بسم الله الرحمن الرحیم

مجموعه سؤالات تألیفی پریودنتولوژی بالینی

کارانزا 2019

(اکسیر آبی)

گردآوری:

دکتر حمیدرضا محمدی **دکتر مهدی مجتهدی‌نیا**

(دستیاران تخصصی پریودانتیکس دانشگاه علوم پزشکی تبریز)

دکتر زینب تراب

(دستیار تخصصی دندانپزشکی کودکان دانشگاه علوم پزشکی تبریز)

زیرنظر :

دکتر عدیله شیرمحمدی

(استاد پریودانتیکس دانشکده دندان‌پزشکی تبریز)

دکتر امیررضا بابالو

(استادیار پریودانتیکس دانشکده دندان‌پزشکی تبریز)

1398

خدمتی دیگر ...

سرشناسه	:	محمدی، حمیدرضا، 1374-، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	:	مجموعه سوالات تالیفی پریودنتولوژی بالینی کارانزا 2019/ گردآوری حمیدرضا محمدی، مهدی مجتهدی‌نیا، زینب تراب؛ زیرنظر عدیله شیرمحمدی، امیررضا بابالو.
مشخصات نشر	:	تهران: آرتین طب، 1399.
مشخصات ظاهری	:	182ص.
فروست	:	اکسیر آبی.
شابک	:	978-600-424-750-4
وضعیت فهرست نویسی	:	فیپا
یادداشت	:	سوالات کتاب حاضر بر اساس کتاب "Newman and carranza's clinical periodontology,13th ed,2019 " اثر مایکل‌جی. نیومن... [و دیگران] است.
موضوع	:	پریودنتولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	:	Periodontics -- Examinations, questions, etc.
موضوع	:	پیوره -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	:	Periodontal disease -- Examinations, questions, etc.
موضوع	:	دندانپزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	:	Dentistry -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	:	مجتهدی‌نیا، مهدی، 1373-، گردآورنده
شناسه افزوده	:	تراب، زینب، 1374-، گردآورنده
شناسه افزوده	:	شیرمحمدی، عدیله، 1353-
شناسه افزوده	:	بابالو، امیررضا، 1362 -
شناسه افزوده	:	نیومن، مایکل جی.، 1947 - م.
شناسه افزوده	:	Newman, Michael G.
شناسه افزوده	:	کارانزا، فرمین ا. ، 1926- . پیراددانشناسی بالینی
رده بندی کنگره	:	361RK
رده بندی دیویی	:	617/632
شماره کتابشناسی ملی	:	6109350

نام کتاب:	**مجموعه سرالات تألیفی پریودنتولوژی بالینی (کارانزا 2019)**
گردآوری:	دکتر حمیدرضا محمدی، دکتر مهدی مجتهدی‌نیا، دکتر زینب تراب
زیر نظر:	دکتر عدیله شیرمحمدی، دکتر امیررضا بابالو
ناشر:	انتشارات آرتین‌طب
مدیر تولید:	مهندس معصومه لاری
تایپ و صفحه‌آرایی:	معصومه زیرک
نوبت چاپ:	اول
تیراژ:	100
لیتوگرافی:	ندای دانش
چاپ:	غزال
صحافی:	غزال
شابک:	978-600-424-750-4
بها:	59800 تومان

مرکز پخش:

تهران، بلوار کشاورز، خیابان 16 آذر، پلاک 68 ، طبقه سوم، انتشارات آرتین‌طب

تلفن : 88971400 **فکس: 88995141**

Email: Artinteb@yahoo.com
Site: artinteb.ir

تمامی حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. لذا هرگونه تکثیر و بازنویسی مطالب به هر نحو ممکن در هرگونه رسانه، کتاب، مجله، جزوه و لوح فشرده بدون اجازه کتبی ناشر شرعاً حرام است و موجب پیگرد قانونی می شود.

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

مقدمه 5
فصل 3 : آناتومی، ساختار و عملکرد پریودنشیوم 7
فصل 5 : طبقه‌بندی بیماری‌ها و شرایط مؤثر روی پریودنشیوم 11
فصل 7 : پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال 19
فصل 8 : میکروبیولوژی بیماری‌های پریودنتال 25
فصل 12: سیگار و بیماری پریودنتال 39
فصل 13 : نقش جرم‌های دندانی و سایر عوامل مساعدکننده موضعی 45
فصل 15 : تأثیر عفونت پریودنتال و سلامت سیستمیک 52
فصل 16 : مکانیزم‌های دفاعی لثه 60
فصل 17: التهاب لثه (gingivitis) 64
فصل 18: ویژگی‌های بالینی ژنژیویت 67
فصل 19: افزایش حجم لثه 72
فصل 20 : عفونت‌های لثه 79
فصل 23 : پاکت پریودنتال 85
فصل 24 : تحلیل استخوان و الگوهای تخریب آن 88
فصل 25 : پاسخ پریودنتال به نیروهای خارجی 92
فصل 27 : پریودنتیت مزمن 96
فصل 29 : پریودنتیت نکروزه زخمی 99
فصل 32 : معاینات پریودنتال و تشخیص 101
فصل 33 : رادیوگرافی به عنوان یک روش کمکی در تشخیص بیماری‌های پریودنتال 103
فصل 35 : تعیین پیش‌آگهی 107
فصل 36 : طرح درمان 112
فصل 44 : درمان بیماری‌های حاد لثه‌ای 115
فصل 45 : درمان آبسه 117
فصل 46 : ضایعات اندودانتیک ـ پریودونتیک پاتوژنز، تشخیص و ملاحظات درمانی 119
فصل 47 : فاز I درمان غیرجراحی 121
فصل 48 : کنترل بیوفیلم در بیماران پریودنتال 123

فصل 49 : بوی بد دهان 128
فصل 50 : جرمگیری و تسطیح سطح ریشه 131
فصل 51 : کاربرد وسایل سوتیک و اولتراسونیک Irrigation 137
فصل 52 : درمان ضدعفونت سیستمیک (Antiinfective therapy) در بیماری پریودنتال 142
فصل 57 : فاز II درمان پریودنتال 148
فصل 59 : اصول کلی جراحی پریودنتال 151
فصل 60 : درمان جراحی پریودنتال 157
فصل 62 : جراحی Resective استخوان 167
فصل 64 : فورکیشن : درگیری و درمان آن 170
فصل 69 : آماده‌سازی پریودونشیوم برای اقدامات رستوریتیو 173
فصل 70 : ارتباط متقابل رستوریتیو 175
فصل 72 : درمان حمایتی پریودنتال 179

مقدمه

کتاب پریودنتولوژی بالینی کارانزا 2019 یکی از کتب معتبر علم پریودانتیکس می‌باشد که سال‌هاست به‌عنوان رفرنس جامع برای دانشجویان دندان‌پزشکی مطرح است. و به همین خاطر رفرنس امتحانات واحدهای عمومی پریودانتیکس، آزمون ورودی دستیاری و آزمون دانشنامه تخصصی است.

یکی از روش‌های مناسب و کاربردی در مطالعه ریز و دقیق دروس علمی، همراهی روند مطالعه با خودآزمایی از طریق کتب یا جزوه‌های نمونه سؤال است. این مسأله باعث یادگیری عمیق و کاربردی‌تر مطالب علمی شده و توجه بیشتر به مطالب را از جوانب گوناگون باعث می‌شود.

جمع‌آوری حاضر که در آن سؤالات دقیق از فصول کتاب کارانزا 2019 طراحی شده است حاصل تلاش دستیاران پرتلاش و علاقه‌مند دانشکده دندانپزشکی تبریز جناب آقای دکتر محمدی، جناب آقای دکتر مجتهدی و سرکار خانم دکتر تراب می‌باشد. امیدوارم حاصل زحمات این عزیزان و دیگر کسانی که در این راه به آنان کمک نموده‌اند برای دانشجویان دندان‌پزشکی و دستیاران پریودانتیکس مفید و کاربردی باشد.

این کتاب نیز بالطبع مانند هر کتاب علمی دیگر بدون ایراد و اشکال نخواهد بود، از این‌رو منتظر شنیدن نظرات، انتقادها و پیشنهادهای سازنده شما خواننده‌های محترم هستیم.

دکتر عدیله شیرمحمدی (استاد پریودنتولوژی)

دکتر امیررضا بابالو (استادیار پریودنتولوژی)

مجموعه سؤالات تألیفی پریودنتولوژی بالینی

فصل 3 : آناتومی، ساختار و عملکرد پریودنشیوم

1- کدام گزینه نادرست است؟

الف) لثه‌ی مارژینال در 50 درصد موارد توسط Free gingival groove از لثه‌ی چسبنده متمایز می‌گردد.

ب) عرض لثه‌ی مارژینال معمولاً 1 میلی‌متر است.

ج) عمق سالکوس لثه در حالت ایده‌آل 3-2 میلی‌متر می‌باشد.

د) پوشش کام سخت جزو masticatory Mucosa دسته‌بندی می‌گردد.

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

عمق سالکوس لثه در حالت ایده‌آل صفر میلی‌متر بوده، عمق هیستولوژیک لثه در شرایط نرمال کلینیکی در سمت فاشیال 1/8 میلی‌متر (0 تا 6 میلی‌متر)

عمق پروبینگ سالکوس لثه در حالت نرمال کلینیکی: 3-2 میلی‌متر

2- حداکثر عرض لثه‌ی چسبنده در کدام نواحی یافت می‌گردد؟

الف) انسیزورهای پایین ب) انسیروزهای بالا

ج) مولرهای بالا د) مولرهای پایین

➤ **گزینه (الف و ب) صحیح است.**

- ماگزیمم عرض لثه‌ی چسبنده :

ـ انسیزورهای بالا 3/5-4/5 میلی‌متر

ـ انسیروزهای پایین 3/3-3/9 میلی‌متر

- مینیمم عرض چسبنده :

ـ پرمولر اول بالا (1/9 میلی‌متر)

پرمولر اول پایین (1/8 میلی‌متر)

نکات مربوط به پرمولرها در کتاب کارانزا:

ـ کمترین لقی در صورت اعمال نیرو ← پرمولرها

ـ آخرین دندان درگیر در A.P ← پرمولرها

آخرین دندانی که جرم روی آن تشکیل می‌شود ← پرمولرها

رفلکس پاروتید ـ پریو ← تا زمانی که پرمولرها در دهان باقی هستند.

3- کدام گزینه در ارتباط با فعالیت دفاعی اپی‌تلیوم لثه نادرست است؟

الف) این اپی‌تلیوم در signaling پاسخ‌های بعدی میزبان نقش دارد.

ب) در دفاع ذاتی نقش فعالی ایفا می‌کند و به‌صورت مستقیم باعث فعال شدن سیستم ایمنی ذاتی می‌گردد.

ج) توانایی سنتز growth factor ها را دارا بوده و جهت تولید مولکول‌های اتصالی نیازمند سایر اجزا می‌باشد.
د) مهم‌ترین مقوله در مقابله با تهاجمات دهانی توسط لثه خصوصیات سدّ لثه‌ای می‌باشد نه ویژگی‌های مورفولوژیک

➤ گزینه (ج) صحیح است.

اپی‌تلیوم لثه:
1ـ نقش فعال در دفاع ذاتی
2ـ پاسخ به عفونت
3ـ signaling پاسخ‌های آتی میزبان
4ـ الحاق پاسخ ایمنی ذاتی و اکتسابی
5ـ افزایش proliferation
6ـ تغیر در وقایع سلولی
7ـ تغییر در tissue hemeostasis
8ـ توانایی تولید :
الف) growth factor
ب) سیتوکین
ج) آنزیم‌ها
د) adhesion molecule
که مورد 5و6 مکانیسم‌های پاسخ به باکتری‌ها هستند.

4- کدام گزینه در ارتباط با لثه‌ی ارتوکراتینیزه نادرست است؟

الف) لایه‌ی Corneum هسته ندارد.
ب) لایه‌ی گرانولوزوم well defined است.
ج) بیش‌ترین تعداد تونوفیلامنت‌ها مشاهده می‌گردد.
د) گرانول‌های کراتوهیالن به‌صورت پراکنده یافت می‌شوند.

➤ گزینه (د) صحیح است.

• ارتوکراتینیزه:
الف) لایه‌ی سطحی Horny (شاخی) است.
ب) لایه‌ی گرانولوزوم + Corneum ← well defined
ـ هسته نداریم.
• پاراکراتینیزه:
الف) هسته‌ی سلول‌ها در Corneum : حالت پیکنوتیک
ب) گرانول‌های کراتوهیالن ← پراکنده در لایه‌ی گرانولووزم
• غیرکراتینیزه :
الف) لایه‌های گرانولوزوم و corneum نداریم.
سلول‌های لایه‌ی سطحی دارای هسته‌ی فعال و زنده
تشابهات واژه‌ی پیکنوتیک :
1ـ دژنراسیون هیدروپیک: در اپی‌تلیوم سالکولار
2ـ دژنراسیون بالونی: در هرپس

5- کدام گزینه ماتریکس کورنئوسیت‌ها را تشکیل می‌دهد؟

الف) keratolinin　　ب) involcrin
ج) filaggrin　　د) الف و ب

➤ گزینه (ج) صحیح است.

گزینه الف و ب ← پیش‌ساز envelope
گزینه ج ← پیش‌ساز این ماده در گرانول‌های کراتوهیالن بوده و در تبدیل لایه‌ی گرانولوزم به کورنئوم این گرانول‌ها ناپدید شده و به fillaggrin تبدیل می‌گردند و ماتریکس کورنئوسیت‌ها را تشکیل می‌دهند.

6- اتصال کدام سلول‌ها با یکدیگر توسط دسموزوم‌ها است؟

الف) کورنئوسیت‌ها
ب) سلول‌های لانگرهانس
ج) سلول‌های مرکل
د) الف و ج

➤ گزینه (د) صحیح است.

• دسموزوم:
ـ کورنئوسیت‌ها
ـ سلول‌های مرکل

7- کدام گزینه در ارتباط با odland bodies نادرست است؟

الف) در سطحی‌ترین لایه‌ی طبقه‌ی گرانولر دیده می‌شوند.

ب) در تخریب غشای ارگانل‌ها نقش دارند.

ج) در Cementation بین سلولی کورنئوسیت‌ها نقش دارند.

د) شامل مقادیر زیادی اسید فسفاتاز می‌باشند.

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

در سطحی‌ترین لایه‌ی طبقه‌ی خاردار یافت می‌شوند.

8- کدام گزینه در ارتباط با خونرسانی در بافت‌های حمایت‌کننده دندان نادرست است؟

الف) عروق داخل PDL به استخوان نزدیک‌تر هستند.

ب) کمترین خونرسانی در دندان‌های تک‌ریشه در ناحیه‌ی $\frac{1}{3}$ اپیکال می‌باشند.

ج) در PDL مولرهای مندیبل خونرسانی در ناحیه‌ی مزیال بیش از ناحیه‌ی دیستال است.

د) در PDL مولرهای ماگزیلا تغذیه خونی در $\frac{1}{3}$ میانی یکسان است.

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

کمترین خونرسانی در دندان‌های تک‌ریشه در $\frac{1}{3}$ میانی است.

9- کدام گزینه در پیوستن منوسیت‌ها و تبدیل آنها به استئوکلاست‌ها نقش مستقیم ایفا می‌کند.

الف) IL6 ب) PTH

ج) LIF د) IL1

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

PTH تحریک استئوبلاست‌ها:

ـ ترشح IL1,6 ← مهاجرت منوسیت‌ها به استخوان

ـ ترشح LIF ← اتصال منوسیت‌ها به یکدیگر

10- کدام یک از موارد زیر در تمایز سلول‌های پیش‌ساز سمنتوبلاست‌ها به سمنتوبلاست‌ها نقش اصلی را برعهده دارند؟

الف) سیالوپروتئین استخوانی

ب) استئوپانتین

ج) استئونکتین

د) الف و ب

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

11- کدام گزینه در ارتباط با الیاف PDL نادرست است؟

الف) oxytalan در تنظیم جریان عروقی نقش دارد.

ب) در PDL الیاف الاستیک نابالغ وجود ندارند.

ج) الیاف کلاژن Type III توانایی تشکیل Boundle ندارند.

د) الیاف مایل بیش‌ترین گروه از الیاف PDL را تشکیل می‌دهند.

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

الیاف الاستین بالغ در PDL وجود ندارند.

الیاف الاستیک نابالغ:

ـ Oxytalan ← تنظیم جریان عروقی

ـ Elaunin

12- الیفا رتیکولار از کلاژن ..... تشکیل شده و کلاژن ...... به روش‌های ایمونولوژیک قابل تشخیص می‌باشد.

الف) I و XIII ب) III و VI

ج) I و VI د) III و XIII

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

13- کدام یک از انواع سمان‌های زیر به‌دلیل تماس مستقیم مینا با بافت همبند حین رویش دندان به‌وجود می‌آید؟

الف) AAC
ب) AEFC
ج) CMSC
د) CIFC

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

14- الیاف شارپی جز اصلی کدام نوع سمان می‌باشند؟

الف) AAC
ب) AEFC
ج) CMSC
د) CIFC

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

15- کدام نوع از سمان‌های زیر در نواحی فورکا و اپیکالی ریشه یافت می‌شوند؟

الف) AAC
ب) AEFC
ج) CMSC
د) CIFC

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

16- کدام نوع از سمان‌های زیر دارای حدود ill defined می‌باشند؟

الف) AAC
ب) AEFC
ج) intermediate cementum
د) CMSC

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

intermediate comentum :

- حدود ill defined
- در بعضی از دندان‌ها وجود دارد.
- در نواحی مجاور CDJ حضور دارد.

17- کدام گزینه در ارتباط با پروتئین اتصالی صحیح سمنتوم نمی‌باشد؟

الف) جزو مولکول‌های اختصاصی سمنتوم است.
ب) موجب بهبود اتصال سلول‌های مزانشیمی می‌گردد.
ج) با استئوبلاست‌های لثه‌ای اتصال بهتری دارد.
د) از انواع کلاژنه پروتئین‌ها به حساب می‌آید.

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

با استئوبلاست‌ها و فیبروبلاست‌های PDL اتصال بهتری دارد تا فیبروبلاست‌ها و استئوبلاست‌های لثه‌ای

18- جهت ارزیابی تغییرات جریان خونی از کدام روش استفاده می‌گردد؟

الف) تزریق پراکسیداز
ب) تزریق india-ink
ج) Laser Doppler
د) تزریق شریان کاروتید

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

مولکول‌های چسبندگی و فاکتور 8 ← بررسی محل عروق خونی

- Laser Doppler ← ارزیابی تغییرات جریان خونی
- تزریق پراکسیداز ← شناسایی عروق خونی و نفوذپذیری
- واکنش PAS ← محدوده‌ی عروق خونی
- تزریق india ink ← توزیع و اسکولاریزاسیون

19- mitotic rate در کدام اپی‌تلیوم بیش‌ترین میزان را دارا است؟

الف) کام سخت
ب) JE
ج) SE
د) مخاط باکال

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

مخاط باکال ← کام سخت ← SE ← JE ← لثه‌ی مارژینال ← OE

20- کدام یک از موارد زیر عامل اتصال Continious اپی‌تلیوم و دندان در ناحیه‌ی اپی‌تلیوم جانکشنال می‌باشد؟
الف) بازال لامینا
ب) فیبروبلاست‌ها
ج) سلول‌های دختری
د) فیبرونکتین

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

21- کلاژن نوع 12 در ...... و کلاژن نوع 6 در ...... موجود می‌باشند.
الف) PDL-PDL و لثه
ب) لثه ـ لثه
ج) لثه ـ PDL و لثه
د) PDL ـ لثه

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

22- بیش‌ترین turn over مربوط به کدام جزء می‌باشد؟
الف) PDL　　ب) سمنتوم
ج) استخوان　　د) عاج

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

فصل 5 : طبقه‌بندی بیماری‌ها و شرایط مؤثر روی پریودنشیوم

1- منظور از gingivitis on a reduced Periodontium چیست؟
الف) ژنژویت در پریودنشیم بدون Attachment loss
ب) ژنزیت در پریودنشیم با Attachment loss که پیشرونده است.
ج) ژنژویت در پریودنشیم با Attachment loss که قبلاً تحت درمان قرار گرفته و متوقف شده است.
د) هیچ‌کدام.

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

ژنزیویت یا :
← در پریودنشیم بدون AL دیده می‌شود.
← در پریودنشیم که قبلاً دچار AL شده ولی الان متوقف شده.

2- با قطع بهداشت دهان ژنژویت در عرض چه مدت ظاهر می‌شود؟
الف) 3-2 هفته　　ب) 2-1 هفته
ج) 4 هفته　　د) 3-2 روز

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

3- مکانیسم افزایش شدت ژنژویت در دوران حاملگی کدام مورد است؟
الف) افزایش استروژن و پروژسترون که به عنوان منبع تغذیه‌ای برای P.Intermedia است.
ب) استروژن و پروژسترون باعث تحریک پرولیفراسیون باکتری‌ها می‌شود.
ج) تعداد لنفوسیت‌های Immunocompetent کاهش می‌یابد.
د) گزینه الف و ب

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

در حاملگی هم شیوع و هم شدت ژنژویت افزایش دارد. از دو طریق:
1ـ استروژن و پروژسترون به عنوان منبع تغذیه‌ای برای P.I
2ـ استروژن و پروژسترون باعث تحریک پرولیفراسیون باکتری‌ها می‌شود.
* لوسمی از دو طریق باعث افزایش ژنژویت می‌شود:

1ـ کاهش لنفوسیت‌های Immunocompetent : خونریزی + ادم
2ـ انفیلتراسیون سلول‌های بدخیم خونی : افزایش حجم لثه و نمای اسفنجی

4- کدام گزینه در مورد Benign MMP نادرست است؟

الف) اتو Ab علیه غشاء پایه تولید می‌شود.
ب) باعث ایجاد تاول زیر اپی‌تلیالی می‌شود.
ج) یک ضایعه وابسته به پلاک است.
د) باعث زخم دردناک می‌شود.

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

BMMP غیروابسته به پلاک است.

5- کدام گزینه نادرست است؟

الف) OCP های جدید با ژنژویت ارتباط ندارد.
ب) شدت افزایش حجم لثه ناشی از داروها Patient specific است.
ج) شیوع ژنژویت ناشی از شرایط سیستمیک بیشتر از ژنژویت وابسته به پلاک است.
د) ژنژویت بالینی همان مرحله early می‌باشد.

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

شیوع ژنژویت وابسته به پلاک بیشتر از ژنژویت ناشی از شرایط سیستمیک است.

6- کدام مورد در ارتباط با ژنژیواستوماتیت استرپتوکوکی درست است؟

الف) یک وضعیت مزمن وابسته به پلاک است.
ب) احتمال تشکیل آبسه‌ی لثه‌ای در این بیماری وجود دارد.
ج) بعد از ژنژویت استرپتوکوکی معمولاً Tonsillits ایجاد می‌شود.
د) معمولاً تورم بدون درد از علائم بیماری است.

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

ژنژویت استرپتوکوکی:
1ـ تورم دردناک
2ـ حاد است نه مزمن
3ـ Tonsillits قبل از آن اتفاق می‌افتد.
4ـ احتمال تشکیل آبسه لثه‌ای وجود دارد.
5ـ خونریزی و قرمزی لثه داریم.
6ـ غیروابسته به پلاک است.

7- کدام گزینه درمورد ژنژویت ناشی از واریسلازوستر (VZV) درست است؟

الف) علائم اولیه VZV شامل درد و احساس سوزش است.
ب) درد در VZV حالت خفیف تا متوسط دارد.
ج) شایع‌ترین علت، ویروسی بیماری لثه‌ای با منشأ ویروسی است.
د) علائم VZV درگیری یک طرفه درماتوم است.

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

ـ علائم اولیه: سوزش + گزگز + بی‌حسی
ـ علائم بعدی: درد متوسط تا شدید
ـ شایع‌ترین علت ویروسی و بیماری لثه ناشی از ویروس ← هرپس ویروس‌ها
ـ VZV به‌صورت 1 طرفه درگیر می‌کند.

8- کدام یک از عوامل زیر مستعدکننده عفونت کاندیدا نمی‌باشد؟

الف) کاهش بزاق
ب) کاهش گلوکز بزاق
ج) کاهش pH بزاق
د) افزایش مصرف Ab های وسیع‌الطیف

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

افزایش گلوکز بزاق مستعدکنندی عفونت کاندید است.

9- مسبب ایجاد Linear gingival erythem در افراد HIV^+ چیست؟ و در کدام ناحیه دیده می‌شود؟

الف) ویروس HIV ـ لثه آزاد

ب) کاندیدا ـ لثه چسبنده

ج) ویروس HIV ـ لثه چسبنده

د) کاندیدا ـ لثه آزاد

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

10- بیوپسی واکنش‌های آلرژیک لثه ارتشاح سلول‌های ...... دیده می‌شود و در آلرژی به نیکل ارتشاح سلول‌های .... دیده می‌شود.

الف) ائوزینوفیل ـ ائوزینوفیل

ب) پلاسماسل ـ ائوزینوفیل

ج) ائوزینوفیل ـ پلاسماسل

د) پلاسماسل ـ پلاسماسل

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

در کل واکنش‌های آلرژی سلول‌های ارتشاحی اکثراً ائوزینوفیل‌ها هستند ولی در آلرژی به نیکل بیشتر پلاسماسل دیده می‌شود.

11- POF (Peripheral ossifying fibroma) جز کدام طبقه‌بندی قرار می‌گیرد؟

الف) وابسته به پلاک و واکنش جسم خارجی

ب) غیروابسته به پلاک و واکنش جسم خارجی

ج) وابسته به پلاک و ضایعات تروماتیک

د) غیروابسته به پلاک و ضایعات تروماتیک

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

12- کدام یک از اختلالات زیر به‌طور همزمان می‌تواند هم در بروز پریودنتیت و هم در بروز ژنژویت دخیل باشد؟

الف) لوسمی — ب) نوتروپنی اکتسابی

ج) پاپیلون لفور — د) سندرم داون

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

لوسمی هم در ژنژویت وابسته پلاک از نوع دیسکرازی خونی بود هم در پریودنتیت به عنوان تظاهرات لثه‌ای شرایط سیستمیک است.

13- کدام یک از موارد زیر جزو خصوصیات اصلی پریودنتیت مهاجم است؟

الف) Self arresting

ب) ماکروفاژهای Hyper Sensitive

ج) Familial aggregation

د) حضور باکتری Aa

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

پریودنتیت مهاجم در فصل مربوط به خود بیشتر توضیح داده می‌شود.

14- ماکروفاژهای Hyper Sensitive در پریودنتیت مهاجم کدام سیتوکاین را تولید می‌کنند؟

الف) IL1α-PGF2 — ب) IL1B-PGE2

ج) IL1α-PGG2 — د) IL1B-PGG2

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

15- کدام یک از انواع سندرم اهلرز دانلوس بیشتر مستعد پریودنتیت است؟

الف) Type II – I — ب) Type II-IV

ج) Type IV,VIII — د) Type I, IV

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

16- کدام یک از موارد زیر جزو پریودنتیت به عنوان تظاهر بیماری‌های سیستمیک محسوب نمی‌شود؟

الف) نوتروپنی اکتسابی — ب) سندرم Cohen

ج) هیپرفسفاتازیا — د) لوسمی

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

هیپوفسفاتازیا جزو پریودنتیت به عنوان تظاهر بیماری سیستمیک است.

17- افزایش بیان کدام سیتوکاین در نقص چسبندگی لکوسیتی (LAD) دیده می‌شود؟

الف) IL6 ب) IL8

ج) ILI3 د) IL17

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

(مطالب جدید است و مهم) (LAD) جزو بیماری‌های پریودنتیت به عنوان تظاهر بیماری‌های سیستمیک است و در آن افزایش بیان IL17 دیده می‌شود.

18- کدام گزینه در مورد پاپیلون لفور درست است؟

الف) بیماری اتوزومال غالب است.

ب) در $\frac{2}{3}$ موارد خویشاوندی والدین یافته‌ی شایع است.

ج) جهش در ژن کاتیسین β دیده می‌شود.

د) پریودنتیت مهاجم شدید تظاهر بالینی این سندرم است.

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

- بیماری اتوزومال مغلوب است.
- رابطه خویشاوندی در $\frac{1}{3}$ موارد دیده می‌شود.
- جهش در ژن کاتپسین C دیده می‌شود.

19- علت اصلی PLS چیست؟

الف) ماکروفاژهای Hypersensitive

ب) نقص در فانکشن نوتروفیل

ج) ویرولانس بالای باکتری Aa

د) افزایش بیان IL17

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

- ماکروفاژ Hypersensitive در پریودنتیت مهاجم بود که جزء علائم اصلی نبود.
- افزایش بیان IL17 در LAD بود.
- نقص در فانکشن نوتروفیل در PLS است.

20- کدام یک از میکروبیوتای زیر در PLS کمتر شایع است؟

الف) P.gingivais ب) T.denticola

ج) T.forsythia د) Aa

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

شایع‌ها: P.g + T.f + F.n + Aa + P.I

21- Significant causative در PLS کدام باکتری است و علیه آن کدام ایمنوگلوبین تولید می‌شود؟

الف) IgA-Aa ب) IgG-Aa

ج) IgA-P.g د) IgG-P.g

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

22- کدام مورد جزو معیارهای ضروری تشخیص PLS <u>نمی‌باشد؟</u>

الف) هیپرکراتوز کف دست و پا

ب) زود از دست رفتن دندان‌های شیری و دائمی

ج) وراثت اتوزومال مغلوب

د) کلسیفیکاسیون اکتوپیک داخل جمجمه

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

علائم اصلی:

1ـ هیپرکراتوز

2ـ زود از دست فتن دندان شیری و دائمی

3ـ اتوزومال مغلوب

علائم فرعی :

1ـ کلسیفیکاسیون اکتوپیک جمجمه

2ـ افزایش استعداد به عفونت مانند آبسه پیوژنیک کبد

23- گزینه نادرست در ارتباط با PLS کدام است؟

الف) بعد از افتادن دندان‌های شیری به‌طور موقت سلامت لثه برقرار می‌شود.

ب) درمان موفق PLS وابسته به افزایش فانکشن نوتروفیل است.

ج) علائم کراتودرم کف دست و پا حتی ممکن است قبل از رویش دندانی هم باشد.

د) آبسه پیوژنیک کبد جزء علائم فرعی PLS است.

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

درمان موفق PLS ← ریشه‌کن کردن Aa

• کراتودرم حتی در 1 ماهگی هم ممکن است دیده شود یعنی قبل رویش دندان

24- کدام یک از Ab های زیر در بیماران PLS بر Aa مؤثر بوده و باعث افزایش فانکشن نوتروفیل می‌شود؟

الف) تری متوپریم　　ب) سولفامتوکسازول

ج) کوتریموکسازول　　د) آموکسی‌سیلین

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

(ترکیب تری‌متوپریم + سولفامتوکسازول) ⇐ کوتری‌موکسازول باعث افزایش فانکشن نوتروفیل می‌شود.

25- کدام ویتامین در بیماران PLS باعث بهبود علائم پوستی می‌شود؟

الف) vit A　　ب) vit C

ج) vit E　　د) vit D

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

26- کدام گزینه در مورد سارکوئیدوز درست است؟

الف) یک بیماری حاد بوده و ازدیاد حساسیت زودرس وابسته به سلول است.

ب) شایع‌ترین مکان درگیری سارکوئیدوز دهان است.

ج) درگیری دهانی سارکوئیدوز اکثراً در استخوان است.

د) در ساکوئیدوز نمای white lacy در رادیوگرافی قفسه سینه دیده می‌شود.

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

1ـ بیماری مزمن و ازدیاد حساسیت تأخیری وابسته به سلول است.

2ـ شایع‌ترین مکان ← ریه و دهان به ندرت درگیر می‌شود.

3ـ شایع‌ترین مکان داخلی دهان ← گره لنفاوی

4ـ کمترین ناحیه درگیری داخل دهانی ← استخوان

5ـ در ساکوئیدوز گرانولوم غیرپنیری و تست Kveim+ است.

27- درمان سیستمیک سارکوئیدوز چیست و چه مدت بعد از شروع درمان رمینراسیزاسیون استخوان آلوئول و کاهش التهاب لثه دیده می‌شود؟

الف) پردنیزون ـ 1 سال

ب) آنتی‌بیوتیک ـ 1 سال

ج) پردنیزون ـ 2 سال

د) آنتی‌بیوتیک ـ 2 سال

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

28- تعریف علمی (MRONJ) مطابق انجمن جراحان فک و صورت چیست؟

الف) اکسپوز استخوان در ناحیه فک و صورت در بیمار با سابقه رادیوتراپی

ب) اکسپوز استخوان در ناحیه فک و صورت 8 هفته بعد از رادیوتراپی

ج) اکسپوز استخوان در ناحیه فک و صورت در بیماری بدون سابقه رادیوتراپی و بدون سابقه بیس‌فسفونات

د) اکسپوز استخوان در ناحیه فک و صورت 8 هفته بعد از مصرف BP در بیماران بدون سابقه رادیوتراپی

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

29- کدام گزینه در ارتباط با MRONJ نادرست است؟

الف) این عارضه در نوع وریدی شیوع بسیار بالایی نسبت به نوع خوراکی دارد.

ب) این عارضه در Man نسبت به Max شایع‌تر است.

ج) این عارضه ممکن است بدون علامت باشد.

د) در اغلب موارد به‌صورت خودبه‌خودی بروز می‌کند.

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

در 60 درصد موارد به دنبال درمان تهاجمی، و در 40 درصد موارد به‌صورت خودبه‌خودی می‌باشد.

30- کدام گزینه در ارتباط با MRONJ نادرست است؟

الف) ضایعات اولیه در RG فاقد علامت ولی ضایعات پیشرفته به‌صورت رادیولوسنسی Moth eaten با حدود نامشخص است.

ب) سکستر در MRONJ RG ممکن است دیده شود.

ج) خروج چرک و پاراستزی ممکن است در آن دیده شود.

د) درمان روتین آن ترکیب پنتوکسی فیلن و Vit E است.

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

ترکیب پنتوکسی فیلین و vit E برای درمان و افزایش واسکولاریزاسیون استئونکروز ناشی از رادیوتراپی سودمند است برای MRONJ درمان مؤثر وجود ندارد.

31- درمان متداول MRONJ چیست؟

الف) اکسیژن فشار بالا

ب) قطع βP

ج) جراحی

د) دبریدمان + CXH + Ab

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

- درمان قطعی ندارد.
- جراحی : وضع را وخیم‌تر می‌کند.
- اکسیژن : مشخص نیست.
- قطع BP : مفید نیست.
- درمان متداول گزینه د است.

* قبلاً استئونکروز ناشی از BP تحت عنوان BRONJ بود ولی الان به MRONJ تغییر یافته است علت آن هم این است که این وضعیت نه تنها در اثر BP بلکه در اثر داروهایی مانند Denosumab یا داروهای Antiangiogenic اتفاق می‌افتد.

32- در افراد +HIV دچار NUP نسبت به افراد فاقد NUP .... برابر احتمال بیشتری دارند که $CD4^+$ آن‌ها کمتر از 200 باشد.

الف) 10/8 ب) 20/8

ج) 15 د) 30

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

33- منظور از استومایت نکروزان چیست؟

الف) نکروز بافتی محدود به لثه که پتانسیل تشکیل سکستر دارد.

ب) نکروز فراتر از لثه که پتانسیل تشکیل سکستر دارد.

ج) نکروز محدود به لثه که پتانسیل تشکیل سکستر ندارد.

د) نکروز فراتر از لثه که پتانسیل تشکیل سکستر ندارد.

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

34- ایجاد Defectهای Intrabony در کدام ضایعات اندو-پریو دیده می‌شود و پروگنوز این ضایعه وابسته به چیست؟

الف) Combined lesion ـ پروگنوز وابسته به درمان اندو

ب) Combined lesion ـ پروگنوز وابسته به درمان پریو

ج) Primary Periodental ـ پروگنوز وابسته به درمان پریو

د) Primary Periodontal ـ پروگنوز وابسته به درمان اندو

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

35- کدام فاکتور آناتومیک ارتباط قوی‌تری با درگیری فورکا دارد؟

الف) Palotogingival groove

ب) CEP

ج) مرواریدهای مینایی

د) شیارهای پروگزیمال

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

36- Palatogingival groove ....

الف) باعث افزایش تجمع پلاک می‌شود.

ب) در پرمولرها شایع است.

ج) با Attachment loss ارتباط ندارد.

د) باعث تحلیل استخوان نمی‌شود.

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

Palatogingival groove :

1ـ تجمع پلاک

2ـ AL

3ـ Bone Loss

4ـ در انسیزور ماگزیلا

37- کدام گزینه در مورد تحلیل سرویکال ریشه <u>نادرست</u> است؟

الف) درمان قطعی آن Ext دندان و بازسازی با ایمپلنت است.

ب) بهترین نما برای دیدن آن CBCT است.

ج) در دندان دچار Replanted شایع است.

د) پتانسیل آسیب به بافت پریودنتال را ندارد.

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

باعث اسیب به بافت پریودنتال می‌شود و حتماً باید درمان شود حال اگر بیمار درحال رشد باشد تاج دندان را قطع می‌کنیم (Decorination).

BOX 5.1 Classification of Periodontal Diseases and Conditions

Gingival Diseases
Plaque-induced gingival diseases[a]
Non–plaque-induced gingival lesions

Chronic Periodontitis[b]
Localized
Generalized

Aggressive Periodontitis
Localized
Generalized

Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases

Necrotizing Periodontal Diseases
Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG)
Necrotizing ulcerative periodontitis (NUP)

Abscesses of the Periodontium
Gingival abscess
Periodontal abscess
Pericoronal abscess

Periodontitis Associated With Endodontic Lesions
Endodontic–periodontal lesion
Periodontal–endodontic lesion
Combined lesion

Developmental or Acquired Deformities and Conditions
Localized tooth-related factors that predispose to plaque-induced gingival diseases or periodontitis
Mucogingival deformities and conditions around teeth
Mucogingival deformities and conditions on edentulous ridges
Occlusal trauma

[a]These diseases may occur on a periodontium with no attachment loss or on a periodontium with attachment loss that is stable and not progressing.
[b]Chronic periodontitis can be further classified based on extent and severity. As a general guide, extent can be characterized as localized (<30% of teeth involved) or generalized (>30% of teeth involved). Severity can be characterized based on the amount of clinical attachment loss (CAL) as follows: *slight* = 1 or 2 mm CAL, *moderate* = 3 or 4 mm CAL, and *severe* ≥5 mm CAL.
Data from Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 4:1, 1999.

BOX 5.2 Gingival Diseases

Dental Plaque–Induced Gingival Diseases
These diseases may occur on a periodontium with no attachment loss or with attachment loss that is stable and not progressing.

- I. Gingivitis associated with dental plaque only
  - A. Without local contributing factors
  - B. With local contributing factors (see Box 5.4)
- II. Gingival diseases modified by systemic factors
  - A. Associated with endocrine system
    - 1. Puberty-associated gingivitis
    - 2. Menstrual cycle–associated gingivitis
    - 3. Pregnancy associated
      - a. Gingivitis
      - b. Pyogenic granuloma
    - 4. Diabetes mellitus–associated gingivitis
  - B. Associated with blood dyscrasias
    - 1. Leukemia-associated gingivitis
    - 2. Other
- III. Gingival diseases modified by medications
  - A. Drug-influenced gingival diseases
    - 1. Drug-influenced gingival enlargements
    - 2. Drug-influenced gingivitis
      - a. Oral contraceptive–associated gingivitis
      - b. Other
- IV. Gingival diseases modified by malnutrition
  - A. Ascorbic acid deficiency gingivitis
  - B. Other

Non–Plaque-Induced Gingival Lesions

- I. Gingival diseases of specific bacterial origin
  - A. *Neisseria gonorrhoeae*
  - B. *Treponema pallidum*
  - C. *Streptococcus* species
  - D. Other
- II. Gingival diseases of viral origin
  - A. Herpesvirus infections
    - 1. Primary herpetic gingivostomatitis
    - 2. Recurrent oral herpes
    - 3. Varicella zoster
  - B. Other
- III. Gingival diseases of fungal origin
  - A. *Candida* species infections: generalized gingival candidiasis
  - B. Linear gingival erythema
  - C. Histoplasmosis
  - D. Other
- IV. Gingival lesions of genetic origin
  - A. Hereditary gingival fibromatosis
  - B. Other
- V. Gingival manifestations of systemic conditions
  - A. Mucocutaneous lesions
    - 1. Lichen planus
    - 2. Pemphigoid
    - 3. Pemphigus vulgaris
    - 4. Erythema multiforme
    - 5. Lupus erythematosus
    - 6. Drug induced
    - 7. Other
  - B. Allergic reactions
    - 1. Dental restorative materials
      - a. Mercury
      - b. Nickel
      - c. Acrylic
      - d. Other
    - 2. Reactions attributable to the following:
      - a. Toothpastes or dentifrices
      - b. Mouth rinses or mouthwashes
      - c. Chewing gum additives
      - d. Foods and additives
    - 3. Other
- VI. Traumatic lesions (factitious, iatrogenic, or accidental)
  - A. Chemical injury
  - B. Physical injury
  - C. Thermal injury
- VII. Foreign body reactions
- VIII. Not otherwise specified

Data from Holmstrup P: Non–plaque-induced gingival lesions. *Ann Periodontol* 4:20, 1999; and Mariotti A: Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol* 4:7, 1999.

BOX 5.3 Periodontitis

The disease periodontitis can be subclassified into the following three major types based on clinical, radiographic, historical, and laboratory characteristics.

Chronic Periodontitis

The following characteristics are common to patients with chronic periodontitis:

- Prevalent in adults but can occur in children
- Amount of destruction consistent with local factors
- Associated with a variable microbial pattern
- Subgingival calculus frequently found
- Slow-to-moderate rate of progression with possible periods of rapid progression
- Possibly modified by or associated with the following:
  - Systemic diseases such as diabetes mellitus and human immunodeficiency virus (HIV) infection
  - Local factors predisposing to periodontitis
  - Environmental factors such as cigarette smoking and emotional stress

Chronic periodontitis may be further subclassified into localized and generalized forms and characterized as mild, moderate, or severe based on the common features described previously and the following specific features:

- Localized form: <30% of teeth involved
- Generalized form: >30% of teeth involved
- Mild: 1 to 2 mm clinical attachment loss (CAL)
- Moderate: 3 to 4 mm CAL
- Severe: ≥5 mm CAL

Aggressive Periodontitis

The following characteristics are common to patients with aggressive periodontitis:

- Otherwise clinically healthy patient (note the distinction with periodontitis as a manifestation of systemic disease)
- Rapid attachment loss and bone destruction
- Familial aggregation of diseased individuals

The following characteristics are common but not universal:

- Amount of microbial deposits inconsistent with disease severity
- Increased levels of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- Abnormalities in phagocyte function
- Hyper-responsive macrophages, producing increased prostaglandin E_2 (PGE_2) and interleukin-1β (IL-1β)
- In some cases, self-arresting disease progression

Aggressive periodontitis may be further classified into localized and generalized forms based on the common features described here and the following specific features.

Localized Form

- Circumpubertal onset of disease
- Localized first molar or incisor disease with proximal attachment loss on at least two permanent teeth, one of which is a first molar
- Robust serum antibody response to infecting agents

Generalized Form

- Usually affecting persons under 30 years of age (however, may be older)
- Generalized proximal attachment loss affecting at least three teeth other than first molars and incisors
- Pronounced episodic nature of periodontal destruction
- Poor serum antibody response to infecting agents

Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases

Periodontitis may be observed as a manifestation of the following systemic diseases:

1. Hematologic disorders
   a. Acquired neutropenia
   b. Leukemias
   c. Other
2. Genetic disorders
   a. Familial and cyclic neutropenia
   b. Down syndrome
   c. Leukocyte adhesion deficiency syndromes
   d. Papillon–Lefèvre syndrome
   e. Chédiak–Higashi syndrome
   f. Histiocytosis syndromes
   g. Glycogen storage disease
   h. Infantile genetic agranulocytosis
   i. Cohen syndrome
   j. Ehlers-Danlos syndrome (types IV and VIII autosomal dominant [AD])
   k. Hypophosphatasia
   l. Other
3. Not otherwise specified

Data from Flemmig TF: Periodontitis. *Ann Periodontol* 4:32, 1999; Kinane DF: Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol* 4:54, 1999; and Tonetti MS, Mombelli A: Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 4:39, 1999.

فصل 7 : پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال

1- کدام یک از انواع اپی تلیوم می تواند به شکل پاراکراتیزه ظاهر شود؟

الف) gingival epithelium

ب) Sulcular epithelium

ج) Junctional epithelium

د) هر سه مورد

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

GE ← کراتینیزه و پاراکراتینیزه

JE, SE ← غیرکراتینیزه

2- کدام جمله جزو ویژگی‌های JE نمی‌باشد؟

الف) Basal Lamina فاقد کلاژن تیپ 4 می‌باشد.

ب) در کف سالکوس پهنایی به ضخامت 15 تا 30 میکرون را داراست.

ج) محصولات باکتریال توانایی عبور از این اپی‌تلیوم را دارا نمی‌باشند.

د) فضای خالی بین سلولی در این نوع اپی‌تلیوم 18 درصد حجم کل را تشکیل می‌دهد.

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

فضاهای بین سلولی زیاد ← نفوذپذیری (Leaky) ← نقش اساسی در پاتوژنز پریودنتال ← محصولات باکتریال و آنتی ژن‌ها و ماکروفاژها و PMN

BOX 7.1 Characteristics of the Epithelial Component of the Dentogingival Unit

Gingival Epithelium
- Stratified squamous keratinized and parakeratinized epithelium
- Continuous with the sulcular epithelium at the gingival crest/gingival margin
- Covers the gingiva and forms the clinically visible gingival tissues
- Covers both the free and attached gingival tissues

Sulcular Epithelium
- Stratified squamous epithelium
- Nonkeratinized
- Faces the tooth surface but is not attached to it
- Forms the soft tissue lining of the gingival sulcus or the periodontal pocket

Junctional Epithelium
- Forms the epithelial attachment between the gingiva and the tooth
- Nonkeratinized
- Forms the floor of the sulcus/pocket
- Wraps around the tooth like a collar in health following the morphology of the cementoenamel junction
- Wider at the floor of the sulcus (i.e., 15 to 30 cells thick) and tapers apically to 3 to 4 cells thick
- Composed of layers of flattened squamous cells oriented parallel to the tooth surface
- Surface cells attach to the tooth surface through hemidesmosomes
- Basal lamina differs from other basal laminae that oppose connective tissue in that type IV collagen is absent

3- کدام گزینه در مورد سلول‌های التهابی موجود در بافت همبند لثه‌ای نادرست است؟

الف) در لثه سالم نوتروفیل‌ها قابل رویت می‌باشند.

ب) به‌دلیل حضور آنتی‌بادی در GCF، BOP غیرقابل مشاهده می‌باشد.

ج) تفلس سلول‌های اپی‌تلیوم اورال مانع از قرمزی لثه می‌گردد.

د) محرک‌های جاذب شیمیایی از سلول‌های میزبان آزاد می‌گردند.

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

مکانیسم‌های جلوگیری‌کننده از بروز علایم کلینیکی ژنژیویت:

1ـ حضور آنتی‌بادی در مایع شیار لثه‌ای

2ـ متفلس شدن سلول‌های JE و SE نه oral epithelium

3ـ اثر Flushing و رقیق کنندگی GCF

4ـ حضور مانع اپی‌تلیومی یکپارچه ← JE و SE

4- چند روز پس از تجمع پلاکت initial lesion به‌وجود می‌آید؟

الف) 2-1 روز	ب) 4-2 روز
ج) 6-4 روز	د) 8-6 روز

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

باکس 2-7 صفحه بعد

5- کدام گزینه در ارتباط با initial lesion نادرست است؟

الف) شواهد میکروسکوپی التهاب وجود ندارد.

ب) vasodilation عروقی اتفاق افتاده است.

ج) E-selectin باعث بهبود مهاجرت T-cellها می‌گردد.

د) GCF صرفاً باعث پاکسازی باکتری‌های پلانکتونیک می‌گردد.

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

ICAM-1 و E-selectin : بهبود مهاجرت نوتروفیل‌ها

BOX 7.2 Key Features of the Histologic Stages of Gingivitis and Periodontitis

Initial Lesion (Corresponds With Clinically Healthy Gingival Tissues)
- Slightly elevated vascular permeability and vasodilation
- Gingival crevicular fluid flows out of the sulcus
- Migration of leukocytes, primarily neutrophils, in relatively small numbers through the gingival connective tissue, across the junctional epithelium, and into the sulcus

Early Lesion (Corresponds With Early Gingivitis That Is Evident Clinically)
- Increased vascular permeability, vasodilation, and gingival crevicular fluid flow
- Large numbers of infiltrating leukocytes (mainly neutrophils and lymphocytes)
- Degeneration of fibroblasts
- Collagen destruction that results in collagen-depleted areas of the connective tissue
- Proliferation of the junctional and sulcular epithelium into collagen-depleted areas

Established Lesion (Corresponds With Established Chronic Gingivitis)
- Dense inflammatory cell infiltrate (i.e., plasma cells, lymphocytes, and neutrophils)
- Accumulation of inflammatory cells in the connective tissues
- Elevated release of matrix metalloproteinases and lysosomal contents from neutrophils
- Significant collagen depletion and proliferation of epithelium
- Formation of pocket epithelium that contains large numbers of neutrophils

Advanced Lesion (Marks the Transition From Gingivitis to Periodontitis)
- Predominance of neutrophils in the pocket epithelium and in the pocket
- Dense inflammatory cell infiltrate in the connective tissues (primarily plasma cells)
- Apical migration of junctional epithelium to preserve an intact epithelial barrier
- Continued collagen breakdown that results in large areas of collagen-depleted connective tissue
- Osteoclastic resorption of alveolar bone

Adapted from Page RC, Schroeder HE: Pathogenesis of inflammatory periodontal disease: a summary of current work. *Lab Invest* 33:235–249, 1976.

Note: These classic descriptions are primarily based on findings in experimental animals, and the correlation with the clinical situation in humans is approximate.

6- اولین علایم التهاب لثه در کدام مرحله ظاهر می‌شود؟

الف) initial　　ب) early

ج) advanced　　د) estabilished

< گزینه (ب) صحیح است.

پس از 7 روز این مرحله آغاز شده و نشان‌دهنده‌ی اولین علایم التهاب می‌باشد.

7- کدام یک جزو علل ایجادکننده نمای اریتماتوز لثه نمی‌باشد؟

الف) افزایش پرولیفراسیون مویرگی

ب) باز شدن بسترهای ریز عروقی

ج) سطحی شدن عروق خونی

د) dilation مداوم عروق

< گزینه (ج) صحیح است.

8- کدام ضایعه معادل chronic gingivitis می‌باشد؟

الف) initial　　ب) early

ج) adavnced　　د) established

< گزینه (د) صحیح است.

9- گسترش ضایعه از مرحله‌ی early به مرحله‌ی established وابسته به همه‌ی عوامل زیر است به‌جز:

الف) ترکیب بیوفیلم　　ب) میزان بیوفیلم

ج) استعداد میزبان　　د) مرحله‌ی بیماری

< گزینه (د) صحیح است.

هم‌چنین علاوه بر موارد فوق ریسک‌فاکتورهای systemic و local نیز اثرگذار می‌باشد.

10- آزادسازی اجزای لیزوزومال نوتروفیل‌ها در کدام مرحله صورت می‌گیرد؟

الف) initial　　ب) early

ج) advanced　　د) established

< گزینه (د) صحیح است.

اجزای لیزوزومال آزاد شده باعث از بین رفتن باکتری‌هایی که توسط فاگوسیت ها از بین رفته‌اند می‌گردد.

11- در کدام مرحله اپی‌تلیوم پاکت دارای نفوذپذیری بسیار زیادی است؟

الف) early   ب) initial

ج) advanced   د) established

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

این اپی‌تلیوم در این مرحله حاوی مقادیر بسیار بالایی از نوتروفیل‌ها است.

12- در ضایعه‌ی Estaldished کدام سلول‌ها در اپی‌تلیوم به شکل غالب حضور دارند؟

الف) T-cell   ب) B-cell

ج) نوتروفیل‌ها   د) ماکروفاژها

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

در اپی‌تلیوم ← نوتروفیل‌ها

در بافت همبند ← لنفوسیت‌ها

13- در کدام مرحله تخریب کلاژن آغاز می‌گردد؟

الف) early   ب) initial

ج) advanced   د) established

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

14- بیشترین میزان کلاژن در کدام مرحله از بین می‌رود؟

الف) early   ب) established

ج) initial   د) advanced

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

15- دژنراسیون فیبروبلاست‌ها و تشکیل اپی‌تلیوم غنی از نوتروفیل‌ها به‌ترتیب در کدام مرحله رخ می‌دهد؟

الف) initial-early   ب) established-initial

ج) established-early   د) advanced -early

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

16- آزاد شدن MMP در کدام مرحله بیش‌تر اتفاق می‌افتد؟

الف) early   ب) established

ج) initial   د) advanced

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

17- LPS باکتری‌های گرم منفی توسط کدام TLR شناسایی می‌گردد؟

الف) TLR2   ب) TLR5

ج) TLR8   د) TLR4

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

18- TLR4 به‌عنوان قسمتی از کدام مولکول‌های سطحی عمل می‌کند؟

الف) MD14, CD-2   ب) MD12 , CD4

ج) MD2 , CD14   د) MD4, CD12

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

19- کدام گزینه نادرست است؟

الف) LPS در حفظ یکپارچگی ساختار سلولی باکتری نقش دارد.

ب) برهم‌کنش TLR و LPS باکتری‌ها غالباً باعث تولید اینترلوکین‌ها می‌گردد.

ج) LPS باکتری P.intermedia توسط TLR2 و TLR4 قابل شناسایی است.

د) LTA توانایی کمتری در مقابل LPS در تحریک سیستم ایمنی از خود نشان می‌دهد.

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

P.gingivalis شکل غیرمعمولی از LPS را داراست که توسط TLR2,4 قابل شناسایی است.

20- کدام یک جزء محصولات آسیب‌زای تولیدی توسط باکتری‌ها نمی‌باشد؟

الف) سولفید هیدروژن ب) آمونیاک

ج) دی‌متیل آمین د) بوتیریک اسید

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

آمونیاک، پروپیونیک اسید، بوتیریک اسید و سولفید هیدروژن جزو محصولات باکتریال آسیب‌زا به شمار می‌آیند.

21- کدام یک در مورد بوتیریک اسید نادرست است؟

الف) در GCF قابل شناسایی می‌باشند.

ب) موجب افزایش آپوپتوز نوتروفیل‌ها می‌گردد.

ج) در عفونت‌های پریودنتال افزایش می‌یابد.

د) توانایی تأمین مواد مغذی برای باکتری را دارا می‌باشد.

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

آپوپتوز فیبروبلاست‌ها + لنفوسیت‌های T و B + سلول‌های اپی‌تلیالی

22- کدام گزینه در ارتباط با پروتئینازها نادرست است؟

الف) Gingipain توسط P.gingivalis تولید می‌گردد.

ب) KgP نوع Arginine Specific پروئیناز gingipain می‌باشد.

ج) Gingipain موجب تخریب و غیرفعال شدن TNFα می‌گردد.

د) نوع Arginine Specific توانایی تحریک IL6 را دارا است.

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

Gingipain شامل:

- KgP ← Lysine Specific
- R_{gA} و R_{gB} ← Arginine Specific

RgB با فعال‌سازی PAR1,2 ← تحریک ترشح IL6,8 ← ترشح سایتوکاین‌ها از منوسیت‌ها

$PAR_{1,2}$ به گیرنده‌هایی که با پروتئینازها فعال می‌گردند اطلاق می‌گردد.

23- P.gingivalis و F.nucleatum به ترتیب بیش‌تر در کدام بافت‌ها یافت می‌شوند؟

الف) بافت همبندی ـ بافت همبندی

ب) اپی‌تلیوم ـ اپی‌تلیوم

ج) همبندی ـ اپی‌تلیوم

د) اپی‌تلیوم ـ همبندی

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

P.gingivalis, A.a ← توانایی نفوذ در بافت لثه و بافت همبند

F.nucleatum ← توانایی نفوذ به اپی‌تلیوم

P.gingivalis ← بیشتر در اپی‌تلیوم یافت می‌شود و یافتن آن در بافت همبند نامعمول است.

24- Fim-A موجود در ساختار P.gingivalis از طریق کدام TLR باعث تحریک سلول‌های میزبان می‌شود؟

الف) TLR8 ب) TLR4

ج) TLR2 د) TLR5

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

25- مونوسیت‌های تحریک‌شده با Fim-A کدام یک از واسطه‌های التهابی را ترشح نمی‌کند؟

الف) IL-6 ب) IL-8

ج) TNF-α د) IL12

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

26- پس از تحریک سلول‌ها توسط Fimbria تمامی موارد زیر افزایش می‌یابند به‌جز:

الف) IL-6 ب) IL8

ج) TNF-α د) IL12

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

فیمبریا در P.gingivalis ← واکنش با CR3 ← ممانعت از ترشح IL12

فعالیت‌های IL12 اعم از فعال کردن NK cell ها و CD8 T-cell بلاک شده و P.gingivalis از این عوامل در امان می‌ماند.

27- کدام یک جزو نقش‌های eDNA باکتری‌ها نمی‌باشد؟

الف) چسبیدن بیوفیلم

ب) محافظت در برابر عوامل آنتی‌میکروبال

ج) ذخیره تغذیه‌ای

د) جلوگیری از لیز شدن باکتری

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

e-DNA اکثر مواقع پس از لیز شدن باکتری آزاد می‌شود و نقش پراهمیتی در حفظ یکپارچگی بیوفیلم را دارا است.

28- COX2 توسط تمامی عوامل زیر upregulate می‌شود به‌جز؟

الف) LPS ب) IL1B

ج) TNFα د) PGF2

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

29- کاتپسین G توسط سلول‌ها ترشح می‌شود و هدف از ترشح آن چیست؟

الف) نوتروفیل ـ مهارکننده MMP ها

ب) منوسیت ـ مهارکننده MMP ها

ج) منوسیت ـ فعال‌سازی MMP ها

د) نوتروفیل ـ فعال‌سازی MMP ها

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

MMP ها به‌واسطه تجزیه پروتئولیتیک قسمت نهفته آنزیم توسط موادی مانند کاتپسین G فعال می‌گردند.

30- مهم‌ترین مهارکننده بافتی متالوپروتئیناز در بیماری‌های پریودنتال کدام یک می‌باشد؟

الف) TIMP2 ب) TIMP1

ج) TIMP3 د) TIMP4

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

31- IL_{1B} توانایی افزایش بیان کدام یک از موارد زیر در سلول‌های اندوتلیال را داراست؟

الف) 1-ICAM ب) 2-ICAM

ج) CXCL1 د) CXCL8

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

CXCL8 یا همان IL8 ← افزایش تحریک و نفوذ نوتروفیل‌ها به ناحیه آسیب‌دیده

* IL_{1B} باعث افزایش ترشح IL8 می‌گردد.

32- کدام گزینه در مورد IL_{1B} نادرست می‌باشد؟

الف) توانایی Regulate کردن سلول‌های دندرتیک را دارا است.

ب) باعث فعال‌سازی سلول‌های B به‌واسطه سلول‌های T می‌گردد.

ج) به‌واسطه نیتروزاکساید جریان خون ناحیه عفونت را افزایش می‌دهد.

د) بر روی سلول‌های اندوتلیال اثرگذار است.

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

IL_{1B} باعث القای ترشح IL6 گردیده، این IL از سلول‌های ماکروفاژ آزاد گردیده و باعث فعال‌سازی سلول‌های B می‌گردد.

33- بین کدام سایتوکاین و عمق سالکوس ارتباط وجود دارد؟

الف) IL8 ب) IL18

ج) IL1β د) IL1α

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

میزان IL18 موجود در بافت اپی‌تلیالی دهـانی و GCF بـا عمق سالکوس مرتبط است.

34- IL18 بـه همـراه ...... و ..... باعـث induction سلول‌های ...... می‌گردد.

الف) TH1 / IL15 , IL12

ب) TH2 / IL15 , IL12

ج) TH1 / IL1β, IL1α

د) TH2 / IL1β, IL1α

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

IL18 در ایمنی اکتسـابی نیـز نقـش دارد ← induction سلول‌های TH1

35- کدام یـک از سـایتوکاین‌هـای زیـر نقـش آنتاگونیست دارد؟

الف) IL1-F8 ب) IL1-F6

ج) IL1-F9 د) IL1-F10

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

آگونیست‌ها ← IL1(F9, F6, F8)

آنتاگونیست‌ها ← IL1 (F10, F5)

اثر ضدالتهابی ← IL1-F7

36- کدام گزینه در مورد IL1 هایی که بـه شـکل آگونیست عمل می‌کنند نادرست است؟

الـف) بیـان بـافتی انـدکی داشـته و در پوسـت بیـان می‌گردند.

ب) باعث تحریک ترشح IL8 می‌گردند.

ج) توسط upregulate LPS می‌گردند.

د) IL1-F5 جزو این دسته به‌شمار می‌آید.

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

37- کدام یک جزو اعمال IL33 نمی‌باشد؟

الف) القای تولید IL5

ب) تکامل ماست‌سل‌ها

ج) فعال شدن TH2

د) القای تولید IL1-F11

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

IL33 همان IL1-F11 می‌باشد.

38- کدام گزینه جزو اثرات پـیش‌التهـابی TNFα نمی‌باشد؟

الف) بیان Selectin

ب) اثرات القایی بر فیبروبلاست‌ها

ج) تولید PGF2

د) تحریک سلول‌های اندوتلیال

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

➤

فصل 8 : میکروبیولوژی بیماری‌های پریودنتال

1- اولین و بیشترین ارگانیسم کلونیزه‌کننده حفره دهان کدام است؟

الف) Staphylococus , S.Salivarius

ب) S.mitis , S.Sallvarius

ج) Actinomyces, S.mitis

د) Staphylococus, S.mitis

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

early colonizer ها شامل ← S.Salivarius و S.mits و Actinomyces و Vionella و Staphylococus هست ولی بیشترین و اولین همان دو مورد اول می‌باشد.

2- کدام باکتری زیر قبل از رویـش دنـدان‌هـا در دهان حضور دارند؟

الف) S.Sanguis ب) S.Oralis

ج) Lactobacillus د) S.mitis

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

3 مورد اول باکتری‌هایی هستند که بعد از رویش دندان‌ها دیده می‌شوند ولی S.mitis جزو early colonizer ها است.

3- کدام یک از باکتری‌های زیر در اتیولوژی Tonsillitis نقش دارند؟

الف) F.nucleatum

ب) F.Bacteriodetes

ج) Actinobacteria

د) Proteobacteria firmicutes

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

P.intermedia , F.nucleatum در اتیولوژی تونسیولیت دخالت دارند.

4- کدام گزینه نادرست است؟

الف) طبق مطالعات بر پایه کشت بعد از کشیدن تمام دندان‌ها P.g و Aa به‌طور کامل نابود می‌شوند.

ب) طبق مطالعات بر پایه کشت بعد از کشیدن تمام دندان‌ها P.I و پیگمان سیاه‌ها کاهش دارند.

ج) طبق مطالعات مولکولی بعد از کشیدن کل دندان‌ها باکتری‌ها به‌طور کامل حذف می‌شوند.

د) بعد از کشیدن تمام دندان‌ها باکتری‌های پوسیدگی‌زا به سطوح غیرقابل تشخیص می‌رسند.

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

طبق مطالعات مولکولی بعد از کشیدن دندان‌ها حذف کامل هیچ یک از ارگانیسم‌ها دیده نمی‌شوند.

5- کدام یک از موارد زیر S.mutans نادرست است؟

الف) طبق نظر Caufield منشأ S.mutans از مخاط است.

ب) در مطالعه Wan افزایش کلونیزاسیون موتانس با افزایش سن بوده و window of infectivity ندارد.

ج) در مطالعات جدید ثابت شده S.mutans در دهان کودک بدون دندان نیز دیده می‌شود.

د) طبق نظر caufield برای S.mutans بین (44-9 ماهگی) window of infectivity تعریف می‌شود.

➤ **گزینه (الف) صحیح است.**

منشأ S.mutans طبق نظر این محقق از بزاق یا زبان می‌باشد. سایر گزینه‌ها درست می‌باشد.

6- گزینه نادرست را انتخاب کنید؟

الف) میکروبیوتای Commensal برای القا تحلیل استخوان به P.gingivais نیاز دارد.

ب) بروز پریودنتیت مهاجم با کلونیزاسیون S.Sanguis در ارتباط است.

ج) در موش‌های مقاوم به ژنژویت چسبندگی P.g و P.I کاهش یافته است.

د) باکتری‌های Biofilm 1000 برابر در برابر مواد آنتی‌میکروبیال مقاوم‌تر از انواع پلانکتونیک است.

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

بروز پریودنتیت مهاجم با غیاب کلونیزاسیون S.Sanguis در در ارتباط است.

در مورد گزینه 3 هرچه adhesion باکتری‌های پاتوژنیک کاهش یابد استعداد به عفونت کاهش می‌یابد.

7- .... در شروع تشکیل پلاک و .... در حفظ یکپارچگی بیوفیلم نقش دارند.

الف) GP-GP

ب) پلی‌ساکاریدهای باکتری ـ GP

ج) GP ـ پلی‌ساکارید باکتری

د) پلی ساکارید باکتری ـ پلی‌ساکارید باکتری

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

8- با افزایش عمق پاکت تعداد باکتری‌ها ....

الف) بی‌هوازی اختیاری افزایش می‌یابد.

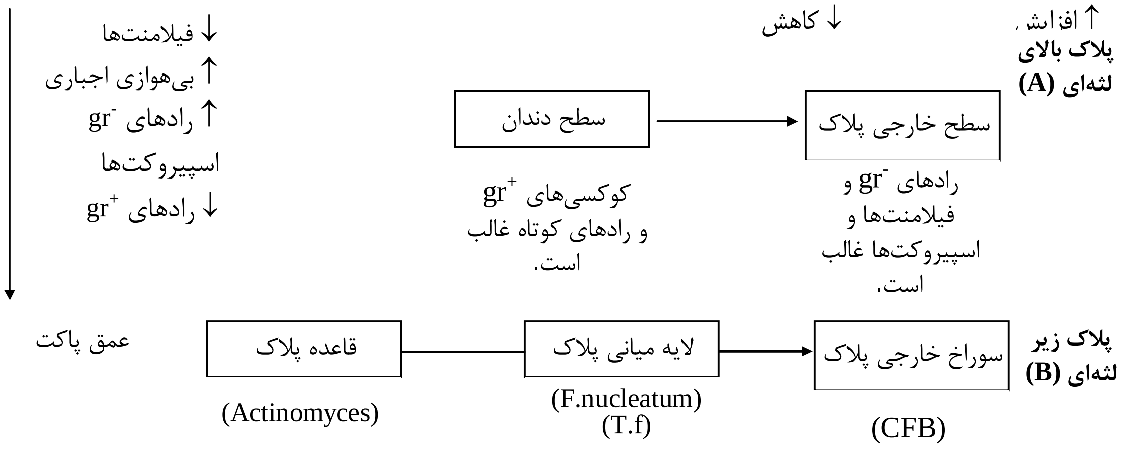
ب) بی‌هوازی اجباری افزایش می‌یابد.

ج) بی‌هوازی اجباری کاهش می‌یابد.

د) هوازی افزایش می‌یابد.

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

* * *



* * *

9- با افزایش عمق پاکت کدام باکتری‌ها کاهش می‌یابند؟

الف) بی‌هوازی اجباری

ب) فیلامنت‌ها

ج) رادهای gr^-

د) اسپیروکت‌ها

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

ارجاع به پاسخ سؤال 8

10- در پلاکی که در ناحیه سرویکال دندان به سمان متصل است عمدتاً کدام باکتری‌ها غالب است؟

الف) اسپیروکت‌ها و رادهای gr^-

ب) فیلامنت‌ها و رادهای gr^+

ج) اسپیروکت‌ها و رادهای gr^-

د) کوکسی‌ها و اسپیروکت‌ها

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

در ناحیه سرویکال فیلامنت‌ها و رادهای +gr غالب است مانند← S.mitis، S.Sanguis، A.oris و Eubacterium

11- ترکیب میکروبی در نواحی سرویکال که به سمت بافت قرار گرفته شامل چیست؟

الف) کوکسی gr^+ ـ فیلامنت ـ رادهای gr^- ـ اسپیروکت

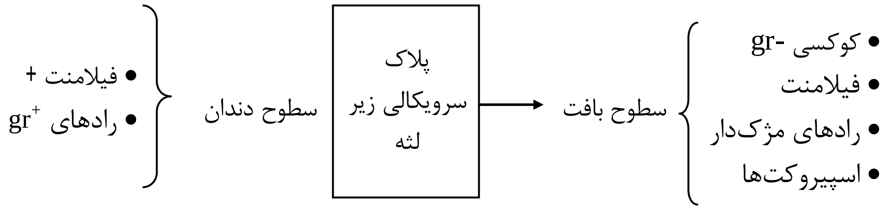
ب) کوکسی‌های gr^- ـ فیلامنت ـ رادهای مژک‌دار ـ اسپیروکت‌ها

ج) کوکسی gr^+ ـ فیلامنت ـ رادهای بدون مژک ـ اسپیروکت‌ها

د) کوکسی gr^- ـ اسپیروکت‌ها ـ رادهای مژک‌دار

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

* * *



* * *

12- پلیکل بزاقی طی .... بعد از مسواک‌زدن روی مینا ایجاد می‌شود و طی ...... بین جذب و جداشدگی آن تعادل ایجاد می‌شود.

الف) 2 ساعت ـ 1 روز

ب) 2 ساعت ـ 2 روز

ج) 1 دقیقه ـ 2 ساعت

د) 1 دقیقه ـ 1 روز

➤ **گزینه (ج) صحیح است.**

نکات پلیکل :

1ـ 1 دقیقه بعد از مسواک روی مینا ایجاد می‌شود.

2ـ طی 2 ساعت بین جذب و جداشدگی آن تعادل ایجاد می‌شود.

3ـ یک ماتریکس غیرفعال نیست و در متابولیسم باکتری نقش دارد.

4ـ هر بیوفیلم توانایی رشد بر روی پلیکل مخصوص خود را دارد.

13- کدام گزینه جزء Primary colonizer در تشکیل پلاک محسوب نمی‌شود؟

الف) استرپتوکوک‌ها ب) هموفیلوس

ج) ویدونلا د) دیفتروئیدها

➤ **گزینه (د) صحیح است.**

نکته: در طی تشکیل پلاک اول استرپتوکوک‌ها غالب هستند که در طی 8-4 ساعت اول 80-60 درصد باکتری‌ها را تشکیل می‌دهند و 40-20 درصد باقی‌مانده هم شامل هموفیلوس و نیسریا (هوازی اجباری) و اکتینومایسزو ویلونلا (بی‌هوازی اختیاری) می‌باشد این‌ها در مجموع Primary Colonizer اند.

14- در طی مراحل کلونیزاسیون نیروهای واندروالس والکترواستاتیک در کدام مرحله مهم است؟

الف) انتقال به سطوح

ب) چسبندگی اولیه

ج) اتصال قوی

د) بلوغ بلاک

➤ **گزینه (ب) صحیح است.**

نکته: مراحل کلونیزاسیون:

ـ انتقال به سطح که از طریق حرکات براونی ـ حرکتی فعال باکتریال و از طریق جریان مایع صورت می‌گیرد در این مرحله اتصال نداریم.

2ـ در مرحله چسبندگی اولیه باکتری‌ها در فاصله 50nm از طریق نیروهای واندروالس و الکترواستاتیک جذب می‌شوند