



مجموعه سوالات تفکیکی کارنزا، لینده و میش

سوالات ارتقاء و بورڈ

1388-1399

تألیف و گردآوری:

دکتر مرتضی قادری احسان پور

متخصص جراحی لثه و ایمپلنت

periodontist

1400

سرشناسه	فادری احسان پور، مرتضی، ۱۳۵۵ -، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	مجموعه سوالات تفکیکی کارنزا، لینده و میش: سوالات ارتقاء و مورد ۱۳۹۹ - ۱۳۸۸ / تالیف و گردآوری مرتضی فادری احسان پور.
مشخصات نشر	تهران: آرتین طب، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	۴۰۳ص.
شابک	978-600-424-924-9
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	سوالات کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Newman and carranza's clinical periodontology, 13th ed, 2019 " اثر مایکل جی. نیومن... [و دیگران] و کتاب " Clinical periodontology and implant dentistry, 6th ed, 2015 " و کتاب " Dental implant prosthetics, 2nd. ed, 2015 " اثر کارل میش است.
موضوع	دندانپزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	Dentistry -- Examinations, questions, etc.
موضوع	پریودنتولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	Periodontics -- Examinations, questions, etc.
موضوع	کاشت دندان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	Dental implants -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	کارانزا، فرمین ا.، ۱۹۲۶ - م.
شناسه افزوده	Carranza, Fermin A.
شناسه افزوده	میش، کارل
شناسه افزوده	Misch, Carl E.
شناسه افزوده	نیومن، مایکل جی.، ۱۹۴۷ - . پریودنتولوژی بالینی کارانزا
شناسه افزوده	لینده، یان. پریودنتولوژی بالینی و ایمپلنت‌های دندان
رده بندی کنگره	۵۷۷۲
رده بندی دیویی	۶۱۷/۶۰۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	۷۶۳۳۳۵۳
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا

نام کتاب:	مجموعه سوالات تفکیکی کارنزا، لینده و میش
تألیف و گردآوری:	دکتر مرتضی فادری احسان پور
ناشر:	انتشارات آرتین طب
مدیر تولید:	مهندس معصومه لاری
تایپ و صفحه‌آرایی:	معصومه زیرک
طراح جلد:	مهندس معصومه لاری
نوبت چاپ:	اول
تیراژ:	100
لیتوگرافی:	ندای دانش
چاپ:	غزال
صحافی:	غزال
شابک:	978-600-424-924-9
بها:	150000 تومان
مرکز پخش:	

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

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 می‌شود.

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
8	مقدمه
9	بخش 1: کارنزا
9	فصل 1. تصمیم‌گیری مبتنی بر شواهد
9	فصل 2. تفکر نقادانه: ارزیابی مدارک
10	فصل 3. آناتومی، ساختار و فانکشن پرئودنشیوم
23	فصل 4. افزایش سن و پرئودنشیوم
24	فصل 5. طبقه‌بندی بیماری‌ها و شرایط درگیرکننده پرئودنشیوم
33	فصل 6. اصول روش‌های اپیدمیولوژیک در بیماری‌های پرئودنتال
36	فصل 7. پاتوژن بیماری پرئودنتال
43	فصل 8. میکروبیولوژی پرئودنتال و بیوفیلم دندان
46	فصل 9. بیولوژی مولکولی عملی تعاملات میزبان و میکروب
47	فصل 11. دندانپزشکی موشکافانه (Precision Dentistry)
48	فصل 12. سیگار و بیماری پرئودنتال
50	فصل 13. نقش جرم دندان و سایر عوامل موضعی مستعدکننده
54	فصل 14. تأثیر شرایط سیستمیک
60	فصل 15. تأثیر عفونت پرئودنتال بر سلامت سیستمیک
62	فصل 16. مکانیسم دفاعی لثه
65	فصل 17. التهاب لثه
70	فصل 18. ویژگی‌های بالینی ژینژیویت
74	فصل 19. افزایش حجم لثه
80	فصل 20. عفونت حاد لثه
82	فصل 21. بیماری‌های لثه در کودکان
85	فصل 22. ژینژیویت دسکوماتیو
89	فصل 23. پاکت پرئودنتال
91	فصل 24. تحلیل استخوان و الگوی تخریب آن
95	فصل 25. پاسخ پرئودنتال به نیروهای خارجی
96	فصل 26. اختلالات سیستم جوئنده مؤثر بر پرئودنشیوم
98	فصل 27. پرئودنتیت مزمن
101	فصل 28. پرئودنتیت مهاجم
103	فصل 29. پرئودنتیت نکروزه زخمی
104	فصل 30. آسیب‌شناسی و مدیریت پرئودنتال در بیماران مبتلا به HIV
106	فصل 31. سطوح ارزش بالینی
111	فصل 32. معاینه و تشخیص پرئودنتال
114	فصل 33. کمک‌های رادیوگرافی در تشخیص بیماری‌های پرئودنتال
118	فصل 34. ارزیابی بالینی خطر
121	فصل 35. تعیین پروگنوز
125	فصل 36. طرح درمان
127	فصل 38. آرام‌بخشی هوشیارانه

129	فصل 39. درمان پرپودنتال در بیماران با مشکلات پزشکی
138	فصل 41. درمان‌های پرپودنتال در زنان
144	فصل 42. درمان پرپودنتال برای سالمندان
145	فصل 43. درمان پرپودنتیت مهاجم و انواع غیرمعمول پرپودنتیت
148	فصل 44. درمان بیماری‌های حاد لثه
151	فصل 45. درمان آبسه پرپودنتال
154	فصل 46. ضایعات اندودنتیک – پرپودنتال
155	فصل 47. فاز I درمان پرپودنتال
156	فصل 48. کنترل بیوفیلم پلاک برای بیمار پرپودنتال
160	فصل 49. بوی بد تنفس
164	فصل 50. جرم‌گیری و تسطیح سطح ریشه
168	فصل 51. اینسترومنت کردن و Irrigation یا وسایل سونیک و اولتراسونیک
169	فصل 52. درمان ضدعفونت سیستمیک در بیماران پرپودنتال
174	فصل 53. مواد ضد میکروبی با حمل موضعی و ترشح کنترل شده
174	فصل 54. تعدیل میزبان
176	فصل 55. ارزیابی و درمان اکلوزال
176	فصل 56. نقش مکمل درمان ارتودنسی
178	فصل 57. فاز دو درمان پرپودنتال
181	فصل 58. آناتومی جراحی پرپودنتال و پری‌ایمپلنت
182	فصل 59. اصول کلی جراحی پرپودنتال
184	فصل 60. درمان جراحی پرپودنتال
191	فصل 61. درمان افزایش حجم لثه
192	فصل 62. جراحی رزکتیو (Resective) استخوانی
193	فصل 63. جراحی‌های رزرناسیون و بازسازی پرپودنتال
196	فصل 64. فورکا: درگیری و درمان آن
198	فصل 65. جراحی‌های پلاستیک و زیبایی پرپودنتال
201	فصل 67. میکروسرجری پرپودنتال
202	فصل 68. لیزر در درمان پرپودنتال و پری‌ایمپلنت
204	فصل 69. آماده‌سازی پرپودنشیوم برای اقدامات رستوریتیو
204	فصل 70. روابط متقابل با دندانپزشکی ترمیمی
205	فصل 72. درمان حمایتی پرپودنتال
210	فصل 73. نتایج درمان پرپودنتال
210	فصل 74. آناتومی، بیولوژی و فانکشن بافت‌های اطراف ایمپلنت
214	فصل 75. ارزیابی بالینی بیماران نیازمند ایمپلنت
218	فصل 76. تصویربرداری تشخیصی برای بیمار تحت درمان با ایمپلنت
219	فصل 77. ملاحظات پروتزی در درمان ایمپلنت
223	فصل 78. پروسه‌های جراحی ایمپلنت
223	فصل 79. آگمنتاسیون موضعی استخوان و بهبود محل قراردگی ایمپلنت
225	فصل 80. اعمال جراحی پیشرفته ایمپلنت
228	فصل 81. مدیریت زیبایی کیس‌های پیچیده (رویکرد حداقل تهاجمی)
229	فصل 82. میکروسرجری ایمپلنت دندان
230	فصل 83. جراحی استخوان به کمک پی‌زو سرجری

232	فصل 85. عوارض و شکست‌های مرتبط با درمان ایمپلنت
236	فصل 86. درمان حمایتی ایمپلنت
237	فصل 87. نتایج درمان ایمپلنت
239	بخش 2: لینده
239	فصل 1. آناتومی
243	فصل 2. آناتومی بافت‌های پریدنتال
245	فصل 3. ریج بی‌دندانی
247	فصل 4. مخاط اطراف دندان‌ها و ایمپلنت‌ها
250	فصل 5. استوایتگ‌ریشن
251	فصل 6. از عملکرد لامسه پریدنتال تا استوپرسپشن
253	فصل 7. اپیدمیولوژی بیماری‌های پریدنتال
255	فصل 8. بیوفیلم دندانی
256	فصل 9. کلکوس دندانی
258	فصل 10. عفونت پریدنتال
261	فصل 11. عفونت پری‌ایمپلنت
262	فصل 12. پاتوژن ژنوبیوت
263	فصل 13. پاتوژن پریدنتیت
266	فصل 14. عوامل تغییردهنده
267	فصل 15. استعداد ژنتیکی به بیماری‌های پریدنتال
268	فصل 16. ترامای اکلوژن: بافت‌های پریدنتال
269	فصل 17. ترامای اکلوژن: بافت‌های پری‌ایمپلنت
271	فصل 18. ضایعات التهابی لتهای غیروابسته به پلاک
277	فصل 19. بیماری‌های لتهای وابسته به پلاک
279	فصل 20. پریدنتیت مزمن
279	فصل 21. پریدنتیت مهاجم
281	فصل 22. بیماری پریدنتال نکروزان
283	فصل 23. اثر بیماری پریدنتال بر سلامت عمومی
284	فصل 24. آبسه‌های پریدنتال
285	فصل 25. ضایعات با منشأ اندودانتیک
286	فصل 26. موکوزیت پری‌ایمپلنت و پری‌ایمپلنتیت
288	فصل 27. رژ‌تراسیون بافتی
289	فصل 28. مفاهیم رژ‌تراسیون بافت‌های پریدنتال
290	فصل 29. معاینه بیمار
293	فصل 30. تصویربرداری تشخیصی بیمار پریدنتال و ایمپلنت
295	فصل 31. ارزیابی خطر بیماری برای درمان ایمپلنت
299	فصل 32. طرح درمان بیمار مبتلا به بیماری پریدنتال
301	فصل 33. طرح درمان ایمپلنت در بیمار با مشکل پریدنتال
301	فصل 34. فاز سیستمیک درمان
302	فصل 35. مصاحبه انگیزشی
303	فصل 36. کنترل مکانیکی پلاک فوق‌التهای
305	فصل 37. کنترل شیمیایی بیوفیلم دهانی و دندانی
308	فصل 38. درمان غیرجراحی

309.....	فصل 39. جراحی پرپودنتال: درمان جهت دسترسی
311.....	فصل 40. درمان دندان‌های با درگیری فورکا
314.....	فصل 41. اندودانتیکس و پرپودانتیکس
316.....	فصل 42. درمان موکوزیت پری‌ایمپلنت و پری‌ایمپلنتیت
318.....	فصل 43. آنتی‌بیوتیک‌ها در درمان پرپودنتیت
319.....	فصل 44. حمل موضعی دارو در درمان پرپودنتیت
320.....	فصل 45. درمان رژراتیو پرپودنتال
326.....	فصل 46. درمان موکوجینجیوال: جراحی پلاستیک پرپودنتال
330.....	فصل 47. میکروسرجری پلاستیک پرپودنتال
331.....	فصل 48. پیژوسرجری جهت برش دقیق و انتخابی استخوان
332.....	فصل 49. زمان‌بندی قراردعی ایمپلنت
336.....	فصل 50. روش‌های آگمنتیشن ریج
339.....	فصل 51. بالا بردن کف سینوس ماگزایلا
345.....	فصل 52. پروتزهای دندانی ثابت متکی بر دندان
347.....	فصل 53. ایمپلنت‌ها در دندان‌پزشکی ترمیمی
347.....	فصل 54. ایمپلنت‌ها در ناحیه با ارجحیت استتیک
350.....	فصل 55. ایمپلنت‌ها در دنتیشن خلفی
351.....	فصل 56. نقش دنجرهای پارسیل ثابت متکی بر ایمپلنت - ایمپلنت و - دندان
352.....	فصل 57. مشکلات مربوط به رستوریشن‌های متکی بر ایمپلنت
354.....	فصل 58. حرکت دندان در بیمار با مشکلات پرپودنتال
356.....	فصل 59. ایمپلنت‌های مورد استفاده جهت انکورجیج ارتودنسی
356.....	فصل 60. درمان حمایتی پرپودنتال
361.....	بخش 3: مایش
361.....	فصل 1. منطق استفاده از ایمپلنت‌های دندانی
361.....	فصل 2. نام‌گذاری ژنریک ایمپلنت‌های ریشه‌ای شکل
362.....	فصل 3. تصویربرداری تشخیصی و تکنیک‌های آن
363.....	فصل 4. کنترل استرس در دندانپزشکی ایمپلنت
364.....	فصل 5. انتخاب‌های پروتزی در دندانپزشکی ایمپلنت
365.....	فصل 6. طرح‌ریزی درمان: فاکتورهای استرس مرتبط با شرایط
365.....	فصل 7. دانسیته استخوان: یک تعیین‌کننده کلیدی در طرح درمان
367.....	فصل 8. طرح درمان براساس موقعیت‌های کلیدی و تعداد ایمپلنت‌ها
368.....	فصل 9. سائز تنه ایمپلنت: دلایل بیومکانیکال و استتیک
370.....	فصل 10. استخوان موجود و طرح درمان ایمپلنت
370.....	فصل 11. دلایل علمی طرح ایمپلنت
371.....	فصل 15. بی‌دندانی کامل مندیبل: طرح درمان‌های پروتز ثابت
372.....	فصل 16. جایگزینی تک‌دندان: انتخاب‌های درمانی
372.....	فصل 17. ملاحظات درمان ایمپلنت در ماگزایلا: پروتزهای ثابت و اوردنچر
373.....	فصل 18. طرح‌ریزی درمان برای خلف ماگزایلا: بی‌دندانی
374.....	فصل 20. ارزیابی پزشکی بیماران کاندید ایمپلنت
376.....	فصل 21. فارماکولوژی در دندانپزشکی ایمپلنت
377.....	فصل 22. آناتومی کاربردی در درمان با ایمپلنت دندانی

378.....	فصل 23. انتشار عفونت‌های دندانی در سر و گردن
378.....	فصل 27. مروری بر سطوح ایمپلنت
379.....	فصل 29. تراکم (دانسیته) استخوان: تأثیر روی روش جراحی و التیام
381.....	فصل 30. جایگزینی تک‌دندان خلفی - رهنمودهای جراحی
382.....	فصل 31. جایگذاری ایمپلنت: جراحی برای ایمپلنت‌های شبیه ریشه در قدام و خلف مندیبل بی‌دندان
384.....	فصل 32. مرحله دوم جراحی: نمایان کردن (Uncovery) و درمان عوارض التیام
385.....	فصل 34. جایگذاری پره‌ماگزایلا: جایگذاری ایمپلنت، گسترش استخوان، بالا بردن کف بینی و ایمپلنت‌های سوراخ انسیزیو
386.....	فصل 38. آناتومی سینوس ماگزایلاری، پاتولوژی و جراحی پیوند
386.....	فصل 39. بخش‌های تأمین‌کننده پیوندهای بلوک شکل استخوانی مندیبولار: سمفیز و راموس
386.....	فصل 40. پیوندهای استخوانی اتوزن خارج دهانی برای ایمپلنت‌های داخل استخوانی: ایلیاک و تیبیا
387.....	فصل 41. ایمپلنت دندان نیست: مقایسه شاخص‌های پرودنتال
388.....	فصل 42. نگهداری از ایمپلنت‌های دندانی: چگونگی حفظ سلامت
389.....	بخش 4: سؤالات مورد 99

به نام خدا

با توجه به حجم بودن رفرنس‌های رشته پرودنتولوژی و عدم وجود کتاب سؤالات راهنمای تفکیکی به صورت فصل به فصل در بازار کتاب بر آن شدم که کتابی را مشتمل بر فصول کتاب کارنزا، لینده و میش مبنی بر سؤالات مورد و ارتقا سال‌های 1388 تا 1399 به صورت تفکیکی گردآوری کرده تا رزیدنت‌ها و دانشجویان گران قدر قسمت‌های سؤال خیز و پرتکرار هر فصل را در سال‌های گذشته پیدا کرده و با سرعت و دقت بیشتری مطالعه خود را برای امتحانات پیش‌رو انجام دهند. باشد که مفید واقع گردد.

با توجه به اینکه با وسواس و پیگیری مکرر بنده و سعی در ویرایش و رفع اشتباهات تایپ داشتم، اما مطمئناً خالی از اشتباه نبوده و از همکاران عزیز کمال سپاس را خواهم داشت که موارد احتمالی نظرشان را به ایمیل بنده (qaderi.dds@gmail.com) ارسال بفرمایند تا در چاپ بعدی کتاب اصلاح گردد.

و من الله توفیق
مرتضی قادری احسان پور
اردیبهشت 1400

بخش 1

کارنزا

فصل 1. تصمیم‌گیری مبتنی بر شواهد

1- در سوال کلینیکی (آیا به کارگیری پیوند استخوان اتوژن در مقایسه با Xenograft منجر به موفقیت بیشتر ایمپلنت در عمل سینوس لیفتینگ می‌شود؟) بیشتر ایمپلنت در عمل سینوس لیفتینگ می‌شود؟ (بورد 88)

PICO به ترتیب عبارتست از:

الف) عمل سینوس لیفت پیوند استخوان اتوژن - Xenograft - موفقیت ایمپلنت
ب) موفقیت ایمپلنت پیوند استخوان اتوژن - Xenograft - عمل سینوس لیفت
ج) موفقیت ایمپلنت - عمل سینوس لیفت - پیوند استخوان اتوژن - xenograft
د) پیوند استخوان اتوژن - عمل سینوس لیفت - Xenograft - موفقیت ایمپلنت

گزینه الف

O(outcome) / C(comparison) / I(intervention) / P(population)
عمل سینوس لیفت - پیوند استخوان اتوژن - Xenograft - موفقیت ایمپلنت

2- در ارتباط با کنترل جنبه‌های مختلف بیماری ارزیابی کدام مورد از لحاظ علمی در سطح پایین‌تری قرار دارد؟ (بورد 89)

الف) اتیولوژی بیماری
ب) تشخیص بیماری
ج) درمان بیماری
د) پروگنوز بیماری

گزینه د

3- هدف از پرسشنامه (Quality of Reporting of MetaAnalysis) QUOROM چیست؟ (بورد 90)

الف) بهبود گزارش و مرور کارآزمایی بالینی تصادفی
ب) بهبود گزارش و بررسی مرور سیستماتیک
ج) مرور کارآزمایی بالینی، بررسی سیستماتیک
د) بهبود گزارش و بررسی مطالعه شاهد - مورد

گزینه ب

هدف CONSORT ← بهبود گزارش‌ها و مرور RCTها
(Randomized Clinical Trial) هدف QUOROM ←
بهبود گزارش‌ها و مرور SRها (Systematic Review)
هدف GASP ← مرور RCTها، SRها و انواع دیگر مطالعات

فصل 2. تفکر نقادانه: ارزیابی مدارک

1- power یک مطالعه مستقیماً به ارتباط دارد؟ (بورد 88)

الف) خطای نوع دوم
ب) خطای نوع اول
ج) توزیع فراوانی داده‌ها
د) P - value در نظر گرفته شده

گزینه الف

2- ترشح ترکیبات SPARC (پروتئین‌های ترشحی، اسیدی و غنی از سیستئین)، با کدام یک از فرایندهای زیر در ارتباط می‌باشد؟ (پورد 96)

- الف) تمایز لایه گرانولوزوم حین کراتینیزاسیون
 ب) التهاب Repair و ریمادلینگ استخوان
 ج) از هم گسیختگی غلاف هرتویگ برای تشکیل سمنتوبلاست
 د) تبدیل آملوبلاست‌ها به سلول‌های JE. حین تکامل سالکوس لثه

گزینه ب

3- بر اساس نظریه (1933) Gottlieb Orban، همه موارد در ارتباط با وقوع Attrition در جریان رویش فعال دندان اتفاق می‌افتند بجز: (پورد 96)

- الف) تنظیم سرعت رویش فعال دندان
 ب) حفظ بعد عمودی سیستم دندانی (VD)
 ج) جلوگیری از ایجاد نیروهای اهرمی مخرب در بافت‌های پرپودنشیوم
 د) حفظ تناسب بین طول تاج و ریشه آناتومیک دندان

گزینه د

Orban و Gottlieb چنین داشتند که رویش فعال و غیرفعال باهم و در کنار هم پیشرفت می‌کنند. رویش فعال با فرآیند Attrition هماهنگ است. به این صورت که دندانها جهت جبران نمودن بخشی از نسج دندان که در طی فرآیند Attrition از دست رفته است، رویش پیدا می‌کنند.

Attrition از طول تاج کلینیکی می‌کاهد و از طویل شدن نامتناسب آن نسبت به ریشه ی کلینیکی جلوگیری می‌کند و این امر سبب می‌شود تا از اعمال نیروی اهرمی شدید بر روی انساج پرپودنتال جلوگیری شود. به طور ایده‌آل میزان رویش فعال با میزان فرسایش دندان برابر است و از طریق ارتفاع عمودی صورت، ثابت باقی می‌ماند. همزمان با رویش دندان ها، سمان در آپکس ها و نواحی انشعاب ریشه‌ها رسوب می‌کند و استخوان نیز در طول قاعده‌ی آلوئل‌ها و کرسست استخوان آلوئلار تشکیل

خطای نوع II: احتمال آن که نتیجه‌گیری شود اثری وجود ندارد، درحالی‌که در حقیقت آن اثر وجود دارد. مکمل خطای نوع II، خطای نوع I-II به عنوان قدرت (power) مطالعه نامیده می‌شود.

2- تصادفی کردن در مطالعات (Randomization):

(پورد 89)

- الف) قادر به محدود کردن قابل اعتماد عوامل مخدوش‌کننده نیست.
 ب) قبل از ورود بیماران به مطالعه انجام می‌گیرد.
 ج) بعد از ورود بیماران به مطالعه انجام می‌گیرد.
 د) اکثرا منجر به افزایش bias می‌شود.

گزینه ج

به‌طور ایده‌آل، تصادفی‌سازی مناسب شامل اجزا زیر است: 1) افراد قبل از تصادفی‌سازی وارد مطالعه می‌شوند، 2) فرد یا سازمان مستقل به طور تصادفی افراد را تحت درمان‌ها قرار خواهند داد (این فرآیند باید قابل بازرسی باشد)، 3) در نهایت، نتیجه صرف‌نظر از زمان پیگیری با پذیرش بیمار، و مطابق با درمان مقرر (نه درمان دریافت شده ارزیابی می‌شود. کل فرآیند تصادفی‌سازی پیچیده بوده و اغلب مانع از ایجاد نتایج غیرقابل اعتماد می‌شود.

فصل 3. آناتومی، ساختار و فانکشن پرپودنشیوم

1- پرولیفراسیون کدام سلول امکان تبادل انتخابی بین اپی تلیوم دهانی (Oral) و محیط دهان را فراهم می‌نماید؟ (ارتقا 96)

- الف) کراتینوسیت
 ب) مرکل
 ج) لانگرهانس
 د) سلول‌های التهابی

گزینه الف

Outer epithelium (ج)
Alveolar mucosa (د)

گزینه ب

معمولا در بافت اپی تلیوم سالکولار، تعداد زیادی سلول با دژنراسیون هیدروپیک مشاهده می شود.

8- کلاژن Type VI و Type XII به ترتیب در کدام قسمت پرئودنشیوم وجود دارد؟ (بورد 97)

الف) PDL - PDL

ب) لثه - لثه

ج) PDL - PDL و لثه

د) PDL و لثه - PDL

گزینه ج

ظهور کلاژن نوع XII حین تکامل دندان همزمان با آرایش و سازمان دهی الیاف پرئودنتال بوده و در تکامل دندان، محدود به سلول های درون لیگامان پرئودنتال است. کلاژن نوع VI نیز در لیگامان پرئودنتال لثه به روش های ایمونولوژیک کلونیزه شده است.

9- کدام نوع از الیاف کلاژن محدود به سلول های درون لیگامان بوده و حین تکامل دندان ایجاد

می گردد؟ (ارتقا 91)

الف) کلاژن تیپ I

ب) کلاژن تیپ IV

ج) کلاژن تیپ VI

د) کلاژن تیپ XII

گزینه د

کلاژن XII در حین تکامل دندان همزمان با ALIGNMENT و سازماندهی الیاف پرئودنتال بوده و در تکامل دندان محدود به سلول های درون PDL است.

10- Mitotic Rate در کدام اپی تلیوم کمترین

است؟ (ارتقا 91)

الف) Buccal Mucosal Epithelium

ب) Attached gingival Epithelium

ج) Junctional Epithelium

د) Sulcular Epithelium

می شود. به این ترتیب میزانی از دندان که فرسایش یافته برابر با افزایش طول ریشه جبران می شود و عمق ساکت دندان جهت حمایت ریشه ها حفظ می شود.

4- کدام یک از عوامل زیر اتصال ممتد اپیتلیوم به دندان در ناحیه Junctional Epithelium را ایجاد

می نماید؟ (ارتقا 97)

الف) فیبروبلاست

ب) فیبرونکتین

ج) Basal Lamina

د) Daughter Cell

گزینه د

5- تمام موارد زیر در مورد بقایای اپیتلیالی مالاسز صحیح می باشد بجز: (ارتقا 97)

الف) در تمام طول PDL به صورت Lattice Work حضور دارند.

ب) تعداد آنها در تمام طول عمر ثابت است.

ج) توسط همی دسموزوم با هم ارتباط دارند.

د) بیشتر در نواحی اپیکال و سرویکال ریشه حضور دارند.

گزینه ب

با افزایش سن تعداد آنها کاهش می یابد.

6- کدام یک از موارد زیر نقش اصلی در تمایز سلول های پیش ساز سمنتوپلاست به سمنتوبلاست در

حین تکامل ریشه دندان ایفا می کند؟ (ارتقا 97)

الف) Cementum Attachment Protein

ب) Cementum Derived Growth Factor

ج) Bone Sialoprotein

د) Insulin-Like Growth Factor

گزینه ج

7- وجود مقدار زیادی سلول با دژنراسانس

هیدروپیک از ویژگی های کدامیک از بافت های زیر

می باشد؟ (بورد 97)

الف) Junctional epithelium

ب) Sulcular epithelium

گزینه ب

سرعت میتوزی در نواحی مختلف دهان در حیوانات زیاد به کم:

مخاط گونه < کام سخت < اپی تلیوم سالکولار < سطح خارجی لثه مارچینال < لثه چسبنده

11- کدام یک از کراتین‌های زیر ویژه اپی تلیوم‌های پاراکراتینیزه می‌باشد و در اپی تلیوم ارتوکرانیزه دیده نمی‌شود؟ (رتقا 91)

- الف) K19 (ب) K12
ج) K16 (د) K6

گزینه الف

کراتین‌های k1, k2, k10 تا k12 در مناطق ارتوکرانیزه (کراتینیزه) دارای میزان بالایی هستند. در مناطق پاراکراتینیزه با شدت کمتری دیده می‌شوند. کراتین‌های k6, k16 مشخصه مناطق با تکثیر بالا هستند. کراتین k19 در مناطق پاراکراتینیزه دیده می‌شوند و اما در مناطق ارتو کراتینیزه وجود ندارند.

12- دو جزء اصلی ماده زمینه ای پرئودنتال لیگامنت کدامند؟ (رتقا 91)

- الف) سمنتیکل و فسفو پروتئین
ب) سمنتیکل و گلیکو پروتئین
ج) گلیکوز آمینوگلیکان و گلیکو پروتئین
د) گلیکوز آمینوگلیکان و فسفو پروتئین

گزینه ج

در ماده زمینه ای PDL، گلیوز آمینوگلیکان‌ها (مثل اسید هیالورونیک و قسمت کربوهیدراتی پروتئوگلیکان‌ها) و گلیکوپروتئین‌ها (مثل فیبرونکتین و لامینین) وجود دارند. در ماده زمینه‌ای PDL، گلیوز آمینوگلیکان‌ها (مثل اسید هیالورونیک و قسمت کربوهیدراتی پروتئوگلیکان‌ها) و گلیکوپروتئین‌ها (مثل فیبرونکتین و لامینین) وجود دارند.

13- اسید اسکوربیک بر پیگمنتاسیون فیزیولوژیک لثه چه تاثیری دارد؟ (رتقا 92)

- الف) به طور غیر مستقیم، کاهش
ب) به طور مستقیم، افزایش
ج) به طور غیر مستقیم، افزایش
د) به طور مستقیم، کاهش

گزینه د

آسکوربیک اسید به طور مستقیم منجر به کاهش پیگمنتاسیون ملانین در بافت لثه می‌شود.

14- درصد ترکیب اصلی بافت همبند لثه چقدر است؟ (رتقا 92)

- الف) الیاف کلاژن 60٪، عروق و اعصاب و ماده زمینه‌ای 35٪، فیبروبلاست 5٪
ب) الیاف کلاژن 40٪، عروق و اعصاب و ماده زمینه‌ای 45٪، فیبروبلاست 15٪
ج) الیاف کلاژن 70٪، عروق و اعصاب و ماده زمینه‌ای 25٪، فیبروبلاست 5٪
د) الیاف کلاژن 50٪، عروق و اعصاب و ماده زمینه‌ای 25٪، فیبروبلاست 25٪

گزینه الف

مهمترین اجزای بافت همبند لثه الیاف کلاژن 60 درصد حجمی فیبروبلاست 5 درصد عروق اعصاب و ماده زمینه‌ای حدود 35 درصد می‌باشد.

15- لیگامان پرئودنتال حاوی کدام یک از موارد زیر نمی‌باشد؟ (رتقا 93)

- الف) کلاژن (ب) اکسی تالان
ج) الیاف الاستین بالغ (د) الانین

گزینه ج

مهمترین الیاف در PDL ◀ principal fiber می‌باشد که از کلاژن تشکیل شده اند اما سایر الیاف در PDL شامل دو نوع الیاف الاستیک نابالغ به نام اکسی تالان و الانین می‌باشد اما الیاف الاستین بالغ در PDL وجود ندارد.



19- زمانی که تحریک لته باعث افزایش خونرسانی ناحیه میشود، شبکه مویرگی مسئول ذخیره خون کدام است؟ (ارتقا 95)

- الف) Hairpin loop که در سطح لته دهانی است..
 ب) Hairpin loop که در طول اپی تلیوم لته دهانی است.
 ج) Flattened capillaries که در سطح لته دهانی است.
 د) Flattened capillaries که در طول اپی تلیوم سالکولار است.

گزینه د

مویرگ های موجود در سطح اپی تلیوم لته خارجی (دهانی) به صورت مارپیچی hairpin loop, spiral, varice بین رت پگ های اپی تلیوم پراکنده می شوند این loop ها عمود بر سطح خارجی که قرار می گیرند و flattened capillary ها به صورت رگ های ذخیره کننده در حین زیاد شدن جریان خون در هنگام تحریک عمل می کنند.

20- کدام دلیل باعث تقسیم بندی ایاف ترانسپیتال در گروه ایاف لته ای شده است؟ (ارتقا 95)

- الف) عدم اتصال به سمنتوم
 ب) عدم اتصال به استخوان
 ج) ورود به لته مارژینال
 د) ورود به فضای اینتر پروگزیمال

گزینه ب

ایاف Transseptal از روی کرست آلوئول بین دندانی عبور می کنند. و چون با استخوان تماس ندارند و از سمنتوم یک دندان به سمنتوم دندانی دیگر کشیده می شوند می توانند جزء ایاف لته ای به شمار آیند.

21- کدام ویژگی های Intermediate cementum را به درستی نشان می دهد؟ (ارتقا 95)

- الف) well defined در مجاورت محل اتصال سمنتوم به دنتین
 ب) poorly-defined در مجاورت محل اتصال سمنتوم به دنتین

16- کدام یک از عوامل زیر تامین کننده یکپارچگی ساختاری (Architectural integrity) اپی تلیوم لته نمی باشد؟ (ارتقا 93)

- الف) تغلس سطحی کراتینوسایت ها
 ب) اتصالات سلول - سلول
 ج) بازال لامینا
 د) اسکلت سلولی کراتینی

گزینه الف

در یکپارچگی ساختاری اپی تلیوم لته موارد زیر نقش دارند: اتصال بین سلولی بازال لامینا اسکلت سلولی کراتین

17- تکنیک Glucksman برای رنگ آمیزی کدام یک از انواع سلول های اپی تلیوم لته به کار رفته است؟ (ارتقا 93)

- الف) ملانوسیت ها
 ب) سلول های لانگرهانس
 ج) سلول های مرکل
 د) سلول های بازال

گزینه الف

18- وضعیت سطح پالاتال بافت نرم در فک بالا چگونه است؟ (ارتقا 94)

- الف) تماما از لته چسبنده تشکیل شده است.
 ب) مرز مشخصی بین لته چسبنده و پالاتال موکوزا نیست.
 ج) حاوی انواع Clear cell در لایه بازال است.
 د) شدت کراتینزاسیون آن از لته به طرف کام کاهش می یابد.

گزینه ب

در سطح لینگوآل مندیبل لته چسبنده در تماس با مخاط آلوئولار لینگوآل پایان می یابد اما در سطح پالاتال لته چسبنده در ماگزایلا ناحیه firm و مخاط resilient پالاتال به طور نامحسوس با هم آمیخته شده اند.

همان فرایند کراتینیزاسیون است. طی فرایند کراتینیزاسیون به سمت سطح

1. Flattening سلولها به سمت سطح
2. افزایش توتوفیلامنتها و جانکشن بین سلولی
3. پیدایش گرانولهای کراتوهیالین
4. محو شدن هسته
5. تشکیل قطره چربی

25- شبکه درناژ لنفاوی لته Collecting Network در کدام ناحیه قرار دارد؟ (بورد 94)

- الف) در سطح خارجی پریوست
ب) بافت همبندی
ج) زیر سالکوس لته
د) بالای جانکشنال اپی تلیوم

◀ گزینه الف

26- در روش ایمونوهیستوشیمیایی، عروق خونی توسط کدام یک از پروتئینهای سلولهای اپی تلیالی شناسایی می شود؟ (بورد 94)

- الف) فاکتور هفت
ب) فاکتور هشت
ج) فاکتور سه
د) فاکتور نه

◀ گزینه ب

امروزه عروق خونی به روش IHC توسط پروتئینهای سلولهای اندوتلیال (فاکتور هشت و مولکول Adhesion) شناسایی می شوند.

27- در سیستم رتیکولو اندوتلیال بافت همبند لته کدام یک از سلولهای زیر مشاهده می شود؟ (بورد 94)

- الف) هیستوسیتها و لنفوسیتها
ب) پلاسماسلها و لنفوسیتها
ج) ماکروفاژهای ثابت و هیستوسیتها
د) هیستوسیتها و نوتروفیلها

◀ گزینه ج

ج) well-defined در مجاورت محل اتصال سمنتوم به انامل

د) poorly defined در مجاورت محل اتصال سمنتوم به انامل

◀ گزینه ب

سمنتوم intermediate ناحیه ای با حدود poorly defined بوده این سمان در ناحیه مجاور CDJ (محل اتصال سمان به دنتین) قرار داشته و حاوی بقایای سلولی غلاف هرتویگ مدفون در یک ماده زمینه ای است.

22- میزان کلاژن در بافت به وسیله کدام اسید آمینه ارزیابی می شود؟ (ارتقا 95)

- الف) گلیسین
ب) هیدروکسی پرولین
ج) پرولین
د) هیدروکسی لیزین

◀ گزینه ب

کلاژن پروتئینی است که از اسید آمینه های مختلف تشکیل شده که مهمترین آنها glycine، پرولین، هیدروکسی لیزین و هیدروکسی پرولین هستند میزان کلاژن در بافت توسط میزان هیدروکسی پرولین تخمین زده می شود.

23- اصلی ترین جزء پلی پتید در لایه Stratum corneum چیست؟ (بورد 91)

- الف) Keratolinin
ب) Involucrin
ج) Keratin K1
د) Filaggrin

◀ گزینه ج

24- دیفرانسیاسیون سلولهای اپی تلیوم با کدام یک از موارد زیر رابطه معکوس دارد؟ (بورد 93)

- الف) مسطح شدن سلولها
ب) تشکیل گرانولهای کراتوهیالین
ج) تشکیل هسته سلولی
د) تشکیل قطرات چربی

◀ گزینه ج

30- کدام یک از عبارات زیر در مورد لثه صحیح است؟ (92) (90دی)

(الف) لثه چسبیده حد فاصل قاعده سالکوس لثه تا Mucogingival است.

(ب) لثه چسبیده حد فاصل لبه لثه تا Free gingival groove است.

(ج) لثه کراتینیزه حدفاصل لبه لثه تا Free gingival groove است.

(د) لثه کراتینیزه حد فاصل قاعده سالکوس تا Mucogongoval junction است.

گزینه الف

عرض لثه چسبیده برابر با فاصله میان محل تلاقی مخاط با لثه و کف سالکوس با عمق پاکت پرپودنتال می باشد. لثه کراتینیزه شامل لثه مارژینال و لثه چسبیده است.

31- شایع ترین نوع اپیتلیوم در ناحیه لثه چسبیده کدام است؟ (93) (90دی)

(الف) ارتوکراتینیزه

(ب) پاراکراتینیزه

(ج) ترکیب ارتوکراتینیزه و پاراکراتینیزه

(د) غیر کراتینیزه

گزینه ب

32- کدام یک از آنزیم های زیر در میزان کراتینیزاسیون نقش دارد؟ (94) (90دی)

(الف) سوکسینیک دهیدروژناز

(ب) سیتوکروم اکسیداز

(ج) کلاژناز

(د) اسید فسفاتاز

گزینه د

33- کدام سیتوکراتین مشخصه مناطق highly proliferative می باشد؟ (91) (90دی)

(الف) K1-K2

(ب) K5-K14

(ج) K6-K16

(د) K4-K13

ماکروفازهای ثابت و هیستوسیتها جزئی از سیستم فاگوسیت تک هسته (سیستم رتیلولو اندوتلیال) بافت همبند لثه هستند که از منوسیت خون مشا می گیرند توجه: سلول لانگرهانس، جزئی از سیستم فاگوسیت تک هسته (سیستم رتیلولو اندوتلیال) اپی تلیوم لثه است.

28- در پدیده مهاجرت فیزیولوژیک دندان ها، کدام یک از بافت های زیر دخالت بیشتری دارد؟ (95) (90دی)

(الف) سمنتوم آسلولار

(ب) سمنتوم سلولار

(ج) عاج ثانویه

(د) استخوان آلوئول

گزینه د

مهاجرت فیزیولوژیک مزایلی: به دنبال سایش، سطوح تماس پروگزیمالی صاف شده و دندانها شروع به حرکت مزایلی می کنند. تا سن 40 سالگی، در اثر مهاجرت مزایلی فیزیولوژیک حدود 0/5 سانتی متر از طول قوس فکی (از میدلاین به مولر سوم) کاسته می شود. استخوان آلوئول همزمان با مهاجرت فیزیولوژیک مزایلی دندانها بازسازی می شود.

29- تشخیص فنوتیپ های مختلف فیبروبلاست ها با کدام یک از روش های زیر امکان پذیر می باشد؟ (95) (90دی)

(الف) براساس محل استقرار آنها

(ب) تعیین مورفولوژی سلولی در میکروسکوپ نوری

(ج) فقط با استفاده از ویژگی های سلولی در

میکروسکوپ الکترونی

(د) تجزیه محصولات کلاژنی آنها

گزینه د

فیبروبلاست ها با فنوتیپ های مختلف در زیر میکروسکوپ نوری و الکترونی مشابه هستند اما فانکشن متفاوتی دارند مثل ترشح انواع مختلف کلاژن و تولید کلاژنازها.

گزینه ج

کراتین‌های k1.k2.k10.k11.k12 مختص اپیدرم می‌باشند در مناطق ارتو کراتینیزه دارای میزان بالایی هستند و در مناطق پاراکراتینیزه با شدت کمتری دیده می‌شوند. کراتین k5 و k14 مختص طبق stratification-specific هستند.

کراتین‌های k5 و k14 مختص esophagcal می‌باشند. کراتین k6 و k16 مختص مناطق با تکثیر بالا highly proliferative می‌باشند.

کراتین k19 در مناطق پاراکراتینیزه دیده می‌شوند اما در مناطق ارتو کراتینیزه حضور ندارد.

34- منظور از dentogingival unit چیست؟ (90دی 91)

- الف) مجموعه سالکوس لثه و الیاف پریودنتال
ب) مجموعه بازال لامینا و لثه کراتینیزه
ج) مجموعه لثه کراتینیزه و سالکولار اپی‌تلیوم
د) مجموعه جانکشنال اپی‌تلیوم و الیاف لثه‌ای

گزینه د

JE به همراه الیاف لثه‌ای dentogingival unit را تشکیل می‌دهند که یک واحد فانکشنال است.

35- در اپی‌تلیوم جانکشنال، مهاجرت کرونیالی سلول‌های دختری فراهم کننده چه شرایطی است؟ (90دی 95)

- الف) افزایش نفوذپذیری به مایع شیار لثه‌ای
ب) حفظ پیوستگی الیاف لثه‌ای
ج) چسبندگی پیوسته اپی‌تلیوم به دندان
د) نوسازی مداوم سمان آفیبریلار

گزینه ب

JE دائماً در حال regeneration است. فعالیت میتوزی در تمام لایه‌های JE دیده می‌شود. جهت regeneration سلول‌های JE به سمت دندان و در جهت کرونیالی است. مهاجرت سلول‌های دختری باعث چسبندگی پیوسته اپی‌تلیوم به سطح دندان می‌شود.

36- کدام دسته از الیاف لثه‌ای اتصالی به سطح دندان

ندارد؟ (90دی 92)

- الف) Circular
ب) Transgingival
ج) Transseptal
د) Gingivodental

گزینه الف

سه گروه اصلی الیاف لثه‌ای عبارتند از:

1) گروه Gingival که به صورت fan_like به لثه مارژینال و به پریوست یالته چسبندگی ختم می‌شوند.

2) گروه circular که به صورت ring_like دندان را دور می‌زنند.

3) گروه transseptal که به صورت افقی از سمان یک دندان شروع و به سمان دندان مجاور ختم می‌شوند.

طبق نظر page و همکاران دو گروه دیگر از الیاف لثه‌ای عبارتند از:

1. الیاف semicircular بلافاصله زیر CEJ که از سمان سطح مزیال یک دندان به همان سطح دیستال همان دندان متصل می‌شوند.

الیاف transgingival که از سطح پروگزیمال یک دندان شروع و با عبور از سطوح باکال یا لینگوال دندان به سطح پروگزیمال دندان سوم متصل می‌شود.

37- کدام گروه از الیاف پریودنتال لیگامنت فاقد

اتصال استخوانی هستند؟ (90دی 91)

- الف) اپیکال
ب) مایل
ج) ترنس سپتال
د) افقی

گزینه ج

الیاف اصلی PDL به 6 گروه تقسیم می‌شوند الیاف ترانسپتال: از روی کرست آلوتول اینتردنتال عبور می‌کند و چون با استخوان اتصال ندارد الیاف - cementum to cementum هم می‌گویند.

الیاف ترانسپتال، دائمی ترین الیاف هستند به طوری که حتی پس از تخریب استخوان در پریودنتیت مجدداً تشکیل می‌شوند.

گزینه ب

انواع الیاف اصلی PDL ← 1- الیاف ترانسپتال: از روی کرسٹ الوئول بین دندانی عبور کرده و با استخوان تماس ندارد (cementum-to-cementum) - دائمی ترین الیاف هستند که حتی پس از تخریب استخوان در بیماری پریودنتال، مجدداً تشکیل می شوند.

40- کدام یک از جملات زیر در مورد attached gingiva صحیح می باشد؟ (هایابی 91)

الف) همان keratinized gingiva می باشد.
ب) بیشترین میزان آن در هر ناحیه مولرهای فک بالا می باشد.

ج) میزان پهنای آن با افزایش سن افزایش می یابد.
د) در ناحیه پالاتال فک بالا به واسطه خط موکوجینیجیوال از بافت مخاطی پالاتال جدا می شود.

گزینه ج

41- منظور از dentogingival unit مجموعه کدام یک از اجزای زیر می باشد؟ (هایابی 91)

الف) gingival fibers, junctional epithelium
ب) cementum, junctional epithelium
ج) gingival fibers, periodontal ligament
د) periodontal ligament, cementum

گزینه الف

42- بیشترین نوع کلاژن تشکیل دهنده فیبرهای لیگامان های پریودنتال کدام است؟ (هایابی 91)

الف) کلاژن type I
ب) کلاژن type II
ج) کلاژن type III
د) کلاژن type IV

گزینه الف

2. الیاف آلوئولار کرسٹ: به صورت مایل و اپیکالی از دندان به کرسٹ الوئول می رسند این الیاف مانع اکستروژن دندان شده و دندان را در مقابل حرکات جانبی محافظت می کنند.

3. الیاف افقی به صورت افقی قرار دارند.

4. الیاف مایل: به صورت مایل و کرونالی از دندان به استخوان می رسند بیشترین گروه الیاف PDL را تشکیل می دهند این عملیات نیروهای جویدنی عمودی را تحمل کرده به صورت کشش به استخوان منتقل می کند.

5. الیاف اپیکال؛ در ریشه ناکامل حضور ندارد.

6. الیاف اینترادیکولار به صورت fan-like در فورکای دندان ها قرار دارند.

38- کدام بافت پریودنتال دارای کمترین ثبات (stability) می باشد؟ (وردی 96)

الف) سمان
ب) استخوان
ج) اپی تلیوم جانکشنال
د) لیگامان پریودنتال

گزینه ب

استخوان الوئول، بر خلاف ظاهر سخت خود، در بین انساج پریودنتال کمترین ثبات (Stability) را دارد؛ زیرا دائماً در حال ریمادلینگ است ریمادلینگ استخوان روی ارتفاع، کانتور و دانسیته استخوان اثر می گذارد که در 3 منطقه، این تغییرات ظاهر می شوند: 1) مجاور PDL ب) پیوست ج) در امتداد اندوست.

عوامل مؤثر روی ریمادلینگ استخوان « موضعی: (نیازهای فانکشنال و افزایش سن age-related سیستمیک: (هورمون PTH و کلسی تونین و ویتامین D3).

39- کدام دسته از الیاف اصلی PDL استرس های عمودی جویدن را گرفته و آن را به شکل Tension به استخوان الوئول منتقل می کند؟ (وردی 97)

الف) Alveolar crest fibers
ب) Oblique fibers
ج) Horizontal fibers
د) Transseptal fibers

47- Stippling : (هایابی 94)

- الف) در Marginal Gingiva وجود ندارد.
 ب) در Marginal Gingiva وجود دارد.
 ج) در Attached Gingiva وجود ندارد.
 د) در Oral Moccusa وجود دارد.

◀ گزینه الف

48- لاکونای تحلیلی توسط کدام یک از انواع سمنتوم
 پر می‌شود؟ (دستیاری 98)

- الف) Acellular Fibrillar cementum
 ب) Acellular Extrinsic fiber cementum
 ج) Cellular intrinsic fiber cementum
 د) Cellular Mixed stratified Cementum

◀ گزینه ج

- انواع سمنتوم :

1- Acellular Afibrillar cementum (Coronal cementum): منشأ از سمنتوبلاست است. دارای ماده زمینه مینرالیزه است. ضخامت آن 1 تا 15 میکرون است. این نوع سمنتوم حین رویش دندان و در اثر تماس مستقیم مینا با بافت همبند در غیاب REE روی مینا رسوب می‌کند.

2- Acellular Extrinsic Fiber Cementum: منشأ از سمنتوبلاست و فیبروبلاست است. در یک سوم سرویکالی ریشه قرار دارد. ضخامت آن 30 تا 230 میکرون است. الیاف شارپی جزء اصلی این سمنتوم است.

3- Cellular Mixed Stratified Cementum: منشأ از سمنتوبلاست و فیبروبلاست است. در یک سوم اپیکالی ریشه و اپکس و فورکا دیده می‌شود. ضخامت آن 100 تا 1000 میکرون است.

4- Cellular Intrinsic Fiber Cementum: منشأ از سمنتوبلاست است و لاکونای تحلیلی را پر می‌کند.

5- Intermediate cementum: حدود ناواضح - تنها در بعضی دندان‌ها و مجاور CDJ - شامل بقایای سلولی غلاف هرتویگ دفن شده در ماده زمینه‌ای کلسیفیه است.

43- کدام یک از الیاف اصلی پریودنتال بیشترین نقش را در تحمل نیروهای جویدن (Mastication) را دارند؟

(هایابی 91)

- الف) transeptal
 ب) alveolar crest
 ج) horizontal
 د) oblique

◀ گزینه د

44- کمترین میزان عرض لثه چسبنده در سمت فاشیال در کدام قسمت دهان مشاهده می‌شود؟

(هایابی 91)

- الف) قدام فک بالا
 ب) قدام فک پایین
 ج) در مجاورت مولرهای فک بالا
 د) در مجاورت پرمولرهای فک پایین

◀ گزینه د

45- کدام یک از موارد زیر در مورد اپی‌تلیوم سالکولار صحیح است؟

(هایابی 92)

- الف) اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی غیرکراتینیزه و فاقد Rete peg می‌باشد.
 ب) از جانکشنال اپی‌تلیوم تا خط موکوجینجیوال گسترش دارد.
 ج) ضخامت آن از اورال اپی‌تلیوم بیشتر است.
 د) شامل دو لایه پازال و سوپراپازال می‌باشد.

◀ گزینه الف

46- کدام یک از موارد زیر در ایجاد یکپارچگی لثه (Achitectural integrity) نقشی ندارد؟

(هایابی 93)

- الف) لامینین
 ب) تونوفیلامان‌های کراتین
 ج) فیبرونکتین
 د) دسموزوم‌ها

◀ گزینه ج

سایر علل هایپرسمنتوزیس: عدم حضور دندان آنتاگونیست، التهاب پری اپیکال دندان، درگیری تمامی دندان‌ها مثل بیماری پارت.

اختلالات سیستمیک: آرتريت، آکرومگالی، تب روماتیسمی، گواتر، کلسینوزیس. درنمای رادیوگرافی همواره لوسنسی لیگامان پریودنتال و آپسیتی لامینادورا در حاشیه خارجی هایپرسمنتوزیس دیده می‌شود.

از نظر تشخیصی دیسپلازی سمنتال پری اپیکال، استئیت کندانسان و استئوپتروز پری اپیکال فوکال بدین صورت قابل افتراق از هایپرسمنتوز هستند چون این ضایعات خارج از ناحیه لیگامان پریودنتال و لامینادورا واقع هستند.

هایپر سمنتوزیس درمان نمی‌خواهد. فقط هنگام خارج کردن دندان هایپرسمنتوزیس می‌تواند مشکلساز باشد.

51- کدام یک از فیبرهای لیگامان پریودنتال از

Extrusion دندان جلوگیری می‌کنند؟ (بورد 98)

الف) Alveolar crest (ب) Oblique

ج) Transseptal (د) Horizontal

گزینه الف

انواع ایف اصلی pdl:

1. ایف ترانس سپتال: از روی کرسٹ الوئول اینتردنتال عبور می‌کند و چون با استخوان تماس cementum to cementum نامیده می‌شود. جزء ایف لثه‌ای هم هستند.

این ایف دائمی ترین ایف هستند.

2. آلوئولار کرسٹ به صورت مایل و اپیکالی از سمنتوم زیر CEJ به کرسٹ آلوئول می‌روند. این ایف مانع اکستروژن دندان شده و دندان را در مقابل حرکات جانبی محافظت می‌کنند.

3. ایف افقی زاویه عمود بر محور طولی دندان

4. ایف مایل: به صورت مایل و کرونالی از سمنتوم به استخوان می‌روند. بیشترین گروه از ایف PdL را تشکیل می‌دهند. این ایف نیروها جویدنی عمودی و اینتروژن را تحمل کرده و به صورت کشش به استخوان انتقال می‌دهند.

5- ایف اپیکال در ریشه ناکامل حضور ندارند.

49- منظور از dentogingival unit ترکیب کدام یک

از انواعی زیر است؟ (دستیاری 98)

الف) اپی تلیوم سالکولار و ایف لثه‌ای

ب) اپی تلیوم جانکشنال و ایف لثه‌ای

ج) اپی تلیوم جانکشنال و ایف پریودنتال

د) اپی تلیوم سالکولار و ایف پریودنتال

گزینه ب

اپی تلیوم جانکشنال به همراه ایف لثه‌ای، واحد دنتوژنژیوال را که یک واحد فانکشنال است تشکیل می‌دهند.

50- از نقطه نظر رادیوگرافیک سایه رادیولوسنت

PDL و رادیوایک لامینادورا در کدام یک از موارد

زیر اطراف سمان را مانند سمنتوم نرمال احاطه

می‌کنند؟

(بورد 98)

الف) Condensing Osteitis

ب) Periapical Osteopetrosis

ج) Cemental Dysplasia

د) Hyper ementosis

گزینه د

حداکثر ضخامت سمنتوم در یک سوم اپیکالی و ناحیه فورکاست. (تا 200-150 میکرون). به علت mesial drift دندان‌ها، ضخامت سمنتوم در دیستال بیشتر از مزیال دندان است.

اینورمالیتی در ضخامت سمنتوم و سمنتال اپلازی یا سمنتال هیپوپلازی و هایپر سمنتوزیس، هایپرسمنتوزیس یک پدیده age related است که می‌تواند یک دندان را یا همه دندان‌ها را درگیر کند.

هایپرسمنتوزیس به دو حالت دیده می‌شود:

1) افزایش ضخامت ژنرالیزه سمنتوم به صورت nodular

enlargement در یک سوم اپیکالی ریشه

2) cemental spike در اثر هایپراکلوزن مثل دستگاه‌های

ارتودنسی و نیروهای اکلوزال

گزینه ب

در دو حالت احتمال دارد اپی تلیوم سالکولار تبدیل به اپی تلیوم کراتینیزه شود.

55- کدام نوع از الیاف کلاژن محدود به سلول‌های درون لیگامان پریودنتال بوده و حین تکامل دندان

ایجاد می‌گردد؟

الف) کلاژن تیپ I

ب) کلاژن تیپ IV

ج) کلاژن تیپ VI

د) کلاژن تیپ XII

گزینه د

کلاژن XII در حین تکامل دندان همزمان با ALIGNMENT و سازماندهی الیاف پریودنتال بوده و در تکامل دندانی محدود به سلول‌های درون PDL است.

56- کدام دلیل باعث تقسیم‌بندی الیاف ترانسپال در گروه الیاف لته‌ای شده است؟

الف) عدم اتصال به سمنتوم

ب) عدم اتصال به استخوان

ج) ورود به لته مارژینال

د) ورود به فضای اینترپروگریمال

گزینه ب

الیاف Transseptal از روی کرسست آلئول بین دندانی عبور می‌کند و چون با استخوان تماس ندارند و از سمنتوم یک دندان به سمنتوم دندانی دیگر کشیده می‌شود می‌توانند جزء الیاف لته‌ای به شمار آیند.

57- فعالیت کدامیک از آنزیم‌های زیر در لایه‌های سطحی اپیتلیوم بیشتر است؟ (بورد 88)

الف) سیتوکروم اکسیداز

ب) سوکسنیک دهیدروژناز

ج) گلوکز 6- فسفاتاز

د) آنزیم‌های میتوکندریال

گزینه ج

6- الیاف اینترادیکولار به صورت fan-like و در فورکا قرار دارند.

52- کدام یک از ویتامین‌های زیر سبب کاهش (Downregulation) رنگدانه‌های ملانین در لته می‌شود؟ (بورد 98)

الف) A

ب) B

د) C

ج) E

گزینه د

ملانین پیگمان قهوه‌ای رنگ و غیر مشتق از هموگلوبین است. مسئول پیگمنتاسیون نرمال در پوست، لته، مخاط دهان است. پیگمنتاسیون ملانین در دهان افراد سیاهپوست واضح تر است. ملانین در تمام افراد سالم وجود دارد اما مقدار آن کم است.

در افراد زال (Albion وجود ندارد یا بسیار کم است)، اسید اسکوربیک به طور مستقیم باعث down regulation (کاهش) پیگمنتاسیون فیزیولوژیک لته می‌شود. پیگمنتاسیون مخاط دهان در 3 ساعت پس از تولد در لته دیده می‌شود که این اغلب تنها علامت پیگمنتاسیون است.

53- کدام یک از سلول‌های لته‌ای با سلول‌های مجاور از طریق دسموزوم‌ها اتصال دارند؟ (ارتقا 91)

الف) سلول‌های لانگرهانس

ب) سلول‌های مرکل

ج) سلول‌های دندریتیک

د) سلول‌های ملانوسیت

گزینه ب

سلول‌های غیرکراتینوسایت clear cell : ملانوسیت، سلول لانگرهانس، سلول مرکل

54- در چه صورتی سالکولار اپی تلیوم پتانسیل تبدیل به اپی تلیوم کراتینیزه را نشان می‌دهد؟

الف) تشدید تحریکات میکروبی ناحیه سالکوس

ب) رفلکشن و اکسپوز شدن به محیط دهان

ج) افزایش سن

د) تحریک مکانیکی داخل سالکوس

(Insulin-like growth factor) است را گزارش کردند. نشان داده شده است که CGF پرولیفراسیون فیبروبلاست‌های لته و سلول‌های لیگامان پریدنتال را افزایش می‌دهد.

61- در ارتباط با DOPA (دی هیدروکسی فنیل آلانین تیروزیناز) در چه سلولی تشکیل شده و چه سلولی ملانین را فاگوسیت می‌کند؟ (بورد 89)

- الف) ملانوسیت‌ها سلولهای لانگرهانس
ب) ملانوفورها- ملانوسیت‌ها
ج) ملانوفورها- سلول‌های لانگرهانس
د) ملانوسیت‌ها- ملانوفورها

گزینه د

ملانوسیت‌ها ملانین را درون ارگان‌هایی به نام پره‌ملانوزوم تولید می‌کنند. این ارگان‌ها حاوی تیروزیناز است که تیروزین را هیدروکسیله کرده و به دی هیدروکسی فنیل آلانین (دوپا) تبدیل می‌کند که بعد به ملانین تبدیل می‌شود. گرانول‌های ملانین توسط سایر سلول‌های اپی‌تلیوم و بافت همبند که به نام melanophore یا melanophage خوانده می‌شوند فاگوسیت شده و نگهداری می‌شوند.

62- کدام یک از پروتئین‌های استخوان در نواحی تحت فشار در تنظیم مینرالیزاسیون و پیوستگی بافتی (tensile cohesion) مؤثر می‌باشد؟ (بورد 89)

- الف) استئونکتین
ب) استئوکلستین
ج) استئوپوننتین
د) BMP (Bone morphogenetic protein)

گزینه ج

استئوپوننتین و سیالوپروتئین استخوانی در نواحی تحت فشار (افزایش استرین بیومکانیکال) در تنظیم مینرالیزاسیون و پیوستگی بافتی (tissue cohesion) نقش دارند.

آنزیم‌های مسیر پنتوز (مسیر جایگزین گلیکولیز) نظیر glucose 6- phosphatase در نزدیکی لایه‌های سطحی اپی‌تلیوم به فعالیت‌شان افزوده می‌شود.

58- کلاژن تایپ XII در کدام ناحیه وجود دارد؟ (بورد 88)

- الف) الیاف رتیکولار
ب) PDL در دوره تکامل اولیه دندان
ج) PDL در دوره تکامل یافته
د) لته

گزینه ب

کلاژن تایپ XII حین تکامل دندان همزمان با آرایش و سازماندهی الیاف پریدنتال در PDL ظهور می‌یابد.

59- برای دقت عمل در تصحیح پرکردگی‌های بلند دندان به دلیل ویژگی ویسکوالاستیک PDL کدام گزینه را توصیه می‌کنید؟ (بورد 88)

- الف) تصحیح اکلوژن دو یا چند نوبت با فاصله 2 تا 5 دقیقه
ب) تصحیح اکلوژن در 48 ساعت بعد از درمان
ج) تصحیح اکلوژن با فاصله زمانی 1 دقیقه و همان جلسه
د) بستگی به نوع ماده ترمیمی دارد.

گزینه الف

60- Cementum derived growth factor که از مولکول‌های مختص سمان است به کدام گروه از فاکتورهای رشدی تعلق دارد؟ (بورد 88)

- الف) Platelet-derived growth factor
ب) Insulin-like growth factor
ب) Transforming growth factor β
د) Fibroblast growth factor

گزینه ب

Ikezawa و همکارانش ویژگی‌های (CGF) cementum derived growth factor که یک مولکول شبیه انسولین

63- در مطالعات کدام روش برای تشخیص عروق خونی و مطالعه نفوذ پذیری استفاده می‌شود؟
(بورد 89)

- الف) واکنش آنزیم آلکالین
ب) واکنش PAS
ج) تزریق پلاستیک
د) تزریق پراکسیداز

گزینه د

تزریق پرکسیداز اجازه تشخیص عروق خونی و مطالعات نفوذپذیری را می‌دهد.

64- اتصال عضله Mentalis بین کدام دندان‌ها است؟
(بورد 89)

- الف) بین سانترال‌ها
ب) بین لترال و سانترال
ج) بین لترال و کانین
د) بین پرمولر اول و دوم

گزینه ج

65- کدام گزینه در زمینه فعالیت فاکتور رشدی مشتق از سمان (CGF) صحیح می‌باشد؟
(بورد 90)

- الف) افزایش تمایز سمنتوبلاست‌ها و استئوبلاست‌ها
ب) افزایش پرولیفراسیون فیبروبلاست‌های لثه و لیگامنت پریودنتال
ج) افزایش پرولیفراسیون سمنتوبلاست‌ها و فیبروبلاست‌های سمان
د) افزایش تمایز و چسبندگی سلول‌های لیگامنت پریودنتال

گزینه ب

CGF یا همان فاکتور رشدی مشتق از سمان یک مولکول شبه انسولین است که پرولیفراسیون فیبروبلاست‌های لثه‌ای و سلول‌های لیگامان پریودنتال را افزایش می‌دهد.

66- کدامیک از ساختارهای زیر حاوی گیرنده نروتروفین، (تیروزین کینازه) می‌باشد؟
(بورد 90)

- الف) بقایای اپی‌تلیالی مالاسه
ب) اپی‌تلیوم جانکشنال
ج) اپی‌تلیوم سالکولر
د) همی دسموزوم

گزینه الف

67- کدام یک از ساختمان‌های زیر در اپی‌تلیوم جانکشنال در تنظیم بیان ژنی نقش دارد؟
(بورد 90)

- الف) کلاژن تیپ IV موجود در بازال لامینای خارجی
ب) دسموزوم موجود در بازال لامینای خارجی
ج) همی دسموزوم موجود در بازال لامینای داخلی
د) لامینین موجود در بازال لامینای داخلی

گزینه ج

اتصال لامینا لوسیدا به اپی‌تلیوم از طریق همی دسموزوم صورت می‌گیرد. ممکن است همی دسموزوم‌ها به عنوان نواحی خاصی از انتقال سیگنال عمل کنند و بنابراین می‌توانند در تنظیم بروز ژن، تکثیر سلولی و تمایز سلولی شرکت داشته باشند. در Internal basal lamina، کلاژن تیپ IV وجود ندارد اما ساختار لامینین مشابه بازال لامینا در نواحی دیگر است.

68- کدام ساختار عصبی بافت همبند لثه در اپی‌تلیوم نیز قابل مشاهده است؟
(بورد 90)

- الف) Missner - Type Tactil Courpuscles
ب) Krause-Type End Bulbs
ج) Encapsulated spindle
د) Terminal Argyrophilic Fibers

گزینه د

اجسام کلاف مانند مایسنر و پایانه‌های دوکی شکل احاطه شده با کپسول فیبروزه جزو مشترکات لثه و PDL هستند در ساختار لثه‌ای ساختمان عصبی بافت همبندی که به شکل شبکه‌ای از الیاف انتهایی آرژروفیلیک می‌باشند.

بقایای سلول‌های epi کاهش ولی میزان الیاف الاستیک افزایش می‌یابد.

4- همه موارد زیر در مورد تغییرات بافت همبند لته با افزایش سن صحیح است. به جز: (رتقا 92)

- الف) افزایش دما
- ب) افزایش کلاژن محلول
- ج) افزایش میزان تولید کلاژن
- د) افزایش استحکام میکانیکی

گزینه ب

تغییرات بافت همبند لته به دنبال افزایش سن شامل افزایش میزان تبدیل کلاژن محلول به غیر محلول، افزایش استحکام مکانیکی، افزایش دمای مورد نیاز برای denaturing کلاژن، افزایش میزان کلاژن ولی کاهش سرعت سنتز کلاژن

5- کدام یک از مارکرهای زیر فعال ساز استئوکلاست‌ها هستند؟ (رتقا 92)

- الف) IL-1
- ب) IL-6
- ج) OPG
- د) RANKL

گزینه د

RANKL باعث فعالیت Osteoclastها می‌شود. OPG آنتاگونیست RANKL بوده و منجر به حفظ تعادل استخوان می‌شود.



6- تفاوت در پاسخ ایمنی بین افراد مسن و جوان، با فعالیت کدام سلول ارتباطی ندارد؟ (رتقا 95)

- الف) Natural killer cell
- ب) PMN
- ج) B-cell
- د) T-cell

گزینه ج

تفاوت پاسخ ایمنی در افراد مسن و جوان مرتبط با فعالیت T-cell, B-cell, سایتوکاین‌ها و NKها است ولی ارتباطی با فعالیت ماکروفاژها و PMNها ندارد.

گاهی به اپی‌تلیوم لته هم می‌رسند و ساختمان عصبی مشترک بافت همبند لته و اپی‌تلیوم لته‌ای هستند.

فصل 4. افزایش سن و پرئودنشیوم

1- مطالعات موجود، کدام تغییر در پرئودنشیوم را Age-related معرفی می‌نماید؟ (بورد 96)

- الف) ظرفیت ترمیم‌پذیری ساکت دندان خارج شده
- ب) تغییر کیفی در پلاک فوق لته
- ج) احتمال موفقیت در استشواینتریشن به دنبال فرار دادن ایمپلنت
- د) قدرت استئوژنیک مواد پیوندی الوژن

گزینه د

2- کدامیک از اجزاء پاسخ ایمنی در افراد جوان و مسن تفاوتی نشان نمی‌دهد؟ (بورد 97)

- الف) سلول‌های B
- ب) سایتوکاین‌ها
- ج) فعالیت ماکروفاژی
- د) سلول‌های Natural killer

گزینه ج

از نظر سلول‌های B و T و سایتوکاین‌ها و سلول‌های natural killer افراد جوان و مسن با هم متفاوت هستند ولی در مورد سلول‌های پلی‌مرفوکلتر و فعالیت ماکروفاژها چنین نیست.

3- کدام مورد در لیگامان پرئودنتال در اثر Aging افزایش می‌یابد؟ (رتقا 91)

- الف) fibroblasts
- ب) Organic matrix products
- ج) Elastic fiber
- د) Epithelial cell Rests

گزینه ج

در PDL با افزایش سن فیبروبلاست‌ها کاهش و ساختار PDL نامنظم تر می‌شود و تولید ماتریکس ارگانیک و

فصل 5. طبقه بندی بیماری ها و شرایط درگیر کننده پریودنشیوم

1- شایع ترین ناحیه درگیر در افراد مبتلا به سارکوئیدوز کدام است؟ (رتقا 96)

- (الف) لب (ب) زبان
(ج) گره های لنفاوی (د) استخوان های بزرگ

گزینه ج

سارکوئیدوز بیماری مزمنی است که به عنوان افزایش حساسیت نوع تأخیری میانجی گری شده توسط سلول بیان می شود که به صورت اولیه ریه ها و لنف نودها و پوست، چشم و کبد و طحال و استخوان های کوچک دست ها و پاها را درگیر می کند.

2- ژنژیویت مرتبط با لوسمی در طبقه بندی بیماری های لته جزء کدام دسته قرار می گیرد؟ (رتقا 96)

- (الف) Non plaque induced - Manifestation of systemic condition
(ب) Non plaque induced - Genitri origine
(ج) Plaque induced - Modified by systemic factors
(د) Plaque indaced - Modified by medication

گزینه ج

ژنژیویت مرتبط با لوسمی جزو بیماری های ژنژیوال مدیفای شده با فاکتورهای سیستمیک است که از انواع بیماری های لته ای القا شده توسط پلاک است.

3- کدام بیماری در ارتباط با Pulmonary Parenchymol Fibreous Infiltration می باشد که رادیوگرافی قفسه سینه به صورت الگوی white laey دیده می شود؟ (رتقا 96)

- (الف) سارکوئیدوز (ب) پاپیلون لفور
(ج) سندرم کوهن (د) توبرکلوزیس

گزینه الف

7- با افزایش سن، بیشترین افزایش در عرض سمتموم در کدام قسمت ریشه اتفاق می افتد؟

(بورد 91)

- (الف) اپیکال و باکال (ب) اپیکال و لینگوال
(ج) اپیکال و فورکا (د) فورکا و باکال

گزینه ب

8- گزینه صحیح در رابطه با Aging لیگامان پریودنتال کدام است؟ (بورد 92)

(الف) افزایش تعداد فیبروبلاست ها، کاهش قدرت میکانیکی کلاژن، کاهش رشته های الاستیک و افزایش OPG

(ب) افزایش تعداد فیبروبلاست ها، افزایش قدرت میکانیکی کلاژن، کاهش رشته های الاستیک و کاهش OPG

(ج) کاهش تعداد فیبروبلاست ها، کاهش قدرت میکانیکی کلاژن، افزایش رشته های الاستیک و کاهش OPG

(د) کاهش تعداد فیبروبلاست ها، افزایش قدرت میکانیکی کلاژن، افزایش رشته های الاستیک و افزایش OPG

گزینه د

9- تعداد کدام یک از سلول های زیر در طی پدیده کهنسالی ثابت می ماند؟ (بورد 95)

- (الف) سلول های T
(ب) سلول های B
(ج) نوتروفیل ها
(د) Natural killer cell

گزینه ج

تفاوت در پاسخ ایمنی افراد مسن و جوان ← مربوط به B cell, T cell, NK cell سائتو کاین ها است و هیچ ارتباطی با PMN و MQ ندارد.

genetic agranulocytosis، سندرم Cohen، سندرم اهلر دانلوس (نوع 4 و 8 اتوزومال غالب)، هایپوفسفاتازیا و غیره.

6- در خصوص خارج کردن دندان‌های با بیش آگاهی Poor یا Hopeless در بیماران پاپیلون لفور دچار پریدونتیت مهاجم، کدام گزینه صحیح است؟

(ارتقا 97)

- الف) خارج کردن دندان‌های قبل از هر گونه اقدام درمانی دیگر صورت می‌پذیرد.
 ب) خارج کردن دندان‌ها باید همراه با درمان با آنتی‌بیوتیک صورت پذیرد.
 ج) خارج کردن دندان‌ها پس از اتمام فاز یک درمان انجام می‌گیرد.
 د) تجویز آنتی‌بیوتیک به عنوان پروفیلاکسی قبل از خارج کردن دندان‌ها انجام شود.

گزینه ب

بیماری‌های زیر در گروه پریدونتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک قرار می‌گیرند:

- 1- اختلالات هماتولوژیک شامل نوتروپتی اکتسابی و لوسمی
 2- اختلالات ژنتیکی شامل نوتروپنی فامیلیال یا سیکلیک، سندرم داون، سندرم نقص چسبندگی لکوسیت، سندرم پاپیلون لفور، سندرم چدیاک هیگاشی، سندرم هیتوسیتوزیس، بیماری Glycogen storage، infantile genetic agranulocytosis، سندرم Cohen، سندرم اهلر دانلوس (نوع 4 و 8 اتوزومال غالب)، هایپوفسفاتازیا و غیره.

7- درمان مؤثر BRONJ چیست؟ (بورد 97)

- الف) قطع مصرف بی فسفونات
 ب) ملاحظات جراحی رادیکال
 ج) استفاده از اکسیژن هایپرباریک
 د) درمان مؤثری برای آن وجود ندارد.

گزینه د

امروزه، هیچ درمان قطعی برای BRONJ وجود ندارد و قطع مصرف بیس فسفونات کمک‌کننده نیست چون این ترکیبات تمایل دارند در استخوان برای دوره‌های زمانی

در ساکوئیدوز، pulmonary parenchymal fibrous infiltration در ریه‌ها با الگوی white lacy در رادیوگرافی قفسه‌ی سینه دیده می‌شود.

4- از نظر Haneke در 1979 همه موارد زیر جزء معیارهای اولیه تشخیص سندروم پاپیلون لفور است، بجز:

- الف) از دست رفتن دندان شیری
 ب) الگوی موروثی اتوزومال مغلوب
 ج) افزایش استعداد ابتلاء به عفونت
 د) از دست رفتن دندان دائمی

گزینه ج

از نظر Haneke در سال 1979، هایپر کراتوزیس پالموپلنتار، از دست رفتن دندان‌های شیری و دائمی و الگوی توارث اتوزومال مغلوب جزء معیارهای اولیه‌ی تشخیص سندرم پاپیلون لفور است. تظاهرات ثانویه شامل کلسیفیکاسیون‌ها اینترا کرانیال اکتویک و افزایش استعداد به عفونتها شامل آبسه‌های کبدی پیوژنیک است که ممکن است کشنده باشند.

5- همه بیماری‌های زیر در گروه " پریدونتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک " قرار می‌گیرند بجز:

- الف) Cyclic Neutropenia
 ب) Crohen's Disease
 ج) Cohen's Disease
 د) Familial Neutropenia

گزینه ب

بیماری‌های زیر در گروه پریدونتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک قرار می‌گیرند:

- 1- اختلالات هماتولوژیک شامل نوتروپتی اکتسابی و لوسمی
 2- اختلالات ژنتیکی شامل نوتروپنی فامیلیال یا سیکلیک، سندرم داون، سندرم نقص چسبندگی لکوسیت، سندرم پاپیلون لفور، سندرم چد پاک هیگاشی، سندرم هیتوسیتوزیس، بیماری Glycogen storage، infantile

گزینه ج

سارکوئیدوز یک بیماری مزمن است که ریه، لنف‌نود، پوست، چشم، کبد، طحال و استخوان‌های کوچک دست و پا را متاثر می‌کند. به ندرت حفره دهان را تحت تاثیر قرار می‌دهد و به ترتیب لنف‌نودها، کام نرم، مخاط دهان، لثه، زبان و استخوان را متاثر می‌سازد.

11- پریدونتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری‌های سیستمیک در کدام یک از انواع سندرم Ehlers-Danlos بروز می‌کند؟ (رتقا 94)

- الف) نوع IV با بروز اتوزومال غالب
ب) نوع IV با بروز اتوزومال مغلوب
ج) نوع II با بروز اتوزومال مغلوب
د) نوع II با بروز اتوزومال غالب

گزینه الف

12- افزایش تیتراژ سرمی کدام ایمونوگلوبولین در افراد مبتلا به سندرم پاپیلون لفور نشان‌دهنده نقش باکتری A.a است؟ (رتقا 95)

- الف) IgA
ب) IgM
ج) IgG
د) IgE

گزینه ج

تیتراژ سرمی IgG علیه A.a در افراد دارای سندرم پاپیلون لفور افزایش می‌یابد که نشان‌دهنده این است که A.a: a significant causative factor این سندرم است.

13- کدام یک از میکرو ارگانیزم‌های زیر به عنوان Significant causative factor برای بیماری پاپیلون لفور مطرح می‌شود؟ (رتقا 95)

- الف) P. gingivalis
ب) T. forsythia
ج) A.a
د) F. nucleatum

گزینه ج

خیلی طولانی باقی بماند. ملاحظه‌ی جراحی رادیکال اغلب شرایط را وخیم می‌کند و شایستگی درمان اکسیژن‌هایر باریک برای مدیریت BRONJ قطعی نیست. بیماران معمولاً از طریق دبریدمان محافظه کارانه‌ی با حداقل تهاجم، آنتی‌بیوتیک‌ها و دهانشویه‌ی کلرهگزیدین برای محدود کردن وسعت آسیب و تسهیل ترمیم زخم، درمان می‌شوند.

8- در تقسیم‌بندی بیماری‌های لثه، ژنژیویت مرتبط با لوسمی در کدام یک از دسته‌های زیر قرار می‌گیرد؟ (رتقا 92)

- الف) Non plaque induced
ب) Plaque induced / modified by systemic disease
ج) Non plaque induced / manifestation of systemic disease
د) Plaque induced modified by medication

گزینه ب

ژنژیویت لوسمی در دسته بیماری‌های لثه‌های مرتبط با پلاک که تغییر یافته با شرایط سیستمیک است قرار دارد.

9- پاسخ مثبت به تست kevim مربوط به کدام بیماری است؟ (رتقا 92)

- الف) سارکوئیدوز
ب) پاپیلوما
ج) لوسمی
د) سارکوم کاپوسی

گزینه الف

سارکوئیدوز بیماری مزمنی است که نوعی ازدیاد حساسیت تأخیری می‌باشد. نماهای هیستولوژیک سارکوئیدوز شامل ارتشاح التهابی مزمن با نواحی کانونی گرانولوماتوز پنیری شکل و kevim تست مثبت می‌باشد.

10- کدام وضعیت در بیماری سارکوئیدوز نادر است؟ (رتقا 94)

- الف) مزمن شدن بیماری
ب) ایجاد حساسیت تأخیری
ج) درگیری حفره دهان
د) امکان تشخیص آزمایشگاهی

گزینه ج

لیکن پلان با ژنژیویت هرپس اولیه هر دو جزء - Non plaque - Induced gingival disease می‌باشند.
پیوژنیک گرانولوما ژنژیویت لوسمی: هر دو جزء - Plaque Induced gingival disease می‌باشند.

17- کدام یک از ضایعات لتهای زیر به عنوان Factitious طبقه‌بندی می‌شود؟ (بورد 95)

- الف) قارچی (ب) ویروسی
ج) تروماتیک عمدی (د) جسم خارجی

گزینه ج

ضایعات تروماتیک (factitious، ایاتروژنیک یا تصادفی) که شامل صدمات شیمیایی، صدمات فیزیکی و صدمات حرارتی است.

18- مشاهده بالینی نمای اریتم لتهای (Liner gingival erythema) در چه ناحیه‌ای، احتمال وقوع عفونت کاندیدیایی را قوی‌تر می‌کند؟ (دستیاری 95)

- الف) پاپی بین دندانی (ب) لته مارژینال
ج) تمام لته کراتینیزه (د) لته چسبنده

گزینه د

در افراد دارای HIV عفونت کاندیدا به صورت اریتم در لته چسبنده ظاهر می‌شود که به آن Linear gingival erythema یا HIV-associated gingivitis گفته می‌شود.

19- نقص فانکشن کدام سلول به عنوان علت اولیه سندرم پاپیلون لفور در نظر گرفته می‌شود؟ (بورد 96)

- الف) بازوفیل (ب) نوتروفیل
ج) ماستوسیت (د) لنفوسیت T

گزینه ب

سندرم پاپیلون لفور: التهاب مزمن که سلول غالب پلاسماسل است. AR (آنوزومال مغلوب)، جهش در ژن کاتپسین C روی کروموزوم 11

14- کدام نواحی دهان بیشترین و کمترین میزان درگیری در سارکوئیدوز را بروز می‌دهند؟ (به ترتیب از راست به چپ). (ارتقا 95)

- الف) کام نرم / مخاط باکال
ب) غدد لنفاوی / کام نرم
ج) استخوان / کام نرم
د) غدد لنفاوی / استخوان

گزینه د

ترتیب نواحی درگیر در سارکوئیدوز: لنفونود - لب، کام نرم، مخاط با کال، لته، زبان و استخوان (از بیشترین به کمترین)

15- در یک فرد سالم رابطه بین قند و پروتئین در مایع شیار لتهای و سرم چگونه است؟ (بورد 93)

الف) میزان قند و پروتئین GCF بالاتر از سرم می‌باشد.
ب) میزان قند خون بالاتر از GCF نیست ولی پروتئین GCF پایین تر از سرم است
ج) میزان قند خون بالاتر از GCF است درحالی‌که میزان پروتئین سرم پایین تر از GCF می‌باشد.
د) میزان قند خون کمتر از GCF است ولی رابطه‌ای بین پروتئین سرم و GCF وجود ندارد.

گزینه ب

میزان گلوکز خون ربطی به میزان گلوکز در GCF ندارد. غلظت گلوکز در GCF 3-4 برابر بیشتر از غلظت گلوکز سرم است. هیچ ارتباط قابل ملاحظه‌ای بین غلظت پروتئین در GCF و شدت ژنژیویت، عمق پاکت و وسعت bone loss وجود ندارد، میزان پروتئین GCF بسیار کمتر از میزان پروتئین سرم است.

16- رابطه لیکن پلان با ژنژیویت هرپسی اولیه مثل رابطه پیوژنیک گرانولوما با کدام مورد زیر است؟ (بورد 93)

- الف) لیکن پلان (ب) پمفیگوس
ج) ژنژیویت لوسمی (د) Varicella zoster

تظاهرات کلینیکی:

1- پرپودنتیت aggressive شدید

2- هایپرکراتوز کف دست و پا

یافته شایع در یک $\frac{1}{3}$ موارد ازدواج فامیلی

علت اولیه نقص فانکشن نوتروفیل که منجر به اختلال در دگرانواسیون نوتروفیل ها. در نمونه پلاک زیر لثه به فراوانی پروپاتوژن ها مثل F.nuc, P.int, T.forsy, P.gin, A.a افزایش IgG علیه A.a در این افراد که Aa یک فاکتور علیتی مهم در PLS می باشد.

20- کدام یک از انواع بیماری های لثه ای زیر، یک نوع بیماری لثه ای ناشی از پلاک است؟ (97 هادی)

الف) اریتم خطی لثه

ب) ژنژیویت ناشی از کمبود اسید آسکوربیک

ج) کاندیدیازیس لثه ای جنرالیزه

د) ژنژیواستوماتیت هرپتیک اولیه

◀ گزینه ب

21- کدام یک از موارد زیر جزء ضایعات لثه ای با منشأ پلاک و متأثر از عوامل سیستمیک می باشد؟ (هایابی 92)

الف) پیوژنیک گرانولوما (ب) لیکن پلان

ج) فیبروماتوز ارثی لثه (د) ژنژیویت هرپتیک لثه

◀ گزینه الف

22- پاسخ مثبت به تست Kevim مربوط به کدام بیماری است؟ (هایابی 93)

الف) سارکوئیدوز (ب) پاپیلوما

ج) لوسمی (د) سارکوم کاپوسی

◀ گزینه الف

23- کدام مجموعه تغییرات در بزاق شرایط ایجاد کاندیدیازیس را ایجاد می کند؟ (هایابی 93)

الف) کاهش بزاق - کاهش pH - افزایش گلوکز

ب) افزایش بزاق - کاهش pH - افزایش گلوکز

ج) افزایش بزاق - کاهش pH - افزایش گلوکز

د) کاهش بزاق - افزایش pH - کاهش گلوکز

◀ گزینه الف

24- خانمی 30 ساله با شکایت خونریزی و التهاب لثه در فک پایین مراجعه کرده است. در معاینه و بررسی رادیوگرافیک، در هر کوادرانت دندان های مولار اول و سوم وجود ندارند و به غیر از قسمت قدامی فک پایین که ملتهب و متورم بوده و 3-3/5 میلی متر Attachment loss دارد. بقیه نواحی طبیعی به نظر می رسند. تشخیص چه می تواند باشد؟ (بورد 98)

الف) Genetalized Slight Chronic Periodontitis

ب) Generalized Moderate Chronic Periodontitis

ج) Localized Slight Chronic Periodontitis

د) Lozalized Moderate Chronic Periodontitis

◀ گزینه د

از لحاظ وسعت، فقط سکستانت قدامی پایین اتچمنت لاس دارد، یعنی 6 دندان از 24 دندان (مولرهای اول و سوم را ندارد) که کمتر از 30 درصد نواحی لوکالیزه می شود. از لحاظ شدت، اتچمنت لاس 4 تا 3 میلی متر که متوسط محسوب می شود.

25- بیماری 28 ساله با متوسط عمق پاکت 6 میلی متر در نواحی مولر، جرم زیر لثه و التهاب نسبتاً زیاد با تخریب افقی استخوان در ناحیه مولرها، بدون سابقه فامیلی بیماری پرپودنتال به شما مراجعه می کند. تشخیص احتمالی شما چیست؟ (بورد 98)

الف) پرپودنتیت مهاجم لوکالیزه

ب) پرپودنتیت مزمن لوکالیزه

ج) پرپودنتیت مهاجم ژنرالیزه

د) پرپودنتیت نکروزه زخمی

◀ گزینه ب

عدم وجود سابقه فامیلیال بیماری پرپودنتال، وجود پرپودنتیت مهاجم را رد می کند و فقط درگیری نواحی مولر

28- خانمی 20 ساله، با شکایت از درد تیرکشنده و عمیق و گیر غذایی و تورم عودکننده لثه در اطراف دندان 36 مراجعه نموده است. در معاینه تماس با دندان و پاکت‌هایی به عمق 5-7 میلی‌متر در سطوح پروگزیمال دندان قابل تشخیص است. بهداشت دهان بیمار خوب و میزان عوامل محرک موضعی و التهاب حداقل می‌باشد. در رادیوگرافی ضایعات عمودی در دندان 36 و نیز تحلیل استخوان مشابهی در دیستال دندان 11 مشاهده می‌شود که همراه با 5 میلی‌متر پاکت است. به عنوان یک درمانگر کدام یک از گزینه‌های زیر را انتخاب می‌کنید؟

الف) برقراری تماس‌های پروگزیمالی دندان 36، آنتی‌بیوتیک‌تراپی سیستمیک و جراحی Reconstructive دو دندان
ب) تهیه تاریخچه فامیلی بیمار، انجام تصحیح اکلوزن در دندان‌های 36 و 11. برقراری تماس‌های پروگزیمالی 36 و انجام آنتی‌بیوتیک‌تراپی موضعی.
ج) تهیه تاریخچه فامیلی بیمار، انجام Scalling و Root planing به همراه آنتی‌بیوتیک‌تراپی سیستمیک برقراری تماس‌های پروگزیمالی دندان 6 و فالوآپ.
د) خارج کردن دندان 36 و جایگزینی با ایمپلنت و جراحی Reconstructive دندان 11

گزینه ج

29- کدام بیماری در ارتباط با Pulmonary Parenchymal Fibrous Infiltration می‌باشد که رادیوگرافی قفسه سینه به صورت الگوی white leay می‌شود؟

الف) سارکوئیدوز (ب) پیپیلون لفور
ج) سندرم کوهن (د) سندرم اهلرز دانلوس

گزینه الف

در ساکوئیدوز Pulmonary parenchymal fibrous infiltration در ریه‌ها با الگوی white lacy در رادیوگرافی قفسه‌ی سینه دیده می‌شود.

نشان‌دهنده لوکالیزه بودن بیماری است. وجود پاکت‌های 6 میلی‌متری به همراه جرم زیرلثه و التهاب نسبتاً زیاد و تحلیل افقی بیانگر پریودنتیت مزمن است.

26- احتمال بروز کدام یک از علایم زیر به دنبال موتاسیون در ژن کاتپسین C وجود دارد؟ (بورد 98)
الف) پریودنتیت شدید همراه با هایپرکراتوز کف دست و پا

ب) عفونت‌های عودکننده پریودنشیوم و گوش میانی
ج) بیماری پریودنتال وسیع و عقب‌ماندگی ذهنی
د) تحلیل شدید استخوان آلوئول و فیبروز پارانشیم

گزینه الف

چشم در ژن کاتپسین C باعث بروز 1- سندرم پاپیلون لفور 2- سندرم هایم مانک 3- پریودنتیت nonsyndromic prepubertal 4- پریودنتیت مهاجم. سندرم پاپیلون لفور - پریودنتیت شدید با درگیری دندان‌های شیری و دائمی، هایپرکراتوزیس کف دست و پا و زانو (Palmar- Plantar keratodermatosis)

27- پسری 18 ساله که اخیراً خدمت سربازی را شروع کرده با تب، بی‌حالی، لته‌های به شدت ملتهب و خونریزی دهنده و سابقه گلودرد و التهاب لوزه‌ها در دو هفته گذشته به شما مراجعه می‌کند. تشخیص احتمالی چیست؟

الف) Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis
ب) Streptococcal Gingivitis
ج) Ascorbic acid deficiency gingivitis
د) Puberty-associated gingivitis

گزینه ب

ژنژیویت استرپتوکوکی ناشی از استرپتوکوک بتا-همولیتیک گروه A است. این بیماری حاد همراه تب، ضعف، درد، اریتم و تورم منتشر لثه و خونریزی از لثه و گاهی تشکیل آبسه است. قبل از عفونت لثه، تونسیلیت و گلودرد وجود دارد.

30- از نظر Haneke در 1979 همه موارد زیر جزء معیارهای اولیه تشخیص سندروم پاپیلون لفور است، به جز؟

- الف) از دست دادن دندان شیری
ب) الگوی موروثی اتوزومال مغلوب
ج) افزایش استعداد ابتلاء به عفونت
د) از دست رفتن دندان دائمی

گزینه ج

از نظر Haneke در سال 1979، هایپرکراتوزیس پالموپلنتار، از دست رفتن دندانهای شیری و دائمی و الگوی توارث اتوزومال مغلوب جزء معیارهای اولیه تشخیص سندروم پاپیلون لفور است. تظاهرات ثانویه شامل کلسیفیکاسیون‌ها اینتراکرانیال اکتوییک و افزایش استعداد به عفونت‌ها شامل آبسه‌های کبدی پیوژنیک است که ممکن است کشنده باشند.

31- در خصوص خارج کردن دندان‌های با پیش‌آگهی Poor یا Hopeless در بیماران پاپیلون لفور دچار پریدنتیت مهاجم، کدام گزینه صحیح است؟

- الف) خارج کردن دندان‌های قبل از هرگونه اقدام درمانی دیگر صورت می‌پذیرد.
ب) خارج کردن دندان‌ها باید همراه با درمان با آنتی‌بیوتیک صورت پذیرد.

ج) خارج کردن دندان‌ها پس از اتمام فاز یک درمان انجام می‌گیرد.
د) تجویز آنتی‌بیوتیک به عنوان پروفیلاکسی قبل از خارج کردن دندان‌ها انجام شود.

گزینه ب

بیماری‌های زیرگروه پریدنتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک قرار می‌گیرند:

- 1- اختلالات هماتولوژیک شامل نوتروپتی اکتسابی و لوسمی
2- اختلالات ژنتیکی شامل نوتروپنی فامیلیال یا سیکلیک، سندرم داون، سندرم نقص چسبندگی لکوسیت، سندرم بابلون لفور، سندرم چدیاک هیگاشی، سندرم هیتوسیتوزیس، بیماری Infantile, Glycogen storage, genetic agranulocytosis، سندرم Cohen، سندرم اهلر دانلوس (نوع 4 و 8 اتوزومال غالب)، هایپوفسفاتاز، و غیره.

32- بر اساس طبقه‌بندی Work shop بین‌المللی سال 1999، linear gingivitis erythema جزو کدامیک از بیماری‌های لثه به شمار می‌آید؟ (بورد 89)

- الف) بیماری لثه با منشأ endocrine system
ب) بیماری‌های لثه با منشأ genetic
ج) بیماری‌های لثه با منشأ Viral
د) بیماری‌های لثه با منشأ Fungal

گزینه د

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 E₂ (PGE₂) 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.

BOX 5.4 Developmental or Acquired Deformities and Conditions**Localized Tooth-Related Factors That Modify or Predispose to Plaque-Induced Gingival Diseases or Periodontitis**

1. Tooth anatomic factors
2. Dental restorations or appliances
3. Root fractures
4. Cervical root resorption and cemental tears

Mucogingival Deformities and Conditions Around Teeth

1. Gingival or soft tissue recession
 - a. Facial or lingual surfaces
 - b. Interproximal (papillary)
2. Lack of keratinized gingiva
3. Decreased vestibular depth
4. Aberrant frenum or muscle position
5. Gingival excess
 - a. Pseudopocket
 - b. Inconsistent gingival margin
 - c. Excessive gingival display
 - d. Gingival enlargement (see Box 5.2)
 - e. Abnormal color

Mucogingival Deformities and Conditions on Edentulous Edges

1. Vertical and/or horizontal ridge deficiency
2. Lack of gingiva or keratinized tissue
3. Gingival or soft tissue enlargements
4. Aberrant frenum or muscle position
5. Decreased vestibular depth
6. Abnormal color

Occlusal Trauma

1. Primary occlusal trauma
2. Secondary occlusal trauma

Data from Blieden TM: Tooth-related issues. *Ann Periodontol* 4:91, 1999; Halmon WW: Occlusal trauma: effect and impact on the periodontium. *Ann Periodontol* 4:102, 1999; and Pini Prato GP: Mucogingival deformities. *Ann Periodontol* 4:98, 1999.

- ب) Cross sectional با Cutoff اختیاری
 ج) Longitudinal با Cutoff غیر اختیاری
 د) Cross-sectional با Cutoff غیر اختیاری

گزینه الف

تشخیص Risk-based بیماری پرودنتال تخریبی نیازمند انجام مطالعات Longitudinal با Cut off اختیاری است.

فصل 6. اصول روش‌های اپیدمیولوژیک در بیماری‌های پرودنتال

1- زمانی که روش استفاده از اطلاعات کلینیکی برای رسیدن به تشخیص بیماری از نوع Risk-based reference value باشد، کدام نوع مطالعه و با چه معیاری باید انجام پذیرد؟ (پورد 96)

الف) Longitudinal با Cutoff اختیاری

- 2- طراحی کدام مطالعه اساساً outcome-based study می باشد؟ (بورد 97)
- الف) Case-control
ب) Cohort
ج) Randomized clinical trial
د) Meta-analysis
- 4- میزان کدام گروه از متغیرهای آماری از صفر تا بی نهایت تغییر می کند؟ (ارتقا 95)
- الف) Risk prevalence
ب) Odds Incidence
ج) Incidence prevalence
د) Odds Risk

گزینه الف

مطالعات موردی - شاهدهی اکثراً به عنوان طرح مطالعاتی براساس نتایج (outcome-based) شناخته می شود. افراد دارای استعداد به بیماری (موارد/Cases) با افراد فاقد استعداد به بیماری (گروه شاهد) با در نظر گرفتن عوامل مورد شک، با یکدیگر مقایسه می شوند.

- 3- در مطالعات NHANES III اندازه گیری خونریزی حین پروب کردن چگونه انجام می شود؟ (ارتقا 94)

الف) با کمک پروبی که حداکثر ده میلی متر درجه بندی داشت.

ب) با حرکت پروب از سطح مزو فاسیال به مزیاال بین دندان

ج) با فرو بردن پروب تا عمق 2 میلی متری دو دندان در هر کوادرانت

د) با انتخاب آخرین دندان مولر در دو گوادرانت به صورت تصادفی

گزینه ب

- ابتدا سطوح فیشیال و مزیوفیشیال دندان های دو کوادرانت به صورت رندوم (یکی فک بالا و یکی فک پایین) انتخاب می شوند.

- از پروب National Institute of dental research probe استفاده شده که دارای کدهای رنگی در شماره های 2، 4، 6، 8، 10، 12mm است.

- از سطح مزیوفیشیالی دیستالی ترین دندان کوادرانت به سمت مزیاال آن پروب شده و BOP ارزیابی می شود.

گزینه ب

از آنجا که احتمال وقوع بین 0 و 1 است میزان odds از 0 تا بی نهایت متغیر است. incidence rate (بروز) فاکتور زمان را مدنظر قرار می دهد و مخرج کسر incidence زمان است و میزان بروز بین 0 تا بی نهایت متغیر است.

- 5- Intent - to - treat در کدام یک از مطالعات زیر انجام می گیرد؟ (بورد 93)

الف) کوهورت
ب) مورد شاهد
ج) کارآزمایی بالینی
د) سیستماتیک ریویو

گزینه ج

- 6- شاخص Extent & severity برای بیماری به صورت مقابل (35 و 5) بیان شده است. تشخیص بیماری وی چیست؟ (بورد 94)

الف) Localized moderate periodontitis
ب) Generalized aggressive periodontitis
ج) Generalized severe periodontitis
د) Localized aggressive periodontitis

گزینه ج

یعنی 35 درصد مناطق بیمار بوده و در این مناطق میانگین Attachment loss 5 میلی متر است.

- 7- کدام یک جزه پیامدهای واقعی (True outcomes) بیماری پریودنتال می باشد؟ (بورد 94)

الف) پاکت پریودنتال
ب) خونریزی موقع پروبینگ
ج) از دست رفتن دندان
د) تحلیل استخوان

گزینه ج

پیامد واقعی مثل آبرسه پرپودنتال با از دست رفتن دندان که توسط بیمار قابل لمس و محسوس است.

8- نیم درصد از ایمپلنت‌های قرار داده شده به شکل فوری در طی یک سال دچار شکست شدند. کدام یک از عبارات زیر بیانگر مفهوم «ریسک» شکست ایمپلنت در طی این مدت می‌باشد؟ (بورد 95)

- الف) 5 ایمپلنت از 95 ایمپلنت کاشته شده
ب) 5 ایمپلنت از 100 ایمپلنت کاشته شده
ج) 5 ایمپلنت از 995 ایمپلنت کاشته شده
د) 5 ایمپلنت از 1000 ایمپلنت کاشته شده

گزینه د

ریسک: بین 0 تا 100 درصد در طول دوره زمانی مشخص ریسک 0/5 درصد در طول یکسال ← 5 ایمپلنت از 1000 ایمپلنت در طول یک سال دچار شکست شده است.

9- افزایش نتیجه مثبت واقعی در یک تست آزمایشگاهی بر کدامیک از خصوصیات زیر تأثیر افزایشی دارد؟ (بورد 88)

- 1) Sensitivity
2) Positive predictive value
3) Specificity
4) Negative predictive value
الف) 3 و 2
ب) 2 و 4
ج) 1 و 2
د) 4 و 1

گزینه الف

یک تست با اختصاصات زیاد در مواقعی که یک فرد مبتلا به بیماری نمی‌باشد احتمال مثبت شدن ندارد (مثبت کاذب).

10- کدامیک از گزینه‌ها جزو مشخصات ایندکس modified gingival index (MGI) نمی‌باشد؟ (بورد 89)

- الف) glazing
ب) Redness

ج) BOP

د) Papillary hypertrophy

گزینه ج

در ایندکس MGI از پروب استفاده نمی‌شود.

11- در مطالعات اپیدمیولوژیک عنوان Incidental Periodontal disease غالباً به کدامیک از موارد زیر اطلاق می‌گردد؟ (بورد 89)

- الف) شیوع بیماری پرپودنتال در سطح جامعه مورد مطالعه
ب) نسبت تعداد مبتلایان به پرپودنتیت به کل جمعیت
ج) توسعه ضایعات پرپودنتال جدید در افرادی که ممکن است دارای ضایعات پرپودنتال دیگری باشند.
د) درصد بهبودی ضایعات پرپودنتال به دنبال کاربرد یک درمان جدید

گزینه ج

در مطالعات بر روی بیماری پرپودنتال بندرت می‌توان وقوع بیماری را به قاطعیت به شروع بیماری فردی که قبلاً عاری از بیماری بوده نسبت داد. در عوض، وقوع بیماری پرپودنتال معمولاً به تشکیل ضایعات پرپودنتال جدید در افرادی که از ابتدا ضایعات پرپودنتالی دیگری داشته و به وضعیت فعلی پیشرفت کرده‌اند اشاره دارد.

12- در پروتکل National Institute Dental and Cranial Research (NIDCR) در بخش ارزیابی کلکلوس، شاخص 2 نشان‌دهنده کدامیک از موارد زیر است؟ (بورد 90)

- الف) عدم وجود کلکلوس
ب) کلکلوس بالای لثه‌ای
ج) کلکلوس زیر لثه‌ای
د) کلکلوس بالا و زیر لثه‌ای

گزینه د

در پروتکل NIDCR، صفر هیچ جرمی وجود ندارد. 1 تنها جرم بالای لثه‌ای و 2 هم جرم بالای لثه‌ای و هم ریز لثه‌ای را شامل می‌شود.