

## BÖLÜM 4

# ORTODONTİK DİŞ HAREKETİNİ HIZLANDIRMADA CERRAHİ YÖNTEMLER

Mine GEÇGELEN CESUR<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Toplumun ortodontik tedavi konusunda bilinçlenmesine bağlı olarak ortodontik tedavi gereksinimi duyan hasta sayısı giderek artmaktadır. Zaman kavramının gerek hekim gerekse hasta açısından önem kazanması sonucu araştırmacıların dikkati ortodontik tedavilerin daha kısa sürede tamamlanabilmesi üzerine yoğunlaşmıştır.

Ortodonti alanında her geçen gün klinik ve teknik anlamda yeniliklerle karşılaşılmaktadır. Ark telleri ve braketlerde oluşturulan modifikasyonların biyomekanik anlamda katkıları oldukça fazladır (1). Bunun yanısıra günümüzde, diş hareketlerini hızlandıracak yöntemlerin katkısıyla ortodontik tedavi süresinin kısaltılması en çok arzu edilen yeniliklerin başında gelmektedir.

Ortodontide artan tedavi süresinin çeşitli yan etkileri bulunmaktadır. Bunlar; çürük ve eksternal kök rezorbsiyonları görülme riskinin artması, dişeti problemlerinin ortaya çıkması, hasta uyumunun ve ağız hijyeninin bozulmasıdır (2-6). Hızlandırılmış ortodontik diş hareketi kavramıyla ortodontik tedavi süresinin kısaltılmasına bağlı olarak belirtilen yan etkilerin görülme sıklığında da azalma sağlanacaktır (6).

Hızlandırılmış diş hareketinin geçmişine bakıldığında, ilk olarak 1890'lı yıllarda Angle'in modern ortodontiye katkılarıyla temellerinin atılmış olduğu görülecektir (7). Takip eden yarım yüzyıllık dilimde ise osteotomileri içeren cerrahi prosedürler ön plana çıkmıştır. Çene kemiğinin belli bölgelerine yapılan korteks ve medullayı içeren kesilerle diş hareketine engel olan mekanik direnç azaltılmaya çalışılmıştır (8). 1950'lerde Köle (8) tarafından 'kortikotomi' kavramı ortaya atılmıştır. Kortikotimide kesiler kemiğin korteks tabakası ile sınırlı kalmakta, medullar tabakaya geçmemektedir. Osteotomiye göre daha az invaziv ve daha az yıkıcı olduğu için, diş hareketini hızlandırmada kortikotomi daha çok tercih edilmeye

<sup>1</sup> Doç. Dr., Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ortodonti AD.,  
mine.gecgelen@adu.edu.tr

başlanmıştır (9). 2000'li yılların başında Wilcko ve ark. (10), kortikotomi sonrası kemikte meydana gelen demineralizasyon, remineralizasyon prosesini ve kemikte artan remodeling aktivitesini tanımlamışlardır.

Diş hareketini hızlandırmak amacıyla cerrahi yöntemlerin yanısıra, düşük dozlu lazer terapisi, elektromanyetik alan, elektrik akımı, titreşim ve çeşitli ilaçların kullanımı gibi cerrahi olmayan yöntemlerin kullanımı da literatürde bildirilmiştir (11).

## **1. KEMİK OLUŞUMU, REMODELİNG VE ORTODONTİK DİŞ HAREKETİ**

Kemik yapımı, kemik yüzeylerinde oluşan rezorbsiyon (katabolik) ve formasyon (anabolik) olayları sonucu kemiğin şekil, boyut ve pozisyon değişikliği olarak tanımlanır. Remodeling ise rezorbsiyon prosesi ile başlayıp formasyon prosesi ile devam eden ve sonuçta yeni kemiğin eski kemik ile yer değiştirmesi olayıdır (12).

Ortodontik diş hareketi mekanik uyarılar varlığında alveolar kemik ve periodontal ligamentte oluşan remodeling olayı sonucu gözlenmektedir. Basınç bölgesinde kemik rezorbsiyonu, gerilim bölgesinde ise kemik formasyonu meydana gelmektedir (13). Remodeling enflamatuar bir prosesdir ve ortodontik diş hareketi süresince kemik-periodontal ligament arayüzünde görülen kemik rezorbsiyonu, diş hareketinde hız kısıtlayıcı basamaktır (14).

Hüresel aktivite (osteoblastlar, osteoklastlar, osteositler), biyokimyasal ve mekanik faktörler kemik oluşumunu ve remodeling olayını kontrol etmektedirler. Mekanik kuvvetler, enflamasyon veya hipoksi ile osteoblastların aktivasyonu diş hareketinin gözlenmesi için birinci ve gerekli olan basamaktır. Aktive olan osteoblastlar, osteoklast formasyonu ve kemik rezorbsiyonunu başlatan mediatörlerin salınımından sorumludurlar (15).

### **1.1. Osteoklast Formasyonu ve Kemik Rezorbsiyonu**

Ortodontik diş hareketi oluşumunda kompresyon sahasında görülen kemik rezorbsiyonu hız kısıtlayıcı basamaktır. Histolojik çalışmalar, kompresyon sahasında osteoklastların indüklendiklerini göstermektedir (16-19). Diş hareketini hızlandırmaya yönelik cerrahi destekli ve cerrahi olmayan girişimlerde osteoklastların sayı ve fonksiyonlarının arttığı gözlenmektedir (20-23).

Osteoklast aktivasyonu, stromal ve osteoblastik hücrelerden kaynak alan osteoklastik prekürsör faktörlere bağlı olarak oluşmaktadır. Bu faktörlerden bir tanesi osteoblastlardan salınan reseptör aktive edici kapp B ligand nükleer faktördür (RANKL). Bu maddenin salınımı ile RANKL/RANK birleşmesi gerçekleşmekte

ve RANK reseptörü aktive olmaktadır. Sonuç olarak osteoklastların farklılaşması indüklenmektedir. Buna ek olarak, osteoblast kaynaklı diğer bir madde olan osteoprotegrinin (OPG), RANKL/RANK birleşimini engellediği ve osteoklastogenezisi inhibe ettiği görülmektedir. RANKL/OPG oranı diş hareketinin oluşması açısından çok önemlidir ve bu oran osteoblastlar tarafından ayarlanmaktadır (24). Periodontal ligament ve alveolar kemikteki hücrelerden RANKL salınımı kompresif kuvvet uygulamasını takiben 3 saat sonra gözlenir ve 5 gün boyunca RANKL seviyesi yüksek düzeyde kalmaktadır (25, 26). Kompresif kuvvetin uygulandığı alanda dişeti oluşu sıvısından yapılan ölçümlerde RANKL seviyesinin aksine OPG düzeyinin kuvvet uygulanmasını takiben 1 saat içinde belirgin derecede düştüğü ve 24 saat sürece düşük seviyede kaldığı görülmektedir (27). Yapılan çalışmalar sonucu lokal olarak uygulanan RANKL terapisi sonucu osteoklast formasyonu ve diş hareketinin hızlandığı (28, 29), aksine OPG'nin lokal uygulanması sonucu ise remodeling ve diş hareketinin inhibe olduğu görülmüştür (30, 31).

Makrofaj koloni stimüle edici faktör (M-CSF) stromal ve osteoblast hücrelesi kaynaklı başka bir faktördür ve osteoklastların prekürsör hücrelerden farklılaşmasını stimüle etmektedir (32). Brooks ve ark.nın (33) tavşanlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada optimum dozda lokal M-CSF uygulamasını takiben osteoklast sayısının arttığı ve diş hareketlerinin hızlandığı bildirilmektedir.

PGE<sub>2</sub> kompresif kuvvetler varlığında PDL ve osteoblastik hücreler tarafından siklooksijenaz 2 (COX 2) döngüsü ile salınan bir diğer faktördür (34). PGE<sub>2</sub>'nin osteoblastik hücrelerde RANKL üretimini arttırdığı, osteoprotegrin (OPG) üretimini ise baskıladığı bildirilmektedir ve bu yolla ortodontik diş hareketini hızlandırdığı kabul edilmektedir (34, 35).

Sitokinler, ortodontik diş hareketi sırasında enflamatuar cevaptan sorumlu mediatörlerdir. Ortodontik kuvvet uygulamasını takiben 24 saat içinde IL-1, IL-6, TNF-a seviyelerinin dişeti oluşu sıvısında hızla arttığı bildirilmektedir (36). İnterferon-γ diş hareketi varlığında belirgin olarak artış gösteren bir diğer sitokindir (37). Özellikle TNF-a, IL-1β, IL-6 sitokinlerinin osteoklast farklılaşmasını uyardıkları, enflamatuar cevapta ve ortodontik diş hareketinde aktif rol oynadıkları bildirilmektedir (38, 39).

Diş hareketini hızlandırmak için uygulanan çoğu yaklaşımın, yukarıda anlatılan faktörlerin salınımını uyardığı ve osteoklast farklılaşmasını indüklediği kabul edilmektedir. Sebaoun ve ark. (40) tavşanlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada selektif alveolar kortikotominin trabekül kemik yüzeylerinde lokal olarak osteoklast sayısını ve aktivasyonunu postoperatif 3 hafta boyunca belirgin biçimde arttırdığını bildirmektedirler.

## **1.2. Osteoblast Formasyonu ve Kemik Apozisyonu**

Osteoblast çoğalması, farklılaşması ve fonksiyonu çok sayıda ekstrasellüler faktör (büyüme faktörleri, sitokinler, hormonlar) tarafından düzenlenmektedir ve osteoklastlarla etkileşim yine bu faktörler aracılığıyla sağlanmaktadır. Transforming growth factor  $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ )'in osteoblastik hücreler üzerine kemotaktik etkili olduğu, osteoblast farklılaşmasını ve çoğalmasını indüklediği böylece kemik formasyonunu hızlandırdığı bildirilmektedir (41). Ortodontik kuvvet uygulamasını takiben 24 saat sonra (TGF)-  $\beta 1$ 'in dişeti oluşu sıvısındaki konsantrasyonunun belirgin derecede arttığı insanlar üzerinde yapılan bir çalışmada gösterilmiştir (42).

Kemik morfojenetik proteinler (BMPs) mezenşimal hücre kaynaklı diğer bir faktördür ve osteoblast farklılaşması ve çoğalmasında önemli role sahip oldukları bildirilmektedir (42). Bununla beraber, Iglesias-Linares ve ark. (43) tarafından yapılan çalışmada lokal BMP-2 enjeksiyonunun ortodontik diş hareketinin hızını arttırmadığını ancak kemik formasyonu oluşumunu hızlandırarak katkı sağladığı gösterilmiştir.

Alveolar kemik boşlukları, periodontal ligament ve periostta yer alan multiplural kök hücrelerin (MSCs) remodeling ve diş hareketinin düzenlenmesinde önemli role sahip oldukları gösterilmektedir (44). İnsan kök hücrelerinin (MSCs) mekanik, hipoksik, enflamatuar uyarılar karşısında veya alveolar kortikotomi sonrası osteoblast ve osteoklastların regüle edilmesinde rol oynadıkları, böylece remodeling ve diş hareketinin miktarında önemli oldukları gösterilmiştir fakat, bu alanda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (45).

## **1.3. Osteositlerin Rolü**

Osteositler, osteoblastlardan farklılaşmış ve kemik yapımı boyunca matriks içine gömülü kalan hücrelerdir. Osteositlerin birbirleriyle iletişimlerini sağlayan uzun sitoplazmik uzantıları veya dendritleri bulunmaktadır. Bu uzantılar kemik matriksinde yer alan lakün-kanalikül sistem içinde bulunmaktadır. Kemik yüzeyine mekanik kuvvet uygulandığında lakün-kanalikül sistem içindeki interstisyel sıvının uyarıldığı ve uzantılar aracılığıyla osteositlerin sitoplazmik membranları yüzeydeki mekanoreseptörlerin aktive olduğu bildirilmektedir (46). Bu sinyal dağılımının genellikle Wnt yolu ve protein kinaz A yolu ile gerçekleştiği düşünülmektedir ve bu yolların aktive olması ile osteoblastlar, osteositler ve remodeling için gereken biyokimyasal faktörlerin üretiminin gerçekleştiği bildirilmektedir (47).

Kemik yüzeyine uygulanan mekanik uyarı nedeniyle oluşan mikro yaralanma sonucu osteositlerin apoptozise uğradığı ve apoptotik hücrelerden salınan RANKL mediatörünün osteoklast formasyonunu stimüle ettiği bildirilmektedir

(48). Moin ve ark. (49) yaptıkları çalışmada, farelerde ortodontik diş hareketinin uyarılmasında osteoklast formasyonundan önce osteosit apoptozisinin gerçekleştiğini belirtmişlerdir.

Sklerostin, osteositler tarafından üretilen protein faktördür ve osteoblastların fonksiyonunu ve farklılaşmasını inhibe ederek kemik oluşumunu olumsuz yönde etkilediği bildirilmektedir (50). Fibroblast büyüme faktör-23 (FGF-23), osteoblast farklılaşmasını ve matris mineralizasyonunu inhibe eden osteositlerden salgılanan bir başka faktördür. FGF-23'ün ortodontik diş hareketi sırasında gerilim bölgesinde kemik oluşumunu belirgin derecede azalttığı bildirilmektedir (51). Bu çalışmalar, osteositlerin ortodontik diş hareketi süresince kemik formasyonunda anahtar role sahip hücreler olduklarını desteklemektedir.

## **2. DIŞ HAREKETİNİ HIZLANDIRMAYA YÖNELİK CERRAHİ TEKNİKLER**

### **2.1. Hızlandırılmış Osteojenik Ortodonti Tekniği (AOO)**

Diş hareketlerini hızlandırmak amaçlı alveolar kemiğe yönelik cerrahi girişimler yüz yıla yakın süredir uygulanmaktadır. Kortikotomi destekli cerrahi işlemler ilk olarak Avrupada uygulanmaya başlanmıştır. 1931'de Bichlmayr, şiddetli maksiller protruzyonu kısa sürede düzeltmek için ortodontik tedaviyle beraber cerrahi teknik uygulamasını tanımlamıştır. Retraksiyonu kolaylaştırmak için maksiller anterior dişlerin köklerine doğru olan kemik hacmini azaltmıştır (52).

Heinrich Köle (8) tarafından dekortikasyon destekli hızlandırılmış ortodonti kavramı ortaya atılmıştır. Köle, kortikal kemiğin devamlılığının, kalınlığının ve dens yapısının diş hareketine en fazla direnç gösteren faktör olduğunu belirtmiştir, buna ek olarak 'kemik blokları' teorisini ileri sürmüştür. Bu teoriye göre, kemiğin kortikal tabakasının devamlılığını bozarak, dişlerin gömülü olduğu kemik segmentlerini hareket ettirmeyi planlamıştır. Fasiyal ve lingual alanda interradiküler bölgede seyreden vertikal kortikotomiler ve bunları 10 mm subapikalden geçerek birleştiren osteotomilerle kemik bloklarını oluşturmuştur. Köle, majör diş hareketinin 6 ila 12 haftada tamamlandığını belirtmiştir. Bu esnada ayarlanabilir vidalı apareyler aracılığıyla yüksek ortopedik kuvvetler uygulanmıştır. Genellikle kanin distalizasyonu gibi boşluk kapatma durumlarında bu tekniği kullandığını belirtmiştir (8).

Köle, tedavi sonrası herhangi bir periodontal problemle karşılaşmadığını, tedaviden 6 ay sonra yapılan vitalite testine dişlerin pozitif cevap verdiğini ve alınan radyografilerde kök rezorpsiyonu bulgusuna rastlamadığını belirtmiştir. Yine de

bu teknik modern tekniklere göre daha invaziv ve morbidite riski yüksek olan bir tekniktir. Bu sebeplerden dolayı günümüzde kullanılmamaktadır (53).

Frost tarafından 'regional acceleratory phenomenon' teorisi tanımlanmıştır. Bu fenomene göre kortikotomi yapılan bölgelerde artan metabolik aktivite sonucunda diş hareketlerinin de hızlanacağı görüşü kabul edilmiştir (54). Yaffe ve ark. (55) tarafından yapılan çalışmalar sonucunda 1994'te bu görüş periodontal literatüre girmiştir.

Gantes ve ark. (56) yetişkin 5 hastada 1. premolar çekimini takiben kanin distalizasyonu safhasında ortodontik tedaviye ek olarak kortikotomi uygulamışlardır. Geleneksel ortodontik tedavi ile ortalama 28.3 ay süren tedavi süresinin kortikotomi destekli çalışılan grupta kanin distalizasyonu dahil 14.8 ayda tamamlandığını belirtmişlerdir. Cerrahi işlemde maksiller anterior 6 dişi içeren fasiyal ve lingual alanda çevresel kortikotomi kesileri yapılmıştır. 1. premolar dişin çekimini takiben çekim socketinin bukkal ve lingual duvarları uzaklaştırılmış, kanin dişin distalinde yer alan interseptel kemiğe ise bir işlem yapılmamıştır (56).

Suya (57) aynı tekniği kullanarak sabit tedavi ile 395 hastayı tedavi etmiştir. Hastaların bir kısmında tedavinin 6 ayda geri kalan kısmında ise 12 ayda tamamlandığını belirtmiştir. Geleneksel tedavi ile karşılaştığında bu teknikte kök rezorbsiyonu, ağrı ve relaps açısından daha ideale yakın sonuçlar aldığını fakat, kemik bloklarındaki kaynaşma nedeniyle diş hareketlerinin 3-4 ay içerisinde tamamlanması gerektiğini bildirmiştir.

Sebaoun ve ark. (58) 2007'de yaptıkları histolojik çalışmada kemik iliğine yapılan penetrasyonlar sonucu oluşan demineralizasyon-remineralizasyon prosesini ve kemik turnover artışını göstermişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda kortikotomi yapılan bölgelerde 3. haftada anabolik ve katabolik aktivitenin normalin 3 katına çıktığı, periodontal ligament alanının (PDL) 2 katına çıktığı ve medullar kemiğin 2 kat hızlı dekalsifiye olduğu, 11. hafta civarında ise bu değişikliklerin normal haline döndüğü bildirilmiştir.

Wilcko kardeşler (10) tarafından ortaya atılan ve 'Wilckodontics' olarak bilinen teknik günümüzde en yaygın kabul edilen yöntemdir. Bu teknikte Köle tarafından tanımlanan 'kemik blokları hareketi' kavramı yerini 'kemik matriks transportasyonu' kavramına bırakmıştır.

Wilcko ve ark. (10) bilgisayarlı tomografi ile yaptıkları yüzey taramasında kortikotomi sonrası oluşan hızlı diş hareketinin kemik bloklarının hareketi ile oluşmadığını, kemikte meydana gelen yaralanma sonucu oluşan demineralizasyon-remineralizasyon prosesi sonucu oluştuğunu bildirmişlerdir. Bu teoriye göre,

alveol kemiğinde oluşan demineralizasyon alanları yerini kollajenöz yumuşak doku kemik matrisine bırakmaktadır ve retansiyon safhasında kemik matrisi remineralize olmaktadır (10). Genç hastalarda remineralizasyon safhasının tamamen tamamlandığı, erişkin hastalarda ise matrisin kısmen remineralize olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle, bu yöntemin uygulandığı erişkin hastalarda net kemik hacminde azalma gözlemediği ve bukkal, lingual yüzeylerde oluşan dehisenslerin retansiyondan 11,5 yıl sonra dahi düzelmediği belirtilmiştir (59). Wilckodontics olarak tanımlanan bu teknikte alveolar dekortikasyon, kemik greft materyalinin kullanıldığı kemik augmentasyonu ve ortodontik tedavi kombine olarak gerçekleştirilmektedir. Cerrahi olarak kemikte mobilizasyon gerçekleştirilmeden sadece inceltme işlemi (selektif alveolar dekortikasyon) yapıldığı bildirilmektedir (60-62).

Optimum diş hareketi için, kök yüzeyinde hareket yönünde 1,5 mm kalınlığında kemik kalması gerekmektedir. Kuvvet uygulandığında demineralize olan kemikten arda kalan yumuşak dokular ve osteoid parçacıkları kök ile beraber hareket etmekte ve diş hareketi sona erdiğinde bu dokular tekrar remineralize olmaktadır. Kortikotomiler, kemiğin kortikal tabakasını içermeli ve medullar kemiğin superfasiyal tabakasına kadar ulaşmalıdır (63). Teknik çoğu vakanın ortodontik tedavisine ek olarak uygulanabilmektedir. Buna ek olarak, orta/şiddetli çapraşıklığa sahip Class I malokluzyonlar, ekspansiyon ve/veya diş çekimi gerektiren Class II malokluzyonlar ve hafif Class III malokluzyonlarda hızlandırılmış osteojenik ortodonti tekniğinin kullanılması ile oldukça başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmektedir (64).

İlk olarak ortodontist ve cerrah/periodontolog işbirliğiyle tedavi planlaması yapılmalıdır. Hangi dişlerin çekileceği, hangi dişlerin ankraj olarak kullanılacağı ve hangi dişlere kortikotomi yapılacağı önceden kararlaştırılmalı, geçici ankraj amaçlı minivida veya plak kullanımına ihtiyaç olup olmayacağı da bu aşamada belirlenmelidir. Hasta her yönden değerlendirilmeli, ortognatik cerrahi ihtiyacı veya tedavi sonrası protetik ihtiyaçları da bu aşamada planlanmalıdır. Cerrah hastanın estetik gereksinimlerini de göz önünde bulundurarak cerrahi planlamayı yapmalıdır. Örnek olarak; hastada gingival çekilmeler mevcutsa cerrahi sırasında subepitelyal bağ dokusu greftide gerekli bölgelere yerleştirilmelidir (58-64).

Genel olarak cerrahiden 1 hafta önce braketler yerleştirilmekte ve ince bir ark teli ile kuvvet uygulamasına başlanmaktadır. Kompleks mukogingival işlemlerin uygulanacağı vakalarda braketleme cerrahiden 1-2 hafta sonra da yapılabilir. Cerrahi sonrası kuvvet uygulamasına ideal olarak 1. haftada, en geç 2 hafta içinde başlanmalı, randevular 2 hafta aralıklarla verilmelidir. Cerrahi işlemin üst ve alt

arkların tümünde uygulanacağı vakalarda işlem ortalama 3-4 saatte tamamlanabilmektedir. Dolayısıyla bu hastalara lokal anesteziye ek olarak intravenöz veya oral sedasyon da uygulanmalıdır (58-64). Cerrahi işleme labial ve lingual yüzeylerden sulkuler insizyonla tam kalınlık mukoperiostal flep kaldırılarak başlanır. İnterdental papil flebe dahil edilebilir veya yerinde bırakılabilir (63,64). Wilcko ve ark. interdental papilin flebe dahil edilmesi yönünde görüş bildirmişlerdir (63,64).

Uygulanacak dekortikasyonun amacı, segmentleri mobil hale getirmeden 'bölgesel hızlandırılmış fenomen' (RAP) yanıtını oluşturmaktır. Bunun için 1 veya 2 numaralı rond frez ve yüksek devirli el aleti veya dental implant drilli yardımıyla alveolar dekortikasyonlar yapılır. Kortikotomiler labial, lingual/palatal yüzeylerde gerçekleştirilir. İnterradiküler boşluğun orta hattından geçecek şekilde vertikal oluklar oluşturulur. Vertikal oluklar alveolar kret tepesinin 2-3 mm apikalinden başlar ve kök apekslerinin 2 mm kadar altında sonlanır. Sonrasında vertikal kortikotomiler çevresel kortikotomiler yardımıyla birleştirilir. Kortikotomiler esnasında herhangi bir nörovasküler yapıya zarar verilmemesine dikkat edilmelidir. Alveolar kemik kalınlığı yeterliyse kök yüzeyindeki kemikte ekstra perforasyonlar oluşturulabilir. Bu perforasyonların amacı greft materyalinin daha iyi kanlanmasını sağlamaktır. Buna karşılık, kemik kalınlığı 1-2 mm' den daha az ise kök yüzeyine zarar vermemek için bu perforasyonlardan kaçınılması gerekmektedir (63,64).

Kortikotomi işleminden sonra greft materyali yerleştirilir. Gereken greft miktarı var olan alveol kemik miktarı, dentoalveolar defekt varlığı ve labial kemik destek ihtiyacına göre değişmektedir. Rezorbe olabilen greft materyallerinin kullanımı tercih edilmektedir. Genellikle kullanılan greft materyalleri deproteinize sıgır kemiği, otojenöz kemik, dekalsifiye kurutulmuş-dondurulmuş kemik allogreftleri veya bunların kombinasyonudur. Dış başına gereken greft miktarı 0,25 cc ile 1 cc arasında değişmektedir. Greft yerleştirilmeden önce klindamisin fosfat/bakteriostatik solüsyon (5mg/ml) veya plateletten zengin plazma (PRP) içerisinde bekletilmelidir. Bu uygulama greft materyalinin kaymasına yerinden oynamasına da engel olacaktır. Bariyer membran uygulaması ise genel olarak önerilmemektedir (63,64).

Flep rezorbe olmayan sütür materyali yardımıyla pasif adapte olacak şekilde primer kapatılmalıdır. Hasta postoperatif 4.-5. günde kontrole çağırılmalı ve süturlar kontrol edilmeli ancak 2 haftadan önce alınmamalıdır. Postoperatif kısa süreli steroid (iv veya oral), antibiyotik ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç reçete edilmelidir. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar cerrahi sonrası ilk hafta kullanılmalı daha sonra bırakılmalıdır. Bu ilaçların sonraki aşamada kemikte oluşacak



steril enflamasyonu baskılayarak kemikteki demineralizasyon-remineralizasyon oluşumunu ve diş hareketinin oluşmasını engelledikleri bildirilmiştir. Soğuk uygulaması ödem ve ekimoz oluşumunu azaltacağından operasyon sonrası hastaya mutlaka önerilmelidir. Hasta cerrahi sonrası 1 ay boyunca haftalık kontrollere çağırılmalıdır. Tedavinin aktif fazı 4-6 ayda tamamlandığı için, 1 ay sonrasını takiben ise 2 haftalık kontrollere çağırılmalıdır (59-65).

## **2.2. Piezocerrahi Uygulaması**

Vercellotti ve Podesta (66), diş hareketlerini hızlandırırken cerrahi travmayı azaltmak amacıyla yüksek devirli cerrahi uçlar yerine piezoelektrik bıçağının kullanılmasını önermişlerdir. Bazı araştırmacılar, piezoelektrik cihazı ile osteonekrotik hasarın oluşmadığı daha güvenilir, mikrometrik ve selektif kesilerin oluşturulabileceği savunmaktadır (67, 68).

Kim ve ark. (69) kemikte cerrahi yaralanma oluşturmaya yönelik flep kaldırmadan gerçekleştirilen minimal invaziv tekniği tanımlamışlardır. Bu teknikte güçlendirilmiş cerrahi bisturinin flep kaldırmadan gingiva ve kortikal kemikten geçirilmekte ve bu şekilde gerçekleştirilen cerrahi yaralanmanın rejonel hızlandırılmış fenomen (RAP) yanıtının oluşması ve diş hareketlerinin hızlanması için yeterli olduğu bildirilmektedir (69).

Dibart ve ark. (70) tarafından bu yeni ve minimal invaziv teknik 'piezocision' ismiyle tanımlanmıştır. Piezoelektrik bıçağı kullanılarak bukkal gingivadan alveol kemiğine uzanan mikro insizyonların tarif edildiği bu yaklaşım aynı zamanda yumuşak, sert doku greftleme işlemine, diş eti çekilmelerinin ve kemik yapıdaki eksikliklerin tedavisine de izin vermektedir (70). Piezocision işleminden 2 hafta önce dişler braketlenerek ince nikel-titanyum tel ile ortodontik kuvvet uygulamasına başlanmaktadır. Kortikotomi destekli cerrahide olduğu gibi piezocision işleminde de randevular 2 hafta aralıklarla gerçekleştirilmiştir (71).

Kim ve ark. (72), yaptıkları çalışmada piezopuncture adını verdikleri yöntemi uygulamışlardır. Bu yöntemde kurvartürlü keskin piezo başlıkları kullanılarak dişetini geçerek kortikal kemiğin yüzeyinde 3 mm derinlikte yuvarlak küçük delikler oluşturulmuştur. Piezopuncture etkileri maksillada mandibulaya göre daha erken görülmüştür. Diş hareketinin üst çenede 1.-2. , mandibulada ise 2.-3. haftalar arasında en yüksek değere ulaştığını belirtmişlerdir. Bu farklılığın kemiklerin densite ve yapısal farklılıklarından kaynaklı olabileceğini bildirmişlerdir. Maksillada rejonel hızlandırılmış fenomen etkisinin daha belirgin görüldüğü ve bu nedenle ankraj ünitesinin ek klinik uygulamalarla güçlendirilmesi gerekeceği unutulmamalıdır (72).

### 2.3. Periodontal Distraksiyon (Dental Distraksiyon) Tekniği

Liou ve Huang (73), distraksiyon osteogenezisinde görülen mekanik gerilim ile yeni kemik dokusu oluşumuna benzer yöntemle gerçekleştirilen periodontal distraksiyon görüşünü belirtmişlerdir. Bu amaçla yapılan cerrahi işlem, distraksiyon osteogenezisinde olduğu gibi kemik direncinin azaltılması ve reperatif kemik dokusunun gerilimine bağlı olarak yeni kemik dokusu oluşturulmasına dayanmaktadır. Geleneksel ortodontik tedaviyle kanin dişler ayda ortalama 1 mm retrakte edilirken dental distraksiyon tekniği ile kanin dişlerin haftada 1-2 mm retrakte edilebileceğini bildirmişlerdir (73).

Liou ve Huang (73), periodontal ligament distraksiyonu sonrası osteogenezis sırasında oluşan değişiklikleri 5 aşamada değerlendirmişlerdir:

*Aşama 1:* Periodontal ligamentte gerilme ve genişlemenin meydana geldiği, kemik formasyonunun henüz başlamadığı distraksiyonu takiben ilk bir haftalık süreçtir (73).

*Aşama 2:* Distrakte periodontal ligamentte yeni kemik içciklerinin gelişmeye başladığı, 2. Haftadan distraksiyonun tamamlanmasına kadar geçen periyottur (73).

*Aşama 3:* Distraksiyonun tamamlanmasını takip eden 1.-4. haftaları içeren aşamadır. Bu evrede distrakte periodontal ligament yeniden organize olmaktadır. Periodontal ligamentin genişliği normal haline dönmektedir. Yeni oluşan kemik içcikleri dens yapı halini almaktadırlar. Radyografide yeni oluşan kemik içcikleri, kortikal kemik veya kalınlaşmış lamina dura ile aynı görünüme sahiptirler (73).

*Aşama 4:* Distraksiyon sonrası 4. hafta ile 3 ay arasında gözlenen süreçtir. Yeni oluşan kemik dokusunun remodelling işlemi devam etmektedir ve densitesi azalarak radyografide kansellöz alveolar kemikle aynı görünüme sahip olmaktadır. Kanin dişin mezyalinde yeni lamina dura oluşumu başlamaktadır ve önceden var olan lamina duranın büyük kısmı ortadan kalkmaktadır (73).

*Aşama 5:* Distraksiyonun tamamlanmasından sonraki 3. ayda başlayan dönemdir. Yeni oluşan kemik içciklerinin maturasyonu tamamlanmaktadır. Önceden var olan lamina dura tamamen kaybolmakta ve yeni oluşan lamina dura normal kalınlığına ulaşmaktadır. Radyografide lateral kesici diş ile kanin diş arasındaki interseptal kemik, diğer interseptal kemiklerle aynı görünüme sahiptir (73).

Liou ve Huang (73), tekniğin uygulanmasına her hasta için özel hazırlanmış 1. molar ve kanin bantlarının yerleştirilmesiyle başlanmıştır. 1. premolar dişin çekimini takiben kanin dişin distalindeki interseptal kemik tamamen kaldırılmadan

bukkal ve lingula taraftan vertikal olarak zayıflatılmıştır. Vertikal oluklardan çekim socketinin apikaline doğru oblik kesiler yapılarak interseptal kemiğin direnci azaltılmıştır. Olukların derinliğini intersaptal kemiğin kalınlığı belirlemektedir ve interseptal kemiğin kalınlığını belirlemek için periapikal filmlerden yararlanılmıştır. Cerrahi sonrası distraktörler yerleştirilmiş ve günde 0,5-1 mm aktivasyon sağlanmıştır. Kanin dişin arzu edilen yere gelene kadar distraksiyona devam edilmiş, bu esnada kanin dişte rotasyonu önlemek için molardan kanine lingual taraftan power chain asılmıştır ve 1' er hafta aralıklarla kontrole çağırılmıştır (73).

Distraksiyon tamamlandığında alt ve üst kanin dişler arasındaki hareket miktarında anlamlı fark bulunmadığı ve 3 haftada ortalama 6,5 mm hareket ettikleri bildirilmiştir (73).

Distraksiyon sonrası klinik ve radyolojik incelemeler, kanin dişlerin büyük kısmının bodily hareket ettiğini, az bir kısmında ise tipping meydana geldiğini göstermiştir. Radyolojik incelemeler sonucu kanin dişin kökünün dikey yönde 2. premolar dişin köküne paralel uzandığı, kanin dişin distalindeki interseptal kemiğin diş ile beraber hareket ettiği ve distraksiyon sonrası 2. premolar dişin mezyalindeki interseptal kemik ile birleştiği gözlenmiştir. 3 haftalık retraksiyon aşaması sonunda kanin dişlerin büyük çoğunluğunda apekte rezorbsiyon görülmediği, küçük bir kısmının apeksinde küntleşme gözlendiği, dişlerin vitaliteleri ve periodontal açıdan herhangi bir problem görülmediği rapor edilmiştir. Hastaların çoğunun cerrahi sonraki ağrı şikayetinde bulunmadığı, bazılarının 10-15 saniye süren gerginlik hissi belirttikleri ve bir hastanın termal hassasiyetten şikayetçi olduğu belirtilmiştir (73).

Molar dişin mezyale hareketinin minimal olduğu belirtilmekte ve bu durum kanin retraksiyonunun dişlere kuvvet uygulanmasını takiben diş hareketinin gözlenmediği lag periyodda (ilk 2-3 hafta içerisinde) tamamlanması ile açıklanmaktadır. Geleneksel tekniklerde kanin retraksiyon safhasının 3 haftadan daha uzun sürdüğü (ortalama 3-4 ay) ve bu durumda lag periyod sonrası ankraj ünitesinde mezyale hareket ettiği bildirilmektedir. Ankraj kaybını önlemenin en iyi yolunun ankraj ünitesinin hareketinden önce kanin diş hareketini gerçekleştirmek olduğu belirtilmektedir (74-78).

Ortodontik kuvvet uygulamasını takiben kök rezorbsiyonunun 2-3 hafta sonra oluşmaya başladığı bildirilmektedir ve minimal kök rezorbsiyonu gözlenmesi kanin retraksiyonunun 3 haftada tamamlanması ile açıklanmıştır. Uygulanan kuvvetin büyüklüğünden ziyade kuvvetin uygulanma zamanının önemli olduğu belirtilmektedir. (79-81).

Diş çekimi sonrası, çekim soketinde 3 hafta içinde rejeneratif kemik doku organizasyonunun gözlenmeye başladığı, 3 ay sonunda ise dirençli solid bir doku haline dönüştüğü belirtilmektedir. Kanin dişin retraksiyonu ilk 3 hafta içinde tamamlanmazsa, diş hareket miktarının azalacağı, kök yüzeyinde rezorbsiyon görüleceği ve ankraj ünitesininde mezyale hareketinin başlayacağı bildirilmektedir (82).

Liou ve Huang (73), bu yeni tedavi konseptinin şiddetli anterior çapraşıklığa sahip ve protrüzyon gösteren vakalarda kullanıldığında oldukça başarılı sonuçlar alınacağını belirtmektedirler. Kanin dişlerin hızlı şekilde retrakte edileceğini ve çekim boşluğunun tamamına yakın kısmının anterior dişlerin seviyelenmesi veya retraksiyonu için kullanılacağını bildirmektedirler. Ayrıca kanin distalizasyonu sonrası lateral dişlerin distalinde yer alan kemik dokunun henüz fibröz yapıda olduğunu ve bu nedenle keser retraksiyonun da hızlı şekilde tamamlanacağını söylemektedirler (73).

Bilodeau (83,84), önce seviyelenmeyi tamamlamış daha sonra çekim ve distraksiyonu gerçekleştirmiştir. Kanin retraksiyonunu 3 haftada tamamlanmıştır ve benzer sonuçlar elde etmiştir.

İşeri ve ark. (85-87), tarafından yapılan çalışmada Class I ve Class II malokluziyona sahip grubuna dentoalveolar distraksiyon tekniği uygulanmıştır. Bu çalışmanın cerrahi tekniğinde dentoalveolar segmentin mobilizasyonu ile kanin retraksiyonu gerçekleştirilmiştir. Cerrahi prosedürde kanin dişin mezyalinden 2. premolar dişe uzanan osteotomiler yapılmıştır. Osteotomiler kanin dişin apeksininin 2-3 mm altında sonlanmaktadır. Daha sonra 1. premolar dişin çekimini takiben çekim soketinin kaninin distaline kadar uzanan bukkal kemik duvarı ile, 2. premolara uzanan palatinal kemik duvarı kaldırılmıştır. Büyük osteotomiler ile dentoalveolar segment mobil hale getirilmiştir. Cerrahi işlem sonrası flep rezorbe olabilen suture ile primer kapatılmış ve 5 gün kullanılmak üzere antibiyotik ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç reçete edilmiştir. Cerrahinin hemen ardından her hasta için kişisel üretilmiş distraktör apareyi yerleştirilmiştir ve mobilizasyonu kontrol amaçlı distraktör birkaç mm aktive edilip, eski haline getirilmiştir. Distraksiyona cerrahiden 3 gün sonra başlanmış ve distraktör sabah ve akşam 1' er tur olmak üzere toplam 2 tur aktive edilmiştir. Bu şekilde kanin dişin günde 0,8 mm hareket ettiği bildirilmiştir. Sabit ortodontik tedaviye kanin retraksiyonundan sonra başlanmış ve kanin dişler ile 1. molarlar ligatüre edilerek en az 3 ay bu şekilde idame edilmiştir (85-87).

Distraksiyon prosedürünün 8-14 günde tamamlandığı, kaninlerin tam olarak retrakte edildiği, molarlarda minimal düzeyde ankraj kaybı gerçekleştiği ve kanin dişlerde az da olsa tipping meydana geldiği bildirilmiştir. Yapılan klinik ve radyo-

lojik incelemeler sonucu kök rezorbsiyonu, kök fraktürü, ankiloz, yumuşak dokuda dehisens gibi herhangi bir komplikasyon görülmediği ve pulpa vitalite testine dişlerin pozitif cevap verdikleri belirtilmiştir (85-87).

İşeri ve ark. (85-87), tekniğin orta veya şiddetli çapraşıklığa, artmış overjet ile beraber görülen Class II malokluzyona, bimaxiller dental protruziyona, kök malformasyonlarına, kısa köklere veya ankiloz dişlere sahip genç ve yetişkin hastalara başarılı şekilde uygulanabileceğini belirtmişlerdir. Dentoalveolar distraksiyon tekniği ile çekimli vakaların ortodontik tedavisinin ankraj kaybı, ankraji korumaya yönelik ekstra aparey ihtiyacı olmadan ve geri dönüşümsüz herhangi bir yan etki oluşmadan 6-9 ayda tamamlandığını bildirmişlerdir (85-87).

#### **2.4. Perisegmental Kortikotomi**

Bimaxiller protruziyona sahip hastaların tedavisinde genellikle 4 adet premolar diş çekimi ve sabit ortodontik tedavi ile anterior dişlerin retraksiyonu tercih edilmektedir. Vakanın durumuna ve planlamasına göre sabit ortodontik tedaviye ek olarak ortognatik cerrahi de uygulanabilmektedir (88-90). Bununla beraber, retraksiyon sırasında anterior alveolar kemiğin, karakteristik yapısından dolayı alveolar kemiğin remodellingine direnç gösterdiği bildirilmiştir. Keser dişlerin apeksleri seviyesindeki alveolün kortikal tabakasının keser retraksiyonunu engellediği düşünülmektedir. Özellikle yetişkin hastalarda çekim boşluğunu kapatmaya yönelik uygulanan mekaniklerin kemik kaybı, kök rezorbsiyonu ile görülen periodontal hasara neden olabilecekleri belirtilmiştir. Günümüzde bu yan etkiler konik ışınli bilgisayarlı tomografi yardımıyla rahatlıkla farkedilmektedir (91,92).

Uzun süren tedavi süresini kısaltmak ve yan etkileri azaltmak amacıyla segmental osteotomi tekniği geliştirilmiştir. Tekniğin uygulanması ile diş hareketine engel olan engeller aşılmış ve tedavi süresi kısalmıştır. Fakat segmental osteotomi tekniğinin dişlerde vitalite kaybı, kemik segmentin avasküler nekrozu, genel anesteziye doğan komplikasyonlar gibi bazı yan etkilerinin görüldüğü bildirilmiş ve teknik çok tercih edilmemiştir (93,94).

Chung ve ark. (95,96) osteotomi ve ortognatik cerrahiye göre daha az yan etkiye sahip 'perisegmental kortikotomi' yöntemini geliştirmişlerdir. Bu tekniğin maliyet olarak daha uygun, morbidite riskinin daha az olduğunu ve özellikle anterior protruziyona sahip hastaların tedavi planlamasında alternatif bir seçenek olabileceğini belirtmişlerdir (95,96).

Basal kemik ile alveolar kemik arasındaki kortikal tabaka kaldırıldıktan sonra dişleri çevreleyen medullar kemiğin retraksiyon kuvveti karşısında kolaylıkla şekil alacağı belirtilmiştir. (96).Tedavi amacı, kortikotomi ve intraosseöz ankraj

ünitesi yardımıyla ortopedik kuvvet uygulayarak dental segmentlerin hareketini gerçekleştirmektedir. Kortikotomi sonrası, tipik ortodontik kuvvetten daha ağır olan ortopedik kuvvetler uygulanmıştır (95,96). C-tüp, C-palatal plak (C-plak), C-implant olarak tanımlanan apareyler, var olan iskeletsel ankrajın üstesinden gelmek ve erken dönem iskeletsel fiksasyonu sağlamak amacıyla kullanılan geçici ankraj elemanlarıdır (97-99). C-tüp ve C-implant labial ortopedik ankraj ünitesi olarak kullanılmaktadır (97,98). C-plak ise daha etkilidir ve maksiller anterior kemik segmentin retraksiyonu sırasında iskeletsel ankraj elemanı olarak kullanılmaktadır (99).

Cerrahi uygulama öncesi, hastanın modelleri, lateral sefalogram, panoramik radyografi, full ağız periapikal radyografileri, ağız içi ve ağız dışı modelleri değerlendirilerek planlama yapılmıştır ve plastik model cerrahisi üzerinde cerrahi işlem gerçekleştirilmiştir. Cerrahi işlem öncesi hastanın ağız bakımının iyi olmasına, periodontal hastalık veya başka bir problemin bulunmamasına dikkat edilmiştir. Cerrahi prosedür yeterli iyileşmeyi sağlamak ve hasta anksiyetesinin gidermek amacıyla palatinal ve bukkal bölgede 2 hafta aralıkla gerçekleştirilmiştir. Maksillada mukoperiostal insizyon ile palatal mukoza kaldırılmış ve kemik açığa çıkartılmıştır. 1. Premolarlar bölgesinde maksiller ön 6 dişi içine alan vertikal ve horizontal kesiler yapılarak kortikal kemik uzaklaştırılmıştır. Horizontal kesiler apekslerin 5 mm apikalinden geçecek şekilde 4 mm çapında rond frez ile yapılmıştır. 2 hafta sonra ( palatal yumuşak dokunun kan desteğini sağlaması için izin verilen süre), aynı prosedür bukkal tarafa uygulanmıştır 1. premolar dişler arası bölgede dişlerin 5 mm apikalinden geçen ve nazal tabana paralel horizontal osteotomiler gerçekleştirilmiştir. Maksiller 1. premolar dişlerin kök seviyelerinde vertikal kesiler aracılığıyla horizontal kesiler birleştirilmiş ve kortikal kemik uzaklaştırılmış. Sonrasında maksiller 1. premolar dişlerin çekimi yapılmış. Özet olarak 2 vertikal ve 1 horizontal kesi yardımıyla medullar kemik korunarak kortikal kemiğin uzaklaştırılmıştır. Kortikotimiler sonrası C-plak self drilling mini vidalar (1,5 mm çap, 5-7 mm uzunlukta) kullanılarak midpalatal kemik bölgede 1. molar dişlerin distal noktalarına denk gelen bölgeye yerleştirilmiştir (96,100).

Cerrahiden sonra maksiller anterior dişler özel olarak dizayn edilmiş lingual retraktör (C-palatal retraktör) yardımıyla fikse edilerek tek bir ünit haline getirilmiştir. Nikel-titanyum closed-coil springler kullanılarak C- palatal plak ile C-palatal retraktör arasındaki bağlantı sağlanmış ve maksiller anterior segmentin en-masse retraksiyonu gerçekleştirilmiştir. Her bir tarafa 500-900 gr lık retraksiyon kuvveti uygulanmıştır (100-102). Choo ve ark. (100) yaptıkları çalışmada retraksiyonu tek taraf için 600 gr olmak üzere toplam 1200 gr kuvvet uygulayarak

gerçekleştirmişlerdir. Anterior segmentin retraksiyonu sonrası C-lingual retraktör çıkarılmış ve anterior dişler braketlenmiştir. Aktif tedavi sonrası anterior segmentin relapsını önlemek için sabit ve hareketli retainer kullanımı önerilmiştir (103)

Choo ve ark. (100) yaptıkları çalışmada ortopedik retraksiyonun ortalama 3-6 ayda tamamlandığını toplam tedavi süresini ise ortalama 20 ay olarak bildirmişlerdir. Tedavi sonrası klinik ve radyolojik muayene sonucu dişlerde vitalite kaybı, periodontal problem, kök rezorpsiyonu gibi yan etkilerin görülmediği rapor edilmiştir (100-103).

Bu yöntem ile özellikle bimaxiller protrüzyon, anterior protrüzyon ve open bite ile beraber görülen Class II malokluzyonlara sahip yetişkin hastaların tedavisinde başarılı sonuçlar alınacağı belirtilmektedir (96-103). Kortikal tabakanın kalın, medullar tabakanın ince yapıda olmasından dolayı yöntemin mandibulada uygulanması kısıtlıdır (103).

## **SONUÇ**

Ortodontik diş hareketlerini hızlandırmaya yönelik pek çok yöntem bildirilmiştir. Yapılan çalışmalar sonucu her yöntemin kendine özgü avantajları ve dezavantajları olduğunu görmekteyiz.

Klinik ortamda hastaların tam olarak değerlendirilmesi, doğru tedavi planlanması ve doğru endikasyon koyarak ortodontik tedaviye ek olarak diş hareketlerini hızlandırmaya yönelik yöntemleride kullanarak ideal diş hareketlerinin sağlandığı başarılı ve daha stabil tedavi sonuçları elde etmemiz mümkündür.

Diş hareketlerini hızlandırmaya yönelik multidisipliner bir tedavi uygulanacaksa tedavi planlaması mutlaka diğer branşların doktorlarıyla beraber oluşturulmalı, uygulanacak yöntemin maliyeti ve olası yan etkileri, komplikasyonları değerlendirilerek ve hastanında istekleri doğrultusunda en uygun tedavi yöntemi oluşturulmalıdır.

## **KAYNAKLAR**

1. Nimeri G, Kau CH, Abou-Kheir NS, et al. Acceleration of tooth movement during orthodontic treatment: a frontier in orthodontics. Progress in Orthodontics 2013;14:42.
2. Brin I, Tulloch JE, Koroluk L, et al. External apical root resorption in Class II malocclusion: a retrospective review of 1-versus 2-phase treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003;124:151-6.
3. Sunku R, Roopesh R, Kancherla P, et al. Quantitative digital subtraction radiography in the assessment of external apical root resorption induced by orthodontic therapy: a retrospective study. J Contemp Dent Pract 2011;12:422-8.
4. Jiang RP, McDonald JP, Fu MK. Root resorption before and after orthodontic treatment: a clinical study of contributory factors. Eur J Orthod 2010;32:693-7.

5. Richter AE, Arruda AO, Peters MC, et al. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:657-64.
6. Ikeda T, Yamaguchi M, Meguro D, et al. Prediction and causes of open gingival embrasure spaces between the mandibular central incisors following orthodontic treatment. *Aust Orthod J* 2004;20:87-92.
7. Hassan AH, Al-Fraidi AA, Al-Saeed SH. Corticotomy-assisted orthodontic treatment: review. *Open Dent J* 2010;4:159-64.
8. Kole H. Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1959;12:515-29.
9. Generson RM, Porter JM, Zell A, et al. Combined surgical and orthodontic management of anterior open bite using corticotomy. *J Oral Surg* 1978;36:216-9.
10. Wilcko WM, Wilcko T, Bouquet JE, et al. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports of decrowding. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;21:9-19.
11. Long H, Pyakurel U, Wang Y, et al. Interventions for accelerating orthodontic tooth movement: a systematic review. *Angle Orthod* 2013;83:164-71.
12. Frost HM. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 1. Redefining Wolff's law: the bone modeling problem. *Anat Rec* 1990;226:403-13.
13. Roberts WE, Huja S, Roberts JA. Bone modeling: biomechanics, molecular mechanisms, and clinical perspectives. *Semin Orthod* 2004;10:123-61.
14. Frost HM. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 2. Redefining Wolff's law: the remodeling problem. *Anat Rec* 1990;226:414-22.
15. Cho KW, Cho SW, Oh CO, et al. The effect of cortical activation on orthodontic tooth movement. *Oral Dis* 2007;13:314-9.
16. Mostafa YA, Fayed MMS, Mehanni S, et al. Comparison of corticotomy-facilitated vs standard toothmovement techniques in dogs with miniscrews as anchor units. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:570-7.
17. Wang L, Lee W, Lei DL, et al. Tissue responses in corticotomy- and osteotomy-assisted tooth movements in rats: histology and immunostaining. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:770.e1-11;discussion 70-1.
18. Iino S, Sakoda S, Ito G, et al. Acceleration of orthodontic tooth movement by alveolar corticotomy in the dog. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:448.e1-8.
19. Nishimura M, Chiba M, Ohashi T, et al. Periodontal tissue activation by vibration: intermittent stimulation by resonance vibration accelerates experimental tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133:572-83.
20. Kawasaki K, Shimizu N. Effects of low-energy laser irradiation on bone remodeling during experimental tooth movement in rats. *Lasers Surg Med* 2000;26:282-91.
21. Soma S, Iwamoto M, Higuchi Y, et al. Effects of continuous infusion of PTH on experimental tooth movement in rats. *J Bone Miner Res* 1999;14:546-54.
22. Kale S, Kocadereli I, Atilla P, et al. Comparison of the effects of 1,25 dihydroxycholecalciferol and prostaglandin E2 on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;125:607-14.
23. Theoleyre S, Wittrant Y, Tat SK, et al. The molecular triad OPG/RANK/RANKL: involvement in the orchestration of pathophysiological bone remodeling. *Cytokine Growth Factor Rev* 2004;15:457-75.
24. Kook SH, Jang YS, Lee JC. Human periodontal ligament fibroblasts stimulate osteoclastogenesis in response to compression force through TNF-alpha-mediated activation of CD41 T cells. *J Cell Biochem* 2011;112:2891-901.
25. Shiotani A, Shibasaki Y, Sasaki T. Localization of receptor activator of NFkappaB ligand, RANKL, in periodontal tissues during experimental movement of rat molars. *J Electron Microsc (Tokyo)* 2001;50:365-9.



26. Nishijima Y, Yamaguchi M, Kojima T, et al. Levels of RANKL and OPG in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement and effect of compression force on releases from periodontal ligament cells in vitro. *Orthod Craniofac Res* 2006;9:63-70.
27. Kanzaki H, Chiba M, Arai K, et al. Local RANKL gene transfer to the periodontal tissue accelerates orthodontic tooth movement. *Gene Ther* 2006;13:678-85.
28. Iglesias-Linares A, Moreno-Fernandez AM, Yanez-Vico R, et al. The use of gene therapy vs. corticotomy surgery in accelerating orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res* 2011;14:138-48.
29. Kanzaki H, Chiba M, Takahashi I, et al. Local OPG gene transfer to periodontal tissue inhibits orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 2004;83:920-5.
30. Dunn MD, Park CH, Kostenuik PJ, et al. Local delivery of osteoprotegerin inhibits mechanically mediated bone modeling in orthodontic tooth movement. *Bone* 2007;41:446-55.
31. Udagawa N, Takahashi N, Akatsu T, et al. Origin of osteoclasts: mature monocytes and macrophages are capable of differentiating into osteoclasts under a suitable microenvironment prepared by bone marrow-derived stromal cells. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990;87:7260-4.
32. Brooks PJ, Heckler AF, Wei K, et al. M-CSF accelerates orthodontic tooth movement by targeting preosteoclasts in mice. *Angle Orthod* 2011;81:277-83.
33. Sanuki R, Shionome C, Kuwabara A, et al. Compressive force induces osteoclast differentiation via prostaglandin E(2) production in MC3T3-E1 cells. *Connect Tissue Res* 2010;51:150-8.
34. Sanuki R, Mitsui N, Suzuki N, et al. Effect of compressive force on the production of prostaglandin E(2) and its receptors in osteoblastic Saos-2 cells. *Connect Tissue Res* 2007;48:246-53.
35. Uematsu S, Mogi M, Deguchi T. Interleukin (IL)-1 beta, IL-6, tumor necrosis factor-alpha, epidermal growth factor, and beta 2-microglobulin levels are elevated in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 1996;75:562-7.
36. Alhashimi N, Frithiof L, Brudvik P, et al. Orthodontic movement induces high numbers of cells expressing IFN-gamma at mRNA and protein levels. *J Interferon Cytokine Res* 2000;20:7-12.
37. Glantschnig H, Fisher JE, Wesolowski G, et al. M-CSF, TNFalpha and RANK ligand promote osteoclast survival by signaling through mTOR/S6 kinase. *Cell Death Differ* 2003;10:1165-77.
38. Yao Z, Xing L, Qin C, et al. Osteoclast precursor interaction with bone matrix induces osteoclast formation directly by an interleukin-1-mediated autocrine mechanism. *J Biol Chem* 2008;283:9917-24.
39. Yao Z, Xing L, Qin C, et al. Osteoclast precursor interaction with bone matrix induces osteoclast formation directly by an interleukin-1-mediated autocrine mechanism. *J Biol Chem* 2008;283:9917-24.
40. Sebaoun JD, Kantarci A, Turner JW, et al. Modeling of trabecular bone and lamina dura following selective alveolar decortication in rats. *J Periodontol* 2008;79:1679-88.
41. Janssens K, ten Dijke P, Janssens S, et al. Transforming growth factor-beta 1 to the bone. *Endocr Rev* 2005;26:743-74.
42. Katagiri T, Takahashi N. Regulatory mechanisms of osteoblast and osteoclast differentiation. *Oral Dis* 2002;8:147-59.
43. Iglesias-Linares A, Yanez-Vico RM, Moreno-Fernandez AM, et al. Corticotomy-assisted orthodontic enhancement by bone morphogenetic protein-2 administration. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:e124-32.
44. Friedl G, Schmidt H, Rehak I, et al. Undifferentiated human mesenchymal stem cells (hMSCs) are highly sensitive to mechanical strain: transcriptionally controlled early osteo-chondrogenic response in vitro. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:1293-300.
45. Liu P, Oyajobi BO, Russell RG, et al. Regulation of osteogenic differentiation of human bone marrow stromal cells: interaction between transforming growth factor-beta and 1,25(OH)(2) vitamin D(3) In vitro. *Calcif Tissue Int* 1999;65:173-80.
46. Weinbaum S, Cowin SC, Zeng Y. A model for the excitation of osteocytes by mechanical loading-induced bone fluid shear stresses. *J Biomech* 1994;27:339-60.

47. Bonewald LF. The amazing osteocyte. *J Bone Miner Res* 2011;26:229-38.
48. Kogianni G, Mann V, Noble BS. Apoptotic bodies convey activity capable of initiating osteoclastogenesis and localized bone destruction. *J Bone Miner Res* 2008;23:915-27.
49. Moin S, Kalajzic Z, Utreja A, et al. Osteocyte death during orthodontic tooth movement in mice. *Angle Orthod* 2014 Apr 2 [Epub ahead of print].
50. Robling AG, Niziolek PJ, Baldridge LA, et al. Mechanical stimulation of bone in vivo reduces osteocyte expression of Sost/sclerostin. *J Biol Chem* 2008;283:5866-75.
51. Matsuda K, Haga-Tsujimura M, Yoshie S, et al. Characteristics of alveolar bone associated with physiological movement of molar in mice: a histological and histochemical study. *Odontology* 2014;102:98-104.
52. Bichlmayr A. Chirurgische kieferorthopaedie und das verhalten des knochens un der wurzelspitzen nach derselben. *Deutsche Zahnärztl Wochenschrift* 1931;34:835-42.
53. Wilcko W, Wilcko MT. Accelerating tooth movement: The case for corticotomy-induced orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;144:4-13.
54. Frost HA. The biology of fracture healing: an overview for clinicians. Part 1. *Clin Orthop Relat Res* 1989;248:283-93.
55. Yaffe A, Fine N, Binderman I. Regional accelerated phenomenon in the mandible following mucoperiosteal flap surgery. *J Periodontol* 1994;65:79-83.
56. Gantes B, Rathbun E, Anholm M: Effects on the periodontium following corticotomy-facilitated orthodontics:case reports. *J Periodontol* 1990;61:234-8
57. Suya H. Corticotomy in orthodontics. In: Hosl E, Baldauf A, editors. *Mechanical and biological basics in orthodontic therapy*. Hutlig Buch Verlag, Heidelberg, Germany,pp 1991; 207-26.
58. Sebaoun J-D, Ferguson DJ, Wilcko MT, et al. Corticotomie. *Alvéolaire et traitements orthodontiques rapides*. *Orthod Fr* 2007;78:217-25.
59. Wilcko MT, Wilcko WM, Bissada NF. An evidence-based analysis of periodontally accelerated orthodontic and osteogenic techniques: a synthesis of scientific perspectives. *Semin Orthod* 2008;14:305-16.
60. Wilcko WM, Ferguson DJ, Bouquot JE, et al. Rapid orthodontic decrowding with alveolar augmentation: Case report. *World J Orthod* 2003;4:197.
61. Wilcko MT, Wilcko WM, Breindel-Omniewski K, et al. The periodontally “accelerated osteogenic orthodontics” technique (PAOO™) technique: Efficient space closing with either orthopedic or orthodontic forces. *J Implant Adv Clin Dent* 2009;1:45.
62. Wilcko MT, Wilcko MW, Marquez MG, et al. The contribution of periodontics to orthodontic therapy, *in* Dibart S (ed): *Practical Advanced Periodontal Surgery*. Ames, Wiley Blackwell, 2007, pp 23-50
63. Wilcko MT, Wilcko WM, Pulver JJ, et al. Accelerated osteogenic orthodontics technique: a 1-stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67:2149-59
64. Murphy KG, Wilcko MT, Wilcko WM, et al. Periodontal accelerated osteogenic orthodontics: a description of the surgical technique. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67:2160-6.
65. Rothe LE, Bollen RM, Herring SW. Trabecular and cortical bone as risk factors for orthodontic relapse. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;130:476-84.
66. Vercellotti T, Podesta A. Orthodontic microsurgery: a new surgically guided technique for dental movement. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007;27:325-31.
67. Kotrikova B, Wirtz R, Krempien R, et al. Piezosurgery—a new safe technique in cranial osteoplasty? *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006;35:461-5.
68. Robiony M, Polini F, Costa F, et al. Piezoelectric bone cutting in multipiece maxillary osteotomies. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:759-61.
69. Kim SJ, Park YG, Kang SG. Effects of corticision on paradental remodeling in orthodontic tooth movement. *Angle Orthod* 2009;79:284-9.

70. Dibart S, Sebaoun JD, Surmenian J. Piezocision: minimally invasive, periodontally accelerated orthodontic tooth movement procedure. *Compend Contin Educ Dent* 2009;30:342-50.
71. Keser EI, Dibart S. Sequential piezocision: A novel approach to accelerated orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;144:879-89.
72. Kim SY, Kim SJ, Yoon HJ, et al. Effect of piezopuncture on tooth movement and bone remodeling in dogs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;144:23-31.
73. Liou EJW, Huang CS. Rapid canine retraction through distraction of the periodontal ligament. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;114:372-81.
74. Sharpe W, Reed B, Subtelney JD, et al. Orthodontic relapse, apical root resorption, and crestal alveolar bone level. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987;91:252-8.
75. Reitan K. Some factors determining the evaluation of force in orthodontics. *Am J Orthod* 1957;43:32.
76. Burstone CJ. The biomechanics of the tooth movement. In: Kraus BS, Reidel RA, ed. *Vistas in orthodontics*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1962. p. 197.
77. Hixon EH, Gallow GE, McDonald HW, et al. Optical force, differential force and anchorage. *Am J Orthod* 1969;55:417-57.
78. Pilon JJGM, Kuijpersa-Jagtman AM, Maltha JC. Magnitude of orthodontic forces and rate of bodily tooth movement, an experimental study in beagle dogs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110:16-23.
79. Reitan K. Initial tissue behavior during apical root resorption. *Angle Orthod* 1974;44: 68-82.
80. Williams S. A histomorphometric study of orthodontically induced root resorption. *Eur J Orthod* 1984;6:35-47.
81. Kurol J, Owman-Moll P, Lundgren D. Time-related root resorption after application of a controlled continuous orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110:303-10.
82. Avery JK. V. Structure of periodontium: wound healing. In: Avery JK, ed. *Oral development and histology*. Baltimore: William & Wilkins, 1987. p. 282-92.
83. Bilodeau JE. Dental distraction for an adult patient. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;123:683-9.
84. Bilodeau JE. Traitement avec distraction dentaire d'un cas de classe I adulte. A case report. *Int Orthod* 2003;1:193-205.
85. İşeri H, Kışnişçi R, Bzizi N, et al. Rapid canine retraction and orthodontic treatment with dentoalveolar distraction osteogenesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;127:533-41.
86. Kışnişçi R, İşeri H, Tüz H, et al. Dentoalveolar distraction osteogenesis for rapid orthodontic canine retraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60:389-94.
87. Kışnişçi R, İşeri H. Dentoalveolar transport osteodistraction and canine distalization. *J Oral Maxillofac Surg* 2011;69:763-70.
88. Melsen B. Limitations in adult orthodontics. In: Melsen B, editor. *Current controversies in orthodontics*. Berlin: Quintessence Publishing Company; 1991. p. 147-80.
89. Handelman CS. The anterior alveolus: its importance in limiting orthodontic treatment and its influence on the occurrence of iatrogenic sequelae. *Angle Orthod* 1996;66:95-109.
90. Proffit WR, White RP Jr. Who needs surgical-orthodontic treatment? *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1990;5:81-9.
91. Hamada Y, Kondoh T, Noguchi K, et al. Application of limited cone beam computed tomography to clinical assessment of alveolar bone grafting: a preliminary report. *Cleft Palate Craniofac J* 2005;42:128-36.
92. Huang J, Buman A, Mah J. The cutting edge: three-dimensional radiographic analysis in orthodontics. *J Clin Orthod* 2005;39: 421-8.
93. Bell WH, Jacobs JD, Legan HL. Treatment of Class II deep bite by orthodontic and surgical means. *Am J Orthod* 1984;85:1-20.
94. Laigan DT, Hey JH, West HA. Aseptic necrosis following maxillary osteotomies: report of 36 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:142-56.

95. Chung KR. Speedy orthodontics. In: Chung KR, editor. Textbook of speedy orthodontics. Seoul: Jeessung; 2001.
96. Chung KR, Kim SH, Kook YA. Speedy surgical orthodontic treatment with skeletal anchorage in adults. In: Bell WH, Guerrero CA, editors. Distraction osteogenesis of the facial bones. Hamilton, Ontario, Canada: B. C. Decker; 2006.
97. Chung KR, Nelson G, Kim SH, et al. Severe bidentoalveolar protrusion treated with orthodontic microimplant-dependent en-masse retraction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132:105-15.
98. Chung KR, Kim YS, Linton JL, et al. The miniplate with tube for skeletal anchorage. *J Clin Orthod* 2002;36:407-12.
99. Chung KR, Kook YA, Kim SH, et al. Class II malocclusion treated by combining a lingual retractor and a palatal plate. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133:112-23.
100. Choo HR, Heo HA, Yoon HJ, et al. Treatment outcome analysis of speedy surgical orthodontics for adults with maxillary protrusion. *Am J Dentofacial Orthop*. 2011;140:e251-e262).
101. Kim SH, Park YG, Chung KR. Severe anterior open bite malocclusion with multiple odontoma treated by C-lingual retractor and horseshoe mechanics. *Angle Orthod* 2003;73:206-12.
102. Kim SH, Park YG, Chung KR. Severe anterior deep bite malocclusion treated by C-lingual retractor mechanics. *Angle Orthod* 2004;74:280-5.
103. Chung KR, Kim SH, Lee BS. Speedy surgical-orthodontic treatment with temporary anchorage devices as an alternative to ortognathic surgery. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009;135:787-98.