parodontologie stammendem „Platelet-rich fibrin“ (PRF)<sup>30</sup> nach Zahnentfernung scheinen ebenfalls einen prophylaktischen Effekt zu haben.

## Behandlung einer Ostitis

Es gibt bis heute keinen einheitlichen Therapieansatz zur Behandlung einer Ostitis, was auch daran liegt, dass eine Vielzahl von Desinfektionslösungen, medikamentösen Präparaten sowie unterschiedliche chirurgische Herangehens-

weisen ihre Anwendung finden. Die angewandten Strategien sind primär auf die Reduktion der Symptome und die Förderung der Wundheilung fokussiert. Dies erfolgt durch keimreduzierende Maßnahmen und bei Patienten mit reduziertem Allgemeinzustand zusätzlich durch eine begleitende systemische antibiotische Therapie.

Zur Verringerung der Schmerzintensität wird klassischerweise Paracetamol als Grundanalgesie in Maximaldosis ausgeschöpft. Zusätzlich wird ein nichtsteroidales Antirheumatikum, welches ebenfalls maximal dosiert wird, verabreicht. In Reserve kann ein schwaches Opioid-Analgetikum entsprechend der zweiten WHO-Stufe verordnet werden. Mögliche Kontraindikationen, Nebenwirkungen, Überdosierungen und Medikamenteninteraktionen sind zu beachten.

Lokal kann die Alveole durch Spülung mit Ringerlösung, steriler isotoner Kochsalzlösung oder antiseptischen Spüllösungen (Povidon-Iod 1 %; CHX-Digluconat 0,1 bis 0,2 %; Wasserstoffperoxid (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) 3 %) von Debris und losen Koagulumresten befreit werden. Bei der Anwendung von H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ist aufgrund einer potenziellen Emphysembildung jedoch Vorsicht geboten<sup>35</sup>. Weitere Maßnahmen umfassen in der Regel das Einbringen einer trägergebundenen oder trägerfreien intraalveolären Medikation. Üblicherweise werden die Präparate auf sterile Baumwollgazestreifen aufgebracht, die Alveole damit drainiert und die Einlage bis zur Symptombefreiheit in 1- bis 2-tägigen Abständen gewechselt (Abb. 1 bis 7). Erhältlich sind desinfizierende, schmerzlindernde und anästhesierende Substanzen sowie Antibiotika und Kombinationen davon (Tab. 1). Der topische Einsatz von Antibiotika birgt das Risiko einer erhöhten Resistenzbildung oder Allergisierung und sollte daher vermieden werden. Ebenfalls beschrieben wurde die „Low-level-laser-Therapie“<sup>19,22</sup> oder der Einsatz von PRF<sup>23</sup>.

Bei einer persistierenden Alveolitis wird die Alveole zusätzlich zu den oben genannten Maßnahmen in Lokalanästhesie kürettiert und bei Therapieresistenz chirurgisch revidiert. Durch Kürettage oder durch Anfrischen des Knochens mittels Osteotomie wird angestrebt, in der knöchernen Alveole eine Blutung auszulösen. Eine weichgewebige Deckung kann im Einzelfall in Erwägung gezogen werden. Dieses Vorgehen gilt als Ultima Ratio und verlangt im Allgemeinen eine begleitende systemische Antibiotikatherapie.



**Abb. 1** Eine 27-jährige Patientin, Teilzeitraucherin, stellte sich sechs Tage nach Zahnentfernung mit starken Schmerzen (Schmerzskala subjektiv 8/10) und starker bukkaler Palpationsdolenz vor. Es zeigten sich der Verlust des Koagulums, freiliegender Knochen distal, Reste des Fibringerüsts und glasig ödematöse Wundränder. (Bei Abb. 1 bis 3 handelt es sich um denselben Fall.)

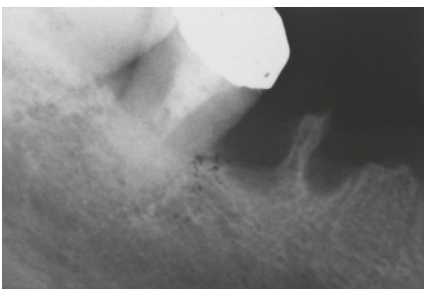


**Abb. 2** Der freiliegende Knochen wurde mit dem scharfen Löffel angefrischt, die Alveole kürettiert und von Debris befreit. Es erfolgte die oberflächliche Drainage mittels Jodformstreifen.

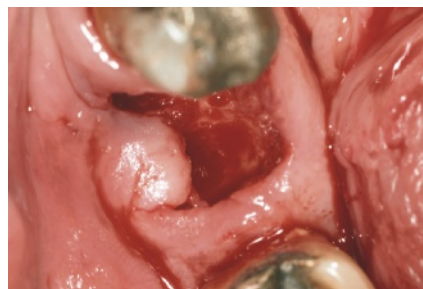


**Abb. 3** Sechs Tage nach Intervention und mehrmaligem Drainagewechsel war die Patientin schmerzfrei und die Alveole zirkulär mit Epithel ausgekleidet. Die Patientin wurde instruiert, die Alveole selbstständig mit einer 2%igen Chlorhexidin (CHX)-Lösung sauber zu halten. Der Nachkontrolltermin wurde durch die Patientin in Anbetracht der Beschwerdefreiheit abgesagt.

**Abb. 4** Eine 73-jährige Patientin ohne nennenswerte Risikofaktoren wurde vom Privatzahnarzt zur Behandlung der Ostitis in Regio 46 überwiesen. Sie stellte sich acht Tage post extraktionem mit ausstrahlenden Schmerzen, starker Palpationsdolenz, nekrotischem interradikulären Septum und ödematösen Wundrändern vor. (Bei Abb. 4 bis 7 handelt es sich um denselben Fall.)



**Abb. 5** Anhand der Einzelzahnrentgenaufnahme vom Tag der Überweisung bestand kein Verdacht auf eine Radix relicta.



**Abb. 6** Es erfolgte die Wundrevision in Lokalanästhesie. Das nekrotische interradikuläre Septum wurde mittels Kugelfräse reduziert, die Alveoleninnenwände angefrischt, sämtliche scharfen Kanten geglättet und die bukkale Gingiva für den späteren Nahtverschluss mobilisiert.



**Abb. 7** Bei der Nahtentfernung nach sieben Tagen war die Patientin beschwerdefrei und die Wundheilung stadiengerecht.

**Tab. 1** Gängige medikamentöse Einlagen bei Alveolitis.

Präparat (Inhaltsstoffe)	Wirkung/Eigenschaften	Hinweise	Kontraindikation
ChKM-Lösung (4-Chlorphenol, Campher, Menthol)	antiseptisch, analgetisch, anästhesierend, durchblutungsfördernd	Campher: Überdosierung kann zentralnervöse Folgen wie Verwirrtheit, Delir, Panik sowie epileptische Anfälle haben. In hoher Dosis zudem neuro- und hepatotoxisch <sup>42</sup> .	Atemwegserkrankungen (Asthma bronchiale, Pneumonie), da Campher eine Verkrampfung der Bronchialmuskulatur verursachen kann.
Alveogyl (Farnkrautwolle, Eugenol, Natriumlaurylsulfat, Calciumcarbonat, Minzgeschmack, Hilfsstoffe)	antiseptisch, analgetisch, entzündungshemmend	Eugenol hat zytotoxische, genotoxische und allergiefördernde Merkmale <sup>2</sup> .	Eugenol ist u. U. wehenfördernd.
Jodoform-Paste (Jodoform, Levomenthol, 4-Chlorphenol, racemischer Campher)	bakterizid, antiseptisch, durchblutungsfördernd	Campher: Überdosierung kann zentralnervöse Folgen wie Verwirrtheit, Delir, Panik sowie epileptische Anfälle haben. In hoher Dosis zudem neuro- und hepatotoxisch <sup>42</sup> .	Jodunverträglichkeit, Atemwegserkrankungen (Asthma bronchiale, Pneumonie), da Kampfer eine Verkrampfung der Bronchialmuskulatur verursachen kann.
Socketol (Thymol, Perubalsam, Lidocainhydrochlorid, Phenoxyethanol, Wollwachs, Eukalyptusöl, Dimeticon, Hyetellose)	antiseptisch, anästhesierend	Das enthaltene Lidocain muss zur Lokalanästhesie addiert werden, um Überdosierung zu vermeiden. Wollwachs kann lokale Schleimhautreizungen verursachen.	
Zinkoxid-Eugenol-Paste (Zinkoxid, Zinkacetat, Kolophonium, Talkum, Siliciumdioxid; Flüssigkeit: Nelkenöl, Olivenöl)	antiseptisch, lokalanästhetisch, adstringierend, wundheilungsfördernd	Rasch schmerzlindernd, verzögert jedoch den Wundheilungsverlauf. Eugenol ist zytotoxisch, genotoxisch und allergiefördernd <sup>2</sup> .	Eugenol ist u. U. wehenfördernd.
Aureomycin-Salbe (Chlortetracyclin, Wollwachs, Vaseline)	antiseptisch	Wirkung beruht auf einer Hemmung der Proteinbiosynthese des Erregers und verhindert dadurch ein weiteres Bakterienwachstum. Mögliche lokale allergische (Schleim-)Hautreaktionen können sein: Kontaktdermatitis, Rötung, Juckreiz.	Schwangerschaft, Stillzeit, Kinder, Leber- und Nierenfunktionsstörungen, Pilzbefall
Terracortril/ FarcoTril (Oxytetracyclin, Polymyxin B, Cortison)	antiseptisch, antiinflammatorisch, immunsuppressiv, antiproliferativ	Kann zu Verdauungsstörungen und/oder Hautausschlag führen.	Schwangerschaft und Stillzeit, Leber- und Niereninsuffizienz, Virusinfektionen durch z. B. Herpes-simplex-Viren (HSV), Pilzbefall
Apernyl (Acetylsalicylsäure (ASS), Propylhydroxybenzoat)	antimikrobiell, analgetisch, antiinflammatorisch	Darf in der Schwangerschaft und Stillzeit niedriger dosiert (max. 150 mg ASS/Tag) verwendet werden. Bestimmte blutdrucksenkende Arzneimittel (v. a. ACE-Hemmer) können die Wirkung der ASS schwächen.	Sollte möglichst nicht mit anderen Thrombozytenaggregationshemmern (z. B. Clopidogrel, Plavix) oder anderen gerinnungshemmenden Medikamenten (Cumarin, Heparin) kombiniert werden.

## Literatur

1. Amber MH. Pathogenesis of disturbed extraction wounds. *J Oral Surg* 1973; 31:666–674.
2. Atsumi T, Fujisawa S, Tonosaki K. A comparative study of the antioxidant/prooxidant activities of eugenol and isoeugenol with various concentrations and oxidation conditions. *Toxicol In Vitro* 2005;19:1025–1033.
3. Baqain ZH, Karaky AA, Sawair F et al. Frequency estimates and risk factors for postoperative morbidity after third molar removal: A prospective cohort study. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66: 2276–2283.
4. Bienek DR, Filliben JJ. Risk assessment and sensitivity meta-analysis of alveolar osteitis occurrence in oral contraceptive users. *J Am Dent Assoc* 2016;147:394–404.
5. Birn H. Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis (Dry-socket). *Int J Oral Maxillof* 1973;2:211–263.
6. Blondeau F, Daniel NG. Extraction of impacted mandibular third molars: Postoperative complications and their risk factors. *J Can Dent Assoc* 2007; 73:325.
7. Blum IR. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): A clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: A critical review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002;31:309–317.
8. Chen YW, Chi LY, Lee OK. Revisit incidence of complications after impacted mandibular third molar extraction: A nationwide population-based cohort study. *PLoS One* 2021; 16:e0246625.
9. Chuang SK, Perrott DH, Susarla SM, Dodson TB. Risk factors for inflammatory complications following third molar surgery in adults. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66:2213–2218.
10. Crawford J. Dry socket. *Dent Cosmos* 1896;38:929.
11. Daly B, Sharif MO, Newton T, Jones K, Worthington HV. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12: Cd006968.
12. Edinger D, Tilsner V. Wundheilungsstörungen und Infektionen in der Mundhöhle durch Fibrinolyse. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir* 1984;8:50–53.
13. Field EA, Speechley JA, Rotter E, Scott J. Dry socket incidence compared after a 12 year interval. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1985;23:419–427.
14. Filippi A. Wundheilung und Heilungsstörungen nach Entfernung dritter Molaren. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2001;111:847–856.
15. Ghaemini H, Hoppenreijts TJ, Xi T et al. Postoperative socket irrigation with drinking tap water reduces the risk of inflammatory complications following surgical removal of third molars: A multicenter randomized trial. *Clin Oral Investig* 2017;21:71–83.
16. Halabí D, Escobar J, Muñoz C, Uribe S. Logistic regression analysis of risk factors for the development of alveolar osteitis. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:1040–1044.
17. Hansen EH. Alveolitis sicca dolorosa (dry socket): Frequency of occurrence and treatment with trypsin. *J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv* 1960;18: 409–416.
18. Jackowski J, Peters H, Hölzle F (Hrsg). *Zahnärztliche Chirurgie*. Berlin: Springer, 2017.
19. Jovanović G, Urić N, Krunic N, Tijanić M, Stojanović S. [Bewertung der Wirksamkeit von Low-level-Lasern bei der Behandlung von Alveolar-Osteitis]. *Vojnosanit Pregl* 2011;68:506–510.
20. Julius LL, Hungerford RW, Nelson WJ, McKercher TC, Zellhoefer RW. Prevention of dry socket with local application of Terra-cortril in gelfoam. *J Oral Maxillofac Surg* 1982;40:285–286.
21. Kaneko A, Matsumoto T, Iwabuchi H et al. Antimicrobial susceptibility surveillance of bacterial isolates recovered in Japan from odontogenic infections in 2013. *J Infect Chemother* 2020;26:882–889.
22. Kaya G, Yapici G, Savaş Z, Güngörmüş M. Comparison of alvogyl, SaliCept patch, and low-level laser therapy in the management of alveolar osteitis. *J Oral Maxillofac Surg* 2011;69: 1571–1577.
23. Keshini MP, Shetty SK, Sundar S, Chandan SN, Manjula S. Assessment of healing using alvogyl and platelet rich fibrin in patients with dry socket – An evaluative study. *Ann Maxillofac Surg* 2020;10:320–324.
24. Kirschner H (Hrsg). *Atlas der chirurgischen Zahnerhaltung: Grundlagen, Traumatologie, Wurzelspitzenresektion, Zystenoperationen*. München: Hanser, 1996.
25. Klammt J, Schubert F. Untersuchungen zum Zusammenhang von Alveolitis nach Zahnextraktion und Extraktionstrauma. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir* 1986;10:135–137.
26. Lilly GE, Osbon DB, Rael EM, Samuels HS, Jones JC. Alveolar osteitis associated with mandibular third molar extractions. *J Am Dent Assoc* 1974;88:802–806.
27. Lodi G, Figini L, Sardella A et al. Antibiotics to prevent complications following tooth extractions. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11: Cd003811.
28. MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992;63:908–913.
29. Mercier P, Precious D. Risks and benefits of removal of impacted third molars: A critical review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;21:17–27.
30. Miron RJ, Zucchelli G, Pikos MA et al. Use of platelet-rich fibrin in regenerative dentistry: A systematic review. *Clin Oral Investig* 2017;21: 1913–1927.
31. Momin M, Albright T, Leikin J, Miloro M, Markiewicz MR. Patient morbidity among residents extracting third molars: Does experience matter? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2018;125:415–422.
32. Nitzan D, Sperry JF, Wilkins TD. Fibrinolytic activity of oral anaerobic bacteria. *Arch Oral Biol* 1978;23: 465–470.
33. Nusair YM, Younis MH. Prevalence, clinical picture, and risk factors of dry socket in a Jordanian dental teaching center. *J Contemp Dent Pract* 2007;8: 53–63.
34. Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA et al. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontol* 1995;66:1047–1055.
35. Pais ES. The causes of subcutaneous emphysema of relevance to dental

- practitioners? Evid Based Dent 2019; 20:111–112.
36. Rakhshan V. Common risk factors of dry socket (alveolitis osteitis) following dental extraction: A brief narrative review. J Stomatol Oral Maxillofac Surg 2018;119:407–411.
  37. Riba-Terés N, Jorba-García A, Toledano-Serrabona J et al. Microbiota of alveolar osteitis after permanent tooth extractions: A systematic review. J Stomatol Oral Maxillofac Surg 2021;122:173–181.
  38. Ritzau M, Therkildsen P. Antifibrinolytic prevention of alveolitis sicca dolorosa. Int J Oral Surg 1978;7: 534–540.
  39. Sharif MO, Dawoud BE, Tsichlaki A, Yates JM. Interventions for the prevention of dry socket: An evidence-based update. Br Dent J 2014;217: 27–30.
  40. Sisk AL, Hammer WB, Shelton DW, Joy ED Jr. Complications following removal of impacted third molars: The role of the experience of the surgeon. J Oral Maxillofac Surg 1986;44:855–859.
  41. Sørensen LT. Wound healing and infection in surgery: The pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: A systematic review. Ann Surg 2012; 255:1069–1079.
  42. Uc A, Bishop WP, Sanders KD. Camphor hepatotoxicity. South Med J 2000;93:596–598.
  43. Xu JL, Sun L, Liu C et al. Effect of oral contraceptive use on the incidence of dry socket in females following impacted mandibular third molar extraction: A meta-analysis. Int J Oral Maxillofac Surg 2015;44:1160–1165.
  44. Ygge J, Brody S, Korsan-Bengtson K, Nilsson L. Changes in blood coagulation and fibrinolysis in women receiving oral contraceptives. Comparison between treated and untreated women in a longitudinal study. Am J Obstet Gynecol 1969; 104:87–98.



**Michelle Simonek**

**Michelle Simonek**

Zahnärztin  
 Klinik für Oralchirurgie  
 Universitäres Zentrum für Zahnmedizin Basel (UZB)  
 Universität Basel  
 Mattenstrasse 40  
 4058 Basel  
 Schweiz

**Marc Joos**

Dr. med. dent.  
 Klinik für Oralchirurgie  
 Universitäres Zentrum für Zahnmedizin Basel (UZB)  
 Universität Basel

**Andreas Filippi**

Prof. Dr. med. dent.  
 Klinik für Oralchirurgie  
 Universitäres Zentrum für Zahnmedizin Basel (UZB)  
 Universität Basel

**Korrespondenzadresse:**

Michelle Simonek, E-Mail: michelle.simonek@unibas.ch