**SÜT VE DAİMİ DİŞLERDE MEYDANA GELEN BİÇİM VE DOKU ANOMALİLERİ**

**Pedodonti Anabilim Dalı**

**Doç.Dr.Akif Demirel**

BİÇİM ANOMALİLERİ

Dişlerde biçim bozukluğu parsiyel yada total olabilir. Parsiyel olan, dişin ya yalnız kronunu, ya da kökünü ilgilendirir. Total olanı, amorf, krono-radiküler ya da diş içi olabilir.

**Parsiyel biçim bozuklukları:**

A) Kronu İlgilendirenler: Bunlar fazla tüberküller, singulum hipertrofileri, krona yapışık odontomalardır.

CARABELLİ TÜBERKÜLÜ: Üst 1. büyük azının mesio-palatinal tüberkülü yanında, bazen üst 2. süt azısının palatinal yüzünde görülen fazla tüberküldür.

SİNGULUM HİPERTROFİSİ (Suplementer Tüberkül): Kesici ve kaninlerin lingual yüzünde görülür. Üst çenede daha sıktır. Krona bir “dens-in dente” görünümü verir.

KRONA YAPIŞIK ODONTOMLAR: Yuvarlak, küçük kütlecikler biçiminde, kronun herhangi bir yerine yapışık olup, değişik şekiller gösterirler: mine incisi, mine dentin dentomu, sement-dentin dentomu. Bu oluşumların, pulpa ile ilişkisi olan kaviteleri olabilir.

B) Kökü İlgilendirenler:

KÖKE YAPIŞIK ODONTOMLAR: Genellikle çok köklü dişlerin bifurkasyon bölgesinde olup, krondakilere benzerler.

TAURODONTİZM: Daha çok Eskimolarda görülen, nadir bir anomalidir. Köklerin birbirinden ayrılmaları koleden çok aşağıda olur, bundan ötürü, pulpa odasının yüksekliği artar.

KÖK SAYISINDA DEĞİŞİKLİK: Kök sayısı artmış ya da azalmıştır. Artma şeklinde olanlar, süt ve sürekli dişlerin her ikisinde görülür.

**Total Biçim Bozuklukları:**

AMORF DİŞLER: Balık dişi(üst lateraller), piyano tuşu, ekseni etrafında boynuz gibi kıvrılmışların yanında, bütünü ile şekilsiz dişlere de rastlanır.

İKİZ DİŞLER (GEMİNASYON): Bir tek diş germinden iki dişin oluşmak istemesi diye tanımlanabilir. Bir düşünceye göre de normal bir dişin, artı bir dişle, bütün dokularıyla birleşmesi sonucu olur.

KAYNAŞMA (FUSION): İki komşu dişin baskı ya da travmalar sonucu birbirleriyle kaynaşmasıdır. Eğer olay kron kireçlenmesinden önce oluşmuşsa, kaynaşma tamdır, büyük kronlu, geniş pulpa odalı ve geniş kanallı bir diş ortaya çıkar. Patolojik etken kron kireçlenmesinden sonra ortaya çıkmışsa, normal büyüklükte iki ayrı kronlu tek köklü bir diş oluşur.

Geminasyon ve fusion’a süt dişlerinde sürekli dişlere oranla daha sık rastlanmaktadır. Bu iki anomalinin çenelerdeki dağılımına gelince fusion’a özellikle alt kesici bölgesinde, geminasyona üst kesici bölgesinde daha çok rastlanır. Çok kez süt dişinin fusionunu bir sürekli diş agenezisi izler. Bunun aksine bir süt dişi geminasyonunu bir sürekli sürnümerer diş izleyebilir.

BİRLEŞME (CONCRESCENCE): Diş sürmesinden sonra meydana gelen bu olayda, iki komşu dişin, kök oluşumu bittikten sonra, sementte meydana gelen bir proliferasyonla birleşmesi görülür.

DİŞ İÇİNDE DİŞ (DENS IN DENTE): Formasyon döneminde, diş germinin bir periferik bölgesinin pulpaya doğru invaginasyonu ile medana gelir. “Dens in dente”, kronda, kökte ya da asıl dişin tüm ekseni boyunca olabilir. Bu durum sanki asıl dişin içerisinde başka diş varmış gibi görünüm verir.

Dens invaginatusun derin bir foramen ceacum şeklinde basit formları olabildiği gibi, pulpaya kadar ulaşan daha kompleks tipleri de vardır.

Tip I: Sadece kronda olur ve en küçük tipteki invaginasyondur.

Tip II: Mine–sement sınırının altına doğru uzanan, fakat hiçbir zaman periodontal membran ve periapikal dokulara ulaşmayan kör bir torba şeklinde olan invaginasyondur.

Tip III: Mine–sement sınırının altına doğru uzanan periodontal membran ya da periapikal dokularda ikinci bir foramene ulaşan invaginasyondur.

Dens invaginatus tek başına görülebildiği gibi, dentinogenezis imperfekta, geminasyon, süpernümerer diş ve taurodontizm ile beraber de görülebilmektedir.

DOKU ANOMALİLERİ

Doku anomalileri sürmeden önce meydana gelen “**Displaziler**” ve sürmeden sonra ortaya çıkan “**Distrofiler**” diye ikiye ayrılır.

Displazi:

Displaziler, formasyon döneminde, diş germinde genel ya da lokal bir faktör etkisi ile oluşan, sürme sırasında var olan, sikatrisyel bozukluklardır. Sürekli dişlerin minelerinde daha belirli olarak görülürler. Bunları, “Hipoplazi” ve “Dişlerin Gelişimleri Sırasında Ortaya Çıkan Renkleşmeler” olarak iki ayrı bölümde incelemek yerindedir.

HİPOPLAZİ:

Hipoplazi karşısında iki önemli nokta üzerinde durmak gerekir: anomalinin meydana geldiği dönem ve zararlı etkenin tabiatı.

**Hipoplazinin Klinik Görünümü:**

Görünüşlerine göre hipoplaziler, “**basit**” ya da “**kompleks**” olabilirler.

I) Basit Hipoplaziler:

1. Kronu İlgilendirenler: Ön dişlerin vestibüler yüzü ve azıların tüberkül tepelerinde görülürler. Dişlerin büyüklüğü normaldir, süt ve sürekli diş dizilerinin her ikisinde de meydana gelebilirler.

* + Çukurcuk gibi olanlar
  + Çizgi gibi olanlar
  + Örtü gibi olanlar

Hipoplazinin lokalizasyonu, zararlı etkenin ortaya çıktığı zamanı bildirir. Eğer birçok dişi birden ilgilendiriyorsa, o dönemde gelişen bütün dişlerin belirli bölgelerini zarara uğratırlar. Örneğin, ön dişlerin kesici kenarlarını ilgilendiriyorlarsa( daha geç kireçlenen üst lateraller dışında) birinci büyük azıların da oklüzal yüzlerinde hipoplaziye rastlanır.

Yapılan araştırmalar, minenin en çok doğumdan bir yıl sonra ortaya çıkan faktörlerle etkilendiğini göstermişlerdir. En çok orta kesici, kanin ve 1. büyük azılarda hipoplaziye rastlanır. Yan kesici, küçük azılar ve 2. , 3. büyük azıların formasyonu daha geç olduğundan, hipoplaziye daha az uğrarlar.

II) Kompleks Hipoplaziler:

Bu tipte hipoplazi, ya tüm diş dizisinin sert dokularından yalnız bir tanesini etkiler (amelogenesis imperfekta, dentinogenesis imperfekta), ya da diş organının tümü hipoplaziktir ( Hutchinson hipoplazisi).

**Hipoplazinin Etyolojik Tipleri**: Oluş nedenlerine göre hipoplaziler; ırsi, konjenital ve post-natal olarak üç grupta toplanabilirler.

I) IRSİ HİPOPLAZİLER

**1. Amelogenesis İmperfekta:**

Süt ve sürekli dişlerin minelerini etkileyen bu anomali ilk kez Finn (1938) tarafından “Minenin esmer Hipoplazisi” adı altında tanımlanmıştır. “Mine Displazisi”, “Kahverengi Irsi Opak Mine” isimleri de verilir.

Önceleri amelogenesis imperfekta hipoplastik ve hipomineralize tip olarak iki sınıfa ayrılırken daha sonra Witkop bu iki tip arasında olan hipomatürasyon tipi de sınıflandırmaya dahil etmiş ve amelogenesis imperfektayı klinik, histolojik görünümündeki ve genetik iletimindeki farklılıklara göre alt gruplara ayırmıştır.

**Tip I: Hipoplastik tip**

Tip I A: Hipoplastik, çukurcuklu, otozomal dominant

Tip I B: Hipoplastik, lokal otozomal dominant

Tip I C: Hipoplastik, lokal otozomal resessif

Tip I D: Hipoplastik,düzgün otozomal dominant

Tip I E: Hipoplastik,düzgün X-bağlı dominant

Tip I F: Hipoplastik, pürüzlü otozomal dominant

Tip I G: Mine agenezi, otozomal resesif

**Tip II: Hipokalsifiye Tip**

Tip II A: Otozomal dominant

Tip II B: Otozomal resesif

**Tip III: Hipomatüre Tip**

Tip III A: Hipomaturasyon pigmente otozomal resessif

Tip III B: Hipomaturasyon, X’e bağlı resesif

Tip III C: Karla kaplı görüntüsü veren dişler, otozomal dominant

**Tip IV : Hipomaturasyon, taurodontizmle beraber hipoplastik**

Tip IV A: Hipomaturasyon, taurodontizmle beraber hipoplastik, otozomal dominant

Tip IV B: Hipoplastik, taurodontizmle beraber hipomaturasyon, otozomal dominant

Genetik araştırması Witkop tarafından yapılan amelogenesis imperfekta az görülen bir anomalidir. Önceki araştırmalar görülme sıklığının 1/14.000 oranında olduğunu bildirirken, son araştırmalar prevalansın 1/4.000’e kadar yükseldiğini göstermiştir. Bu hipoplazi ya dominant bir karakter olarak, ya da anne-babası kardeş çocuğu olan kişilerde ressessif karakter olarak iletilir.

Klinik: Dişlerin boyutları normal, biçimleri hafif konik, renkleri hafif mat esmerimsi, biraz saydamdır. Esmer renkli mine yer yer adacıklar halindedir. Çünkü, mine-dentin sınırı düzleşmiş olduğundan küçük bir basınçla kolayca mine, dentinden ayrılır.

Radyografi: Bazen pulpa odasının bütünü ile kireçlendiğini gösterir, ve henüz sürmemiş dişlerin mineleri düzensiz olarak fark edilir.

**2. Dentinogenesis İmperfekta:**

İlk kez, 1905’te Capdepont tarafından tanımlanan bu kompleks dentin hipoplazisine “ırsi saydam dentin hipoplazisi” de denir. Amelogenesis imperfekta’dan daha çok rastlanır. Tek başına olabildiği gibi, “Osteogenesis imperfekta” sırasında da ortaya çıkabilir. Cinsiyete bağlı olmayıp, dominant karakter olarak iletilmektedir. Süt ve sürekli diş dizisinin her ikisini birden ilgilendirebilir.

Klinik muayenede, dişlerin tümü, ya da çoğunun bu anomaliye uğradıkları görülür. Diş sürmesinde gecikme, sayı ve büyüklük anomalileri de olabilir. Dişler gri, esmer, mavimtrak, **pembe, ıslanmış şeker** gibi çeşitli renklerde olup, aydınlatıldıklarında saydam görülürler. **Mine aşırı aşınma** gösterir ve en ufak travmada kırılır.. Fazla aşınma ile kapanış yüksekliği değişeceğinden, çene eklemi bozuklukları ortaya çıkabilir.

**Radyografik kontrolde**, kronlar ekvator bölgesindeki mesiodistal çaplarını korumakla birlikte, **kole bölgesinde aşırı bir daralma olduğu görülür**. Kökler güdük, kısa ve dardır. Bu yapı, dişe **çan tokmağı** görünümünü verir. **Henüz kök gelişimini tamamlamadan, pulpa odası tüm olarak silinip, kanallar daralabilir**.

Kimyasal yapısı normal olmakla birlikte minenin kırılgan olmasının nedeni, mine-dentin sınırının düz olmasıdır. Bundan ötürü en ufak baskıda hemen dentinden ayrılır.

Çoğu kez dentinogenesis imperfekta ile birlikte bulunan genotipik bir hastalık olan “Osteogenesis imperfekta”ya burada değinmek yerinde olur.

**3.Osteogenesis İmperfekta:**

İlk önce Ekman (1788) tarafından tanımlandı. Axman (1831) tarafından, mavi sklera ve kemik kırılganlığının bir arada bulundukları ortaya konuldu. Geç ortaya çıkan şekillerinde hastalığın ırsi karakterde olduğunu belirtti. Genetik araştırmalar, hastalığın dominant karakterde olduğunu göstermektedir.

İskeletin kırılganlığı nedeniyle, doğumdan önce farkedilebilir. Spontane kırıklar, kemik deformasyonlarına yol açarlar. Ayrıca **sklerada** **mavi renkleşme**, sağırlık, gelişim bozuklukları ve diş hipoplazileri vardır.

**4. Dentin Displazisi:**

Çok kez, ırsi saydam dentine paralel olarak meydana gelir. Her iki diş dizisinde de görülebilir, diş sürmesinde gecikme olabilir. Diş kronlarının şekil ve renkleri genellikle normal olduğundan çok defa klinikte fark edilemezler. Bazı dişler vakitsiz olarak sallanıp düşerler. Radyografik muayene, köklerin anormal ve bazılarının çok kısa olduğu hatta köklerde rezorbsiyon meydana geldiği için **köksüz diş** olarak da anılır. Özellikle azılar çok karakteristiktir. Pulpa kavitesi çok kere dişin sürmesinden önce dentinle dolup silinir, yalnız kole bölgesinde yatay bir çizgi olarak kalır. Köklerde rezorbsiyona ve periapikal kistlere çok sık rastlanır.

**5.Rejiyonel Odontodispalzi:**

Bölgesel vasküler gelişimsel bir anomaliden kaynaklandığı düşünülen, diş gelişiminde lokalize duraklamanın sonucunda oluşan bir durumdur. Çenelerin sadece bir yarısındaki dişler etkilenir. Bazen orta hattı geçebilir. Etkilenen dişlerde ince ve az kalsifiye olmuş mine ve dentin tabakası, kısa ve zayıf kökler görülmektedir. Dişler kısalmış kökleri ve deniz kabuğu benzeri kronları ile radyografik olarak hayalet görünümlü olduğu için **hayalet dişler** de denilmektedir.

**II) KONJENİTAL HİPOPLAZİLER**

Bu tip hipoplaziler, annenin hamileliği sırasında geçirmiş olduğu bazı hastalıklar ya da aldığı bazı ilaçlar sonucu öbür anomalilerle ortaya çıkarlar.

**1. Süt Dişi Hipoplazileri:**

Hamileliğin 6. ya da 7. haftasında gelişmeye başlayan süt dişleri 4. aydan sonra mineralize olurlar. Hamileliğin 10. haftasından önce annenin daha önce değinilmiş olan bazı virütik enfeksiyonlara uğraması, tetrasiklin alması, süt dişlerinde sistematik hipoplaziye, dişlerin konik ve sivri bir biçim almasına yol açar.

**2. Hutchinson Hipoplazisi**

**III) POST NATAL HİPOPLAZİLER**

Bu hipoplaziler genel ya da lokal etkenlere bağlı olurlar:

1. **Genel Etkene Bağlı Hipoplazi Nedenleri**

Beslenme bozuklukları, vitamin eksiklikleri (özellikle vitamin D ve A eksikliği)

Yüksek ve uzun süreli ateş

Dudak damak yarıkları

Florürler ve tetrasiklin

X ışını ve radyoterapi

Böbrek hastalıkları (nefrotik sendrom)

Doğum travması ve prematür doğum

Alerjiler

Kronik kurşun zehirlenmesi

Beyin yaralanmaları ve nörolojik bozukluklar

Vücutta genel bir endojen bozukluk varsa, dişlerin gelişim ve mineralizasyonunu etkileyerek onların hipoplazik bir durum almalarına yol açarlar. Meydana gelen hipoplazinin derecesi ve lokalizasyonu, genel faktörün ortaya çıktığı zamana ve süresine bağlıdır. Genel bozukluk o anda gelişen bütün dişleri etkileyeceğinden ve dişler de simetrik olarak geliştiklerinden, meydana gelen hipoplaziler de simetrik olurlar. En ağır şeklinde bütün dişler hipoplaziktirler. Süt dişlerinde post-natal hipoplazi daha az görülür. Akut ya da kronik çocuk hastalıkları, özellikle raşitizm tetani, vitamin karansları, endokrin bozuklukları, barsak hastalıkları post- natal yaşamın ilk üç ayında ortaya çıkarlarsa süt dişlerinde, daha sonra olursa sürekli dişlerde hipoplazi meydana gelir.

Akut hastalıklar çizgi ve nokta şeklinde lokalize hipoplazilere, kronik hastalıklar ise az ya da çok yaygın örtü şeklinde hipoplazilere yol açarlar. Hipoplazilerin 2/3’si doğumdan sonraki ilk hafta ve 10 ay arasında meydana gelen genel bozukluklara bağlıdır. İlk 1-2 ay süresince çocukta anneden gelen bir bağışıklık vardır.

Patolojik etkenin şiddetine göre hipoplazi, değişik derecelerde olur. En hafif şekli renk ve saydamlık değişiklikleridir. En ağır şeklinde mine bütünüyle ortadan kalkabilir.

**Fluoroz :**

Kesici kenara paralel çizgiler şeklinde beyaz lekeler gösterir. Bazen aynı zamanda esmer lekelere de rastlanır. Bu esmer lekeler, beyaz lekelerin gelişimi sonucu olmayıp, birdenbire ortaya çıkarlar ve zamanla koyulaşırlar. Lekeler band ya da yuvarlak biçimde olabilirler.

Tebeşir görüntüsündeki dişler en ağır şekildedir. Safran renginden, tütün rengine kadar değişen esmer lekeler de, çizgi, band, noktacıklar, adacıklar şeklinde olabilirler. Bazen bu lekelerle birlikte, ön dişlerin vestibüler yüzlerinde ve azıların tüberküllerinde yer alan noktacıklar şeklinde hipoplaziye rastlanır. Bu patolojik değişiklikler, endemik fluoroz bölgesinde doğanlarda yaygındır.

Tebeşir görünümü ve hipoplazi, sudaki fluor konsantrasyonunun çok yüksek olmasının kanıtıdır. Bu dişler, fluorür tutuculuğunun normal dozu çok aştığı bir ortamda mineralize olmuşlardır. Aşırı derecede yüksek fluorür konsantrasyonunun yol açtığı hipomineralizasyon, minenin inorganik ve organik yapı elemanları arasındaki fonksiyonel kohezyonu bozan, organik matriksin patolojik bir değişikliği olarak tanımlanabilir.

**2.** **Lokal Etkene Bağlı Hipoplaziler:**

Burada daha çok, bir **travma,** ya **da lokal bir enfeksiyon** söz konusudur. Süt dişine gelen bir travma, indirek olarak alttaki sürekli diş germine ulaşırsa o dişte çeşitli bozukluklara, bu arada bir hipoplaziye yol açabilir. En çok rastlanılan, pulpa gangreni sonucu süt dişinin apikal bölgesinde meydana gelen iltihabın sürekli diş germine zarar vermesidir. Sürekli diş germinin zarar görebilmesi için, iltihap bölgesine çok yakın olması ve mine oluşumunun henüz sona ermemiş olması gerekmektedir.

Bu doku anomalisi ilk kez, Turner tarafından incelendiği için, bu dişlere “**Turner Dişi**” adı verilir. En çok iltihaplanan süt dişleri alt süt azıları olduğundan ve küçük azı germleri de bu süt azıları tarafından bir kıskaç gibi kavrandıklarından, en çok bu dişlerde lokal hipoplazi görülür. Anomalinin kron üzerindeki lokalizasyonundan, enfeksiyonun süt azısının hangi kökünde olduğu anlaşılabilir. Üst ön dişlerin vestibüler yüzlerinde de oldukça sık rastlanır.

Bilindiği gibi, ameloblastlar önce, submikroskobik fibriller şeklinde organik matrisi yaparlar. Mineralizasyon döneminde ise, hidroksil apatit kristalleri belirli bir açı ile buna tutunurlar. Zamanla kristalcikler arasındaki boşlklar da kireçle dolar ve mine olgunlaşır. İşte Turner dişlerinde süt dişinin iltihabının etkisi ile bu boşluklar dolamaz.

Genel etkenlere bağlı hipoplaziler, bozukluğun ortaya çıktığı döneme göre, simetrik dişler üzerinde görülürler ve dişlerin kronlarını çepeçevre sararlar. Oysa Turner hipoplazisi tek bir diş üzerinde ve kronun iltihapla değinimde olan bölgesinde lokalizedir. Ancak pek ağır şekillerde minede, halkalar biçiminde boğumlara rastlanır. Dentinin çıplak kaldığı yer sert ve açık kahverengidir, fakat dentinin yapısı normaldir, buna karşılık, genel etkene bağlı hipoplazide dentin oluşumunda da bozukluk vardır. Turner dişinin defektli minesinin üzeri bazen, osteo-sement ile örtülüdür. Nedeni, iltihaplı süt dişi çekilmiş, iltihap iyileşmiş, iltihapsal granülasyon dokusunun yerini osteo-sement yapısında bir doku almıştır. Diş sürdüğünde bu doku, hipoplazik bölgeyi kaplamış durumdadır.

Lokal hipoplazilere ayrıca, yüz bölgesinin başka gereklerle ışınlamaya tabi tutulması ve osteomyelit de sebep olabilir. Fakat bu durumlarda çok kez diş embriyonu nekroze olarak vücuttan atılır.

**DİŞLERDE MEYDANA GELEN RENKLEŞMELER:**

Dişlerin normal beyazlıklarından başka renkte olmalarına ‘diş renkleşmesi’ denir. Konuya girmeden önce şunu belirtmek gerekir ki, süreklidişlerin sarımtırak-beyaz rengine karşılık süt dişlerinin daha mat ve mavimtırak renkte olmaları fizyolojiktir ve klinikte bir süt dişini bir sürekli dişten ayırmaya yarayan faktörlerden birisidir.

Diş renkleşmeleri ya dişlerin gelişimleri sırasında onları etkileyen bazı faktörlerle meydana gelir (içsel), ya da gelişmiş dişler üzerinde sonradan ortaya çıkarlar (dışsal).

**1.İçsel (İntrensek) renkleşmeler**

**Lokal Nedenler**

• Çürük

• İnternal rezorbsiyon

• Süt dişlerinin enfeksiyonu (Turner hipoplazisi)

• Travma

• Metalik restorasyon materyalleri

• Nekrotik pulpa dokusu

• Kök kanal materyalleri

**Sistemik Nedenler**

**• Amelogenezis imperfekta**

**• Dentinogenesis imperfekta**

**• Eritroblastzsis fetalis**: Anne ve çocuk kanındaki Rh uyuşmazlığı nedeni ile oluşur. Eritrositlerin yıkımı sonucu dolaşımdaki kan pigmentleri dentini etkiler.Doğumdan hemen sonra yapılan kan transfüzyonu ve zamanla renklenme kaybolduğundan tedavi gerektirmeyebilir.

**• Konjenital porfiria**; nadir görülür. Genellikle süt dişleri etkilenir. Dişler porfirin pigmenti birikmesi sonucu morumsu-kahverengidir. Vücutta fazla oranda porfirin pigmenti üretimi ile karakterizedir.

**• Okronozis (Alkaptanüri):** Koyu renkli pigmentlerin birikiminin söz konusu olduğu bir hastalıktır. Yine sickle cell anemi,Thalessemia gibi herediter hastalıklarda da sürekli dişlerde pigmentasyon görülebilir.

**• Kistik fibrosis**: Dişler sarı,gri ve kahverengi renk değişimi gösterebilir. Genellikle renklenme bu hastalık sebebi ile kullanılan tetrasikline bağlı olarak meydana geldiği düşünülmektedir.

**• Florosiz**: Flor ameloblastlar üzerine direk olarak tesir ederler ve hipoplazilerle beraber tebeşir görünümlü beyaz yada sarıdan kahverengiye varan renk değişimleri gözlenebilir. Florozis hafif ise kron yüzeyi beyaz, opak lekeli çizgiler ve noktalar halinde iken daha ileri vakalarda sarı-koyu kahverengi ve tebeşir görüntüsündedir.

**• Tetrasiklin renklenmesi**: Tetrasiklin dentinde floresans bandlar veya yaygın floresans alanlar şeklinde depolanır. Dişleri daha az etkileyen tetrasiklin türevleri Klortetrasiklin, Metasiklin, Doksisilin ve Oksitetrasiklindir. Dişleri daha fazla etkileyen tetrasiklin türevleri ise Di-metil klortetrasiklin, Tertasiklin Metillenosilin ve Tertasiklinklorittir. Tetrasiklin kalsiyum iyonlarına bağlanıp, tetrasiklin kalsiyum ortofosfat kompleksleri oluşturarak etki eder. Tetrasiklin lekelenmelerinde 4 derece sınıflama mevcuttur. 1 ve 2. derece renklenmeler beyazlatmaya cevap verebilir.

**2.Dışsal (Ekstrensek) renkleşmeler**

Bu tür renkleşmelerde materyaldiş yüzeyine bağlanır (Çay, kahve, şarap, kromojenik bakteri, metal). Renk verici materyaller dişe bağlandıktan sonra renk değiştirir.

**Nedenleri:**

• Mine defektleri

• Tükürük disfonksiyonları

• Kötü oral hijyen

**Dışsal faktörlere bağlı renkleşmeler**

• Kromojenik bakteri boyaları (Kötü oral hijyen)  
Yeşil renkleşmeler  
Kahverengi-siyah renkleşmeler  
Portakal rengi renkleşmeler

• Nasmth zarı renkleşmeleri

• Tütün

• Yiyecek ve içecek renkleşmeleri

Vişne, karadut, çilek, kahve, çay ve kolalı içecekle

• Kimyasal renkleşmeler  
-Demir ilaçları  
-Manganez ve gümüş  
-Civa, bakır ve iyot  
-Klorhexidin gargaralar