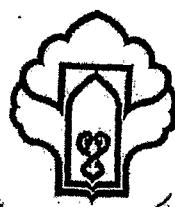


الله

1118VS



دانشگاه علوم پزشکی و خدمت بهداشتی اسلامی
سپاه صدوقی زیر

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه جهت دریافت درجه دکترا در دندانپزشکی

عنوان :

**بررسی علائم و نشانه های دهانی و مفصل گیجگاهی
فکی در بیماران مبتلا به بیماریهای اتوایمیون بافت
همبند در بد و بیماری در کلینیک روماتولوژی**

در سال ۱۳۸۸

به راهنمایی استاد ارجمند :

سرکار خانم دکتر حکیمه احديان
جناب آقای دکتر محمد باقر اولياء

استاد مشاور :

جناب آقای دکتر حسین سليماني

۱۳۸۸/۱۲/۲

استاد اعلیات مرکز علم پژوهی
تست دکتر

نگارش :

طیبه السادات بقایی اردکانی

شماره پایان نامه : ۳۴۸

پاییز ۸۸

خدا
یا

بے من بیاموز

که پیش از هر چیز

انسان باشم

و پیش از هر چیز

آن باشم که تو می پسندی

با علم اگر علی برابر کردد

کام دو جهان تورا می سر کردد

مغروف نشوبه خود که خواندی ورقی

زان روز خذر کن که ورق بگردد

٤٠٠
لعدیم به

هدرنزركوارم

که وجودش در تمام عمر تکیه گاه من و دلگرمی دلسردی های زندگی ام بود

٤٠٠
لعدیم به

مادر عزیزم

هر بانی که چشم پر میرش همیشه دل نگران من است و دعای خیرش تو شه را هم

او که یک دنیاگوی و مخصوصیت است

بزرگترین افتخار من این است که فرزند تان، ستم

تقدیم به

اسناد ارجمند م

دکتر حکیمہ احمدیان

به پاس زحمات بی دریغش در طول دوره‌ی آموزش

استادگر انقدر

خانب آقای دکتر محمد باقر اویا

خانب آقای دکتر حسین سلیمانی

که با لطف و محبت بی پایان مرادرخوارش این پایان نامه پاری کردند.

تقدیم به

تمام اعضاي خانواده ام

که زیستن در کنار شان زیباترین عادت

و

بودن در کنار شان بزرگترین سعادت من است.

لعدیم به

بهرین دوست زندگیم

نعمت
"

که غریبانه ترین ثانیه های زندگی را

باهم خندهیدم

کریستیم

وزندگی کردیم.

فهرست مطالع

صفحه	عنوان
	چکیده
	فصل اول : کلیات introduction
۲	مقدمه
۴	بافت همبند و اجزای آن
۵	بیماری های بافت همبند
۶	لوپوس اریتماتوز سیستمیک
۷	تظاهرات دهانی در لوپوس
۸	آرتربیت روماتوئید
۹	تظاهرات دهانی در آرتربیت روماتوئید
۱۰	اسکلرودرمی
۱۱	تظاهرات دهانی در اسکلرودرمی
۱۱	شوگرن
۱۲	تظاهرات دهانی در شوگرن
۱۲	پلی میوزیت و درماتومیوزیت
۱۳	تظاهرات دهانی در پلی میوزیت و درماتومیوزیت
۱۴	مروری بر مطالعات و منابع
۱۷	زخم دهانی
۱۷	ضایعات سفید و قرمز اکتسابی دهان
۱۸	کاندیدیازیس
۱۸	لکوپلاکیا
۱۸	اربیتروپلاکیا
۱۸	لیکن پلان
۱۹	ضایعات اگزوفیتیک
۱۹	فصل گیجگاهی - فکی
۱۹	اختلالات عملکرد مفصل گیجگاهی - فکی
۲۰	درد
۲۰	اختلال عملکرد (Dysfunction)
۲۱	لق زدن مفصل (subluxation)

۲۱.....	در رفتگی خود به خود
۲۲.....	اهداف و فرضیات
۲۳.....	متغیرها
فصل دوم : مواد و روش کار	
۲۵.....	جامعه مورد بررسی و خصوصیات افراد مورد مطالعه
۲۵.....	نوع و روش مطالعه
۲۵.....	روش نمونه گیری و تعیین حجم نمونه
۲۵.....	ابزار جمع آوری اطلاعات
۲۵.....	روش انجام کار
۲۶.....	معیار خروج از مطالعه
فصل سوم : نتایج results	
۲۸.....	نتایج
فصل چهارم : بحث و نتیجه گیری discussion & conclusion	
۳۸.....	بحث
۴۲.....	نتیجه گیری
۴۲.....	پیشنهادات
۴۴.....	خلاصه انگلیسی
۴۶ ..	منابع references

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۲۳.....	جدول (۱_۱) جدول متغیر ها
۳۱.....	جدول (۱_۳) فراآنی ضایعات دهانی بر حسب جنس در بیماران اتوایمیون بافت همبند قبل از شروع درمان
۳۲.....	جدول (۳_۲) فراآنی ضایعات دهانی بر حسب سن در بیماران اتوایمیون بافت همبند قبل از شروع درمان
۳۳.....	جدول (۳_۳) فراآنی ضایعات دهانی بر حسب نوع بیماری در بیماران اتوایمیون بافت همبند قبل از شروع درمان
۳۴.....	جدول (۳_۴) فراآنی شکایت دهانی بیمار بر حسب نوع بیماری بافت همبند قبل از شروع درمان
۳۵.....	جدول (۳_۵) فراآنی محل ضایعات بر حسب نوع بیماری بافت همبند قبل از شروع درمان
۳۶.....	جدول (۳_۶) فراآنی تغییرات غیر عادی در معاینه بالینی TMJ بر حسب نوع بیماری در بیماران اتوایمیون بافت همبند قبل از شروع درمان

بررسی علایم و نشانه های دهانی و مفصل گیجگاهی _ فکی در بیماران مبتلا به بیماریهای اتو ایمیون بافت همبند در بدو بیماری در کلینیک روماتولوژی در سال ۱۳۸۸

زمینه و هدف

بیماری های اتو ایمیون بافت همبند از بیماریهای شایع سیسیمیک هستند که دارای تظاهرات دهانی می باشند . هدف از این مطالعه بررسی علایم و نشانه های دهانی و مفصل گیجگاهی _ فکی در بیماران مبتلا به بیماریهای اتو ایمیون بافت همبند در بدو بیماری بود .

مواد و روش کار :

این مطالعه توصیفی _ مقطعی بر روی ۱۰۰ بیمار از میان بیماران مبتلا به بیماری های اتوایمیون بافت همبند تازه شناخته شده که به روش آسان انتخاب شدند، انجام گردید . داده ها به وسیله ی پرسشنامه که حاوی اطلاعاتی مربوط به سن ، جنس ، نوع بیماری ، علایم و نشانه های دهانی و تغییرات غیر عادی در معاینه ی TMJ بود ، جمع آوری شد . سپس داده ها به کمک نرم افزار SPSS و به کمک آزمون های chi_square و تست دقیق فیشر واکاوی گردید .

نتایج

در این مطالعه ۹۴٪ بیماران زن و ۶٪ مرد با متوسط سنی 44 ± 8 سال بودند . از کل بیماران ۸۹٪ مبتلا به آرتربیت روماتوئید ، ۸٪ لوبوس و ۳٪ پلی میوزیت یا درماتومیوزیت بودند . ۱۳٪ کل بیماران دارای ضایعه دهانی بوده که از این میزان زخم شایعترین نوع ضایعه در کل جامعه ی مورد بررسی بود . مجموعاً ۱۵٪ بیماران از سوزش دهانی و تغییر حسن چشایی شکایت داشتند .

در این مطالعه نوع ضایعات دهانی (زخم و ضایعات سفید و قرمز) تحت تاثیر سن بیمار و نوع بیماری بافت همبند (آرتربیت روماتوئید و لوپوس و پلی میوزیت- درماتومیوزیت) قرار داشت.

به ترتیب (p.value: 0/028) (p.value: 0/0445)

همچنین ارتباط معنی دار بین شکایت بیماران (سوژش و تغییر حس چشایی) و نیز تغییر غیر عادی در معاینه‌ی TMJ (وجود صدای مفصلی و لق زدن مفصل) با نوع بیماری بافت همبند (آرتربیت روماتوئید و لوپوس) به دست آمد. به ترتیب (p.value:0/0002) (p.value:0/0107) بین جنس و فراوانی ضایعات، نیز محل ضایعه و نوع بیماری بافت همبند ارتباط معنی دار وجود نداشت.

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصل از مطالعه‌ی موجود نمایانگر وجود تظاهرات دهانی و تغییرات مفصل تمپورومندیبولا ر در بیماران مبتلا به بیماریهای اتوایمیون بافت همبند (عمدتاً آرتربیت روماتوئید و لوپوس) بود. از این رو معاینه‌ی پیگیرانه‌ی دوره‌ای دهان و درمان مناسب در این بیماران از بدو تشخیص بیماری توصیه می‌شود.

واوہ‌های کلیدی

بیماریهای بافت همبند، تظاهرات دهانی، مفصل گیجگاهی فکی

فصل اول

کلیات

Introduction

مقدمه

بیماریهای بافت همبند با منشا افزایش پاسخ ایمنی بدن گروه عمدۀ ای از بیماری‌های خود ایمنی را تشکیل می‌دهند که در آنها بافت همبند اولین هدف آسیب است، از آنجا که بافت همبند در سراسر بدن پراکنده است این بیماریهای سیستمیک و پیشرونده تمام چارچوب بدن را متاثر می‌کنند. عمدۀ ترین این بیماریها شامل : لوپوس اریتماتوز سیستمیک و دیسکوئید (SLE ، DLE) ، آرتیت روماتوئید (PSS) ، پلی میوزیت و درماتومیوزیت (PM-DM) (شوگرن (SS) و اسکلرودرمی سیستمیک (RA) می‌باشند . وجه مشترک تمام این بیماریها افزایش اتوآنتی بادیها بر علیه بافت‌های بیمار است . به این گروه از بیماریهای بافت همبند بیماریهای رماتیسمی نیز اطلاق می‌گردد .^(۱)

شیوه روز افزون این بیماری‌ها بر اهمیت موضوع می‌افزاید به نحوی که به طور مثال در ایالات متحده آمریکا بیش از ۱۲٪ از مردم و ۳۷ میلیون نفر از ناتوانی‌های ناشی از آن رنج می‌برند .^(۲)

بیماری‌های اتوایمیون بافت همبند دارای تظاهرات دهانی می‌باشند که ممکن است مورد غفلت واقع شوند و آسیب مخاط دهانی زبان ، لثه ، دندان‌ها و غدد براقی را در پی داشته باشند به طور مثال ضایعات دهانی مشخص ، زخم‌های غیر اختصاصی ، اختلالات در مفصل گیجگاهی - فکی ، بیماری‌های غددبازی ، التهاب مخاط و زبان ، ضایعات دهانی دیسکوئیدی ، درد زبان و از بین رفتن حس چشایی علائم شایع در بیماری لوپوس هستند . محدودیت در حرکات مندیبل ، زبان سفت شده ، مشکل در صحبت کردن و بلع ، تلائزکتازی در کام و لبه‌هاو کلسیفیکاسیون در بافت‌های نرم دهان می‌توانند به کرات در اسکلرودرمی دیده شوند .^(۳)

ضعف عضلات حلق و کام ، زخم‌های کم عمق ، لکه‌های اریتماتوز و تلائزکتازی ، گاهی سفت شدن زبان در اثر کلسینوز شدید علائم شایع در درماتومیوزیت هستند . سیندروم شوگرن به عنوان شایعترین مشکلی که همراه با آرتیت روماتوئید می‌تواند دیده شود در دهان دارای علائمی مثل خشکی دهان ، اشکال در بلع ، جویدن و صحبت کردن ، لبه‌ای خشک و ترک خورده ، براق غلیظ و چسبناک ، پوسیدگی‌های دندانی وسیع وعفونت‌های قارچی می‌باشد . همچنین در بیماران آرتیت روماتوئید

اشکال در جویدن و اختلال عملکرد مفصل تمپورومندیبولا ر می تواند باعث درد و ناراحتی بیمار شود که به سادگی می توان درد و عوارض مفصل را کم نمود .^(۵)

تظاهرات دهانی بیماری های سیستمیک از جمله بیماری های بافت همبند اگر به موقع تشخیص داده شوند می توانند هم در تشخیص و کنترل بیماری موثر باشند و هم باعث کنترل علائم دهانی و جلو گیری از آسیب بیشتر و ناراحتی بیمار شوند . با توجه به اینکه اطلاعات دقیقی از شیوع تظاهرات دهانی این بیماری ها در کشور ما وجود ندارد و از طرفی برخی از علایم دهانی قبل از سایر تظاهرات سیستمیک بیماری خود را نشان می دهند که طبعاً پیگیری بیمار بر اساس این علایم و شناسایی زودرس بیماری با کنترل سریع تر و بهتر بیماری همراه خواهد بود، بر آن شدیم در این مطالعه به بررسی همزمانی علایم و نشانه های دهانی با بیماریهای اتو ایمیون بافت همبند بپردازیم.

بافت همبند و اجزای آن

بافت همبند یکی از مهم ترین بافت های تشکیل دهنده بدن انسان می باشد. اجزاء این بافت نقش بسیار مهمی در پشتیبانی اعضاء بدن، تبادل مواد بین خون و سلول ها، مبارزه با عوامل بیماریزا، جلوگیری از انتشار عفونت، ترمیم زخم ها و ذخیره مواد غذائی ایفا می کنند.^(۶) بافت همبند از سه جزء اصلی یعنی سلولها، رشته ها و ماده زمینه ای تشکیل شده است: سلول ها شامل فیبروبلاست، ماکروفاز، پلاسماسل، ماست سل، سلولهای چربی، مزانشیمی و سلول های مهاجر است.

رشته ها: کلژن، که پروتئین اصلی آن کلژن (فراوانترین پروتئین بدن) است و در همه انواع بافت همبند یافت می شود. رتیکولر (فیبرهای متشكل از کلژن Type 3). داربست اعصابی لنفی و خونساز و احاطه کننده بافت های کبد، کلیه، غدد درون ریز و سلولهای عصبی عضلانی است.

رشته های الاستیک: باریک و منشعب و دارای قابلیت ارجاعی هستند. استحکام کمتر از کلژن دارند. به مقدار فراوان در بافت های انعطاف پذیر نظیر شریانهای بزرگ، ریه، مجرای تنفسی، پوست، داربست طحال و لیگامانهای بین مهره ای یافت می شوند.

ماده زمینه ای شامل گلیکوزآمینو گلیکانها، گلیکوپروتئین ها و مایع بافتی (آب، الکترولیتها، مقداری پروتئین و متابولیت سلو لها) می باشد.^(۱۶)

سه نوع بافت همبندی تخصص یافته داریم : خون، استخوان، غضروف
بافت عضلاتی هم اگر چه مانند استخوان و غضروف بافت همبندی تخصص یافته حساب نمی شود ،
اما ورقه ای از بافت همبند بسیار محکم دور ماهیچه را فرا گرفته ، در مناطقی به درون آن نفوذ می
کند و اطراف رشته های ماهیچه ای را احاطه می کند. این رشته ها به رشته های تاندونها و زردپی
ها که خود بافت همبند به حساب می آیند متصل می شود . در محل اتصال استخوان به استخوان
مفصل داریم که توسط غضروف پوشیده می شود . (در مفاصل متحرک) اطراف مفصل را بافت
همبندی خیلی سفت که سطح داخلی آن نرم و لغزنده است می پوشاند که کپسول مفصلی نام دارد

و در داخل این کپسول لیگامانها قرار دارند، پس ساختار مفصل به طور کلی بافت همبندی است.
(۶،۷)

بیماری های بافت همبند

اصطلاح بیماری های بافت همبند تحت نام هایی مثل بیماری کلاژن، بیماری عروقی کلاژن، بیماری ازدیاد ایمنی یا بیماری خود ایمنی دسته بندی می شوند.^(۸)

تغییرات بافتی ناشی از این بیماری ها نشانگر واکنش های بافت همبند نسبت به آسیب های وارد می باشند. شواهد فراوان مبنی بر وجود منشاء اتوایمیون برای این بیماری ها وجود دارد. اختلال اتوایمیون در اثر واکنش های مستقیم سیستم ایمنی بر علیه اعضاء و ترشح آنتی بادی های مختلف ایجاد می شود. ترکیب آنتی باد های مذکور با آنتی زن های بدن باعث تولید کمپلکس های ایمنی می شوند. اثرات مخرب اتو آنتی بادیها بر علیه اجزاء سلولی و رسوب کمپلکس های ایمنی بر جدار رگهای خونی و بافت های بدن علت اصلی بروز التهاب عروقی و تخریب های نسجی در بیماری های بافت همبند می باشد. این بیماریها اگرچه با دلایل ناشناخته روی می دهند. اما عامل ژنتیکی در وقوع آنها بی اثر نیستند عوامل اتیولوژیک دیگری مثل عفونتها، فشارهای عصبی (که اکثرا باعث تشدید بیماریها می شوند)، مواد شیمیایی، جنس مؤنث، بعضی داروها مثل هیدرالازین و پروکایین آمید هم مطرح هستند.^(۹،۱۰)

در تعدادی از این بیماری ها، تولید بیش از حد کلاژن توسط فیبروبلاست ها و رسوب آن در جدار عروق و بافت ها موجب بروز تغییراتی در بدن می گردد و به همین علت اصطلاح بیماریهای کلاژن بکار برده می شود. بعضی از بیماری های بافت همبند عبارتند از: آرتربیت رو ماتوئید، لوپوس، اسکلروز سیستمیک پیشرونده، سندرم شو گرن، درماتو میوزیت، پلی میوزیت، بیماری مختلط بافت همبند، سندرم بهجهت و آرتربیت روماتوئید.^(۱۱)

بر اساس آمار مؤسسه روماتولوژی آمریکا بیش از ۳۷ میلیون آمریکایی از انواع مختلف بیماریهای روماتیسمی و بیش از ۷ میلیون از ناتوانی های آن رنج می برند. هزینه های این بیماریها سالانه ۱۴

میلیون دلار با از دست دادن ۲۶/۶ روز کاری در هر سال است. طبق مطالعات اپیدمیولوژی که توسط مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران، واحد بیمارستان امام خمینی صورت گرفته است در طول ۳۴ سال گذشته نشان داده که ۳۲/۶ درصد از افراد بالغ ایرانی مبتلا به یکی از بیماریهای روماتولوژیک هستند. این آمار یعنی به طور تخمین یک سوم افراد بالغ ایرانی؛^(۱۰) دهان و اجزاء آن از مهم ترین اجزاء بدن هستند و با سایر اعضاء ارتباط تنگاتنگی دارند. وجود عروق خونی متعدد، راههای لنفاوی و سیستم عصبی این وابستگی را مستحکم می کند. وضعیت بافت های دهانی معیار ارزشمندی از سلامت عمومی یک فرد می باشد، زیرا بسیاری از بیماری های سیستمیک موجب بروز تغییرات و ضایعات متعددی در دهان می شوند. تظاهرات بیماری های بافت همبند در دهان، فک و صورت از اهمیت خاصی برخوردار است و دندان پزشکان با داشتن آگاهی کامل در مورد این علائم می توانند کمک های ارزنده ای به این بیماران ارائه دهند.^(۱۱) به طور کلی این علایم شامل زخم های مزمن مخاطی، التهاب مخاط، التهاب زبان، اشکال در بلع و صحبت درگیری TMJ و ضایعات سفید و قرمز و اریتماتوز می باشد.^(۱۲)

لوبوس اریتماتوز سیستمیک (SLE)

لوبوس بیماری خود ایمنی است که در آن اعضا، بافت ها و سلولها بوسیله کمپلکس های ایمنی و اتو آنتی بادیهای متصل شونده به بافت، آسیب می بینند. ۹۰٪ بیماران مبتلا زنان در سنین باروری می باشند. افراد با هر جنس، سن، گروه و نژادی مستعد ابتلا هستند.^(۱۳)

شیوع لوبوس در ایالات متحده ۱۵ تا ۵ درصد هزار است و بالاترین شیوع در میان گروهای نژادی متعلق به آمریکایی های آفریقایی تبار می باشد. جنس مونث استعداد ابتلای بیشتر برای SLE دارد. جنس ماده در بسیاری از گونه های پستانداران پاسخ های آنتی بادی بالاتری نسبت به نرها ایجاد می کند. زنانی که قرص های ضد بارداری حاوی استروژن یا هورمون جایگزین استفاده می کنند خطر ابتلای بیشتری برای SLE دارند.^(۱۴)

SLE ارگان‌های متعددی را در گیر می‌کند. رسوب کمپلکس‌های ایمنی سبب واسکولیت رگهای کوچک شده که سپس منجر به آسیب‌های کلیوی، قلبی، خونی، پوستی – مخاطی و دستگاه عصبی مرکزی می‌شود. به علاوه التهاب غشاها سروزی سبب عالیم آماسی در مفصل، پریودنتال و پلور و پری کاردیال می‌شود. از آنجا که الگوی تیپیکی از بیماری وجود ندارد SLE در یک بیمار ممکن است با درماتیت و بیماری کلیوی ظاهر شود در صورتی که در دیگری با آرتربیت، آنمی و التهاب پرده جنب دیده می‌شود. بنابراین هر گاه بیماری درگیری ارگان‌های متعدد را نشان دهد SLE باید در تشخیص افتراقی در نظر گرفته شود.^(۱۳)

لوبوس ممکن است در ابتدا یک یا چند ارگان را درگیر کند و با گذشت زمان تظاهرات اضافی بیماری ممکن است ایجاد شود. بیشتر اتوآنثی بادی‌های مخصوص این افراد در زمان تظاهرات بالینی حضور دارند. شدت لوبوس از خفیف دوره‌ای تا شدید و برق آسا متفاوت است. بیشتر بیماران شعله ور شدن بیماری را با دوره‌ای از آرامش تجربه می‌کنند. در عین حال بهبودی کامل دائمی نادر است. علائم سیستمیک بویژه خستگی و درد عضلانی مفصلی در اغلب موارد وجود دارد. بیماری شدید سیستمیک نیازمند درمان با گلوکوکورتیکوئید، می‌تواند همراه با تب، تعریق، کاهش وزن و کم خونی همراه با هر تظاهر عضوی دیگر بروز کند.^(۱۴)

بهترین تست آزمایشگاهی برای تشخیص SLE، تست آنتی بادی ضد هسته ای (ANA) سرم است که در ۹۶ تا ۱۰۰ درصد از بیماران مبتلا به SLE مثبت می‌باشد. تست ANA در تعداد اندکی از بیماران مبتلا به آرتربیت روماتوئید و اکثریت بیماران اسکلرودرما نیز مثبت است. بنابراین تشخیص بالینی بر پایه مجموعه‌ای از علایم کلینیکی انجام می‌شود و تنها به تست‌های آزمایشگاهی استناد نمی‌گردد.^(۱۵)

تظاهرات دهانی در لوبوس

بیماران مبتلا به SLE گاهای تظاهرات متعدد دهانی – صورتی را بروز می‌دهند که شامل ضایعات دهانی مشخص، زخم‌های غیر اختصاصی، بیماریهای غدد بزاقی، و اختلالات TMJ می‌باشد.^(۱۶)

Callen در بررسی تظاهرات دهانی بیماری کلائز و اسکلولار بیان نموده که در لوپوس یکی از علایم، زخم دهانی است بعلاوه اینکه زخم لب نیز ممکن است وجود داشته باشد. زخم دهانی یکی از کریتریای تشخیصی پیشنهاد شده توسط کالج روماتولوژی آمریکا برای دسته بندی لوپوس بوده است.^(۱۶, ۱۷)

ضایعات دهانی، ناشی از واسکولیت یا التهاب عروق است و به صورت زخم‌هایی با حاشیه نامنظم و التهاب مخاط تظاهر می‌یابند. بعضی از بیماران ضایعات دهانی دیسکوییدی دارند. ضایعات لب اغلب یک مرکز آتروفی شده دارند و گاهی زخم نقاط کوچک سفید رنگی دارد که توسط یک حاشیه کراتینیزه احاطه می‌شود.^(۱۸)

زخم‌های داخل دهانی به خاطر وجود لایه اپی تلیومی نازک تر تا حدی متفاوت هستند. این زخم‌ها شامل یک ناحیه قرمز آتروفیک و گرد شده مرکزی هستند که به وسیله یک ناحیه کراتینیزه برآمده شده احاطه می‌شوند. زخم‌های کوچک در دنک در مخاط دهان و بینی در لوپوس عمومیت دارد. ضایعات شبیه زخم‌های آفتی (aphthous) هستند.^(۱۹)

یک دیگر از نشانه‌های دهانی SLE خشکی دهان است که عارضه ثانویه سندرم شوگرن است. خشکی دهان^{*} می‌تواند باعث افزایش وقوع پوسیدگی‌های دندانی و کاندیدیازیس شود.

در گیری TMJ معمولاً در بیماران مبتلا به SLE در خلال دوره‌های بیماری اتفاق می‌افتد و ممکن است باعث درد و اختلال کارکرد شود.^(۲۰)

آرتربیت رو ماتوئید (RA)

آرتربیت روماتوئیدیک بیماری چند سیستمی مزمن با علت ناشناخته است. اگر چه تظاهرات سیستمیک گوناگونی دارد. وجه مشخصه آن سینویت التهابی پایداری است که معمولاً مفاصل محیطی را به صورت قرینه در گیر می‌کند. قدرت التهاب سینویال در آسیب غضروفی و تخریب