Journal of Birjand University of Medical Sciences

Birjand University of Medical Sciences

Case Report

A rare presentation of Sjogren's syndrome with ascites and liver fibrosis in a young woman: a Case report

Mohammad Reza Farzaneh Far[1], Maryam Miri[2], Farimah Naghibian[3], Forouzan Amerizadeh[3], Masoumeh Salari[4]*

ABSTRACT

Primary Sjogren's syndrome is a systemic autoimmune disease that encompasses a wide range of manifestations, including exocrine gland involvement and extra-glandular symptoms. This case report deals with the history of a 26-year-old woman presented with ascites and peripheral edema and without any medical history or recent drug use. Initial tests demonstrated leukopenia, anemia, and thrombocytopenia, as well as normal liver and kidney function. Ascitic fluid analysis A indicated liver involvement, and imaging displayed significant fibrosis in the liver. Additional laboratory tests showed positive antinuclear antibodies (ANA), anti-Sjögren's syndrome-related antigen A (SS-A), and anti-Sjögren's syndrome-related antigen B (SS-B) antibodies. Moreover, a minor salivary gland biopsy confirmed the diagnosis of Sjogren's syndrome. The patient was treated with prednisolone, hydroxychloroquine, and mycophenolate mofetil, which led to the reduction of ascites and edema and the improvement of cytopenia. This report highlighted the importance of considering Sjogren's syndrome in patients with liver fibrosis and unexplained ascites.

Keywords: Ascites, Autoimmune disease, Liver fibrosis, Sjogren's syndrome

Citation: Farzaneh Far MR, Miri M, Naghibian F, Amerizadeh F, Salari M. [A rare presentation of Sjogren's syndrome with ascites and liver fibrosis in a young woman: a Case report]. J Birjand Univ Med Sci. 2024; 31(2): 182- 189. [Persian]

DOI 10.61186/JBUMS.31.2.182

Received: June 12, 2024 **Accepted:** August 11, 2024

[1] Department of Gastroenterology and Hepatology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[2] Kidney transplantation complications Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[3] Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[4] Research Center for Rheumatic Diseases, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

***Corresponding author:** Research Center for Rheumatic Diseases, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
Tel: +985138012753 Fax: +985138410136 E-mail: salarim@mums.ac.ir

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.2.182]

گزارش مورد

تظاهر نادر سندرم شوگرن با آسیت و فیبروز کبدی در یک زن جوان: گزارش موردی

محمدرضا فرزانه فر[۱]، مریم میری[۲]، فریماه نقیبیان[۳]، فروزان عامری زاده[۳]، معصومه سالاری[۴*]

چکیده

سندرم شوگرن اولیه یک بیماری خودایمنی سیستمیک است که شامل طیف گسترده ای از تظاهرات از جمله درگیری غدد برون ریز و علائم خارج غده ای است. این گزارش موردی به شرح حال زنی ۲۶ ساله که با آسیت و ادم محیطی مراجعه کرده و سابقه پزشکی قبلی یا مصرف اخیر دارو نداشته است. آزمایشات اولیه لکوپنی، کم خونی، ترومبوسیتوپنی و عملکرد طبیعی کبد و کلیه را نشان داد. تجزیه و تحلیل مایع آسیت نشان داد درگیری کبد و تصویربرداری فیبروز قابل توجهی را در کبد نشان داد. آزمایش‌های آزمایشگاهی اضافی آنتی‌بادی‌های ضد هسته‌ای مثبت (ANA)، آنتی‌ژن A مرتبط با سندرم شوگرن (SS-A) و آنتی‌ژن B (SS-B) مربوط به سندرم شوگرن را نشان دادند و بیوپسی غدد بزاقی جزئی تشخیص را تأیید کرد. سندرم شوگرن. بیمار با پردنیزولون، هیدروکسی کلروکین و مایکوفنولات موفتیل تحت درمان قرار گرفت که منجر به کاهش آسیت و ادم و بهبود سیتوپنی شد. این گزارش به اهمیت توجه به سندرم شوگرن در بیماران مبتلا به فیبروز کبدی و آسیت غیرقابل توضیح اشاره می کند.

واژه‌های کلیدی: آسیت، بیماری خودایمنی، فیبروز کبدی، سندرم شوگرن

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۴۰۳؛ ۳۱(۲): ۱۸۹-۱۸۲.

دریافت: ۱۴۰۳/۰۳/۲۳ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۵/۲۱

[۱] گروه داخلی (گاستروانترولوژی و کبد)، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

[۲] مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

[۳] گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

[۴] مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

***نویسنده مسئول:** مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

آدرس: خراسان رضوی- مشهد- دانشگاه علوم پزشکی مشهد- مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی

تلفن: ؟؟؟ نمابر: ؟؟؟ پست الکترونیکی: salarim@mums.ac.ir

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.2.182]

مقدمه

سندرم شوگرن اولیه یک بیماری اتوایمیون سیستمیک است (۱). میزان بروز بیماری حدود ۶/۹۲ در هر صد هزار نفر در سال و میزان شیوع ۶۰/۸۲ مورد در صد هزار نفر می‌باشد. این بیماری در بین زنان شایع‌تر است و عمدتاً در دهه پنجم زندگی تشخیص داده می‌شود؛ اما ممکن است علائم آن قبل از این سن هم وجود داشته باشد (۲). از تظاهرات شایع بیماری شوگرن درگیری غدد اگزوکرین به‌خصوص غدد بزاقی و چشمی به علت انفیلتراسیون لنفوسیتی و ایجاد التهاب می‌باشد (۱).

تظاهرات خارج غددی بیماری شوگرن در نیمی از افراد روی می‌دهد که می تواند به شکل درگیری مفصلی، پوستی، ریوی، گوارشی، کلیوی و سیستم عصبی باشد. این بیماری می‌تواند با سایر بیماری‌های اتوایمیون از جمله آرتریت روماتوئید و لوپوس سیستمیک اریتماتو همراه باشد (۱).

شایع‌ترین نوع درگیری کلیه به شکل نفریت انترستیس است. اختلال کارکرد توبولی و درگیری گلومرول به فرم MPGN[1] نیز در این بیماری دیده می‌شود. درگیری سیستم گوارشی می‌تواند به اشکال دیسفاژی- دیس پپسی-گاستریت و بیماری سلیاک باشد (۳). کبد از اندام‌های خارج غددی بوده که در جریان سندرم شوگرن درگیر می‌شود.

افزایش آنزیم های کبدی به هر دو فرم هپاتوسلولار و کلستاتیک در ۶۲-۸٪ به‌صورت ساب کلینیکال شایع‌تر است (۳) ولی دو فرم درگیری کبدی به‌صورت PBS[2] (کمتر از ۴٪ موارد) و AIH[3] (در کمتر از ۲٪ موارد) در این بیماری اتفاق می‌افتد. سیروز کبدی با مکانیسم غیرایمونولوژیک و آسیب به اپی‌تلیوم هپاتوسیت‌ها می‌تواند در سندرم شوگرن ایجاد شود (۴). مطالعات نشان داده است که فیبروز پیشرفته به‌طور شایعی با سن، BMI[4] بالا و درجه استئاتوزبالا کبدی همراه باشد و سن بالا به عنوان عامل خطر غیرمستقل نیز ذکر شده است (۴).

تشخیص سندرم شوگرن بر اساس معیار ACR-ULAR[5] [6]که شامل ویژگی‌های بالینی و آزمایشگاهی و پاتولوژی می‌باشد انجام می‌شود. درگیری دستگاه گوارش در سندرم شوگرن شایع است و در ۸۰ درصد بیماران به صورت دیسفاژی نشان داده می‌شود (۴). با این حال، درگیری ایمونولوژیک و عصبی معده و دستگاه گوارش ممکن است منجر به مشکلات حرکتی در بیماران مبتلا به سندرم شوگرن شود (۵). سایر اشکال درگیری دستگاه گوارش ممکن است شامل اختلال عملکرد پانکراس تحت بالینی، تست‌های عملکرد غیرطبیعی کبد (تا ۵۰٪ بیماران) و به ندرت بیماری آشکار کبد به شکل کلانژیت صفراوی، هپاتیت خود ایمنی یا بیماری کبد چرب غیرالکلی باشد (۶). استاندارد طلایی تشخیص فیبروز کبدی با بیوپسی کبدی می‌باشد؛ ولی از آنجایی که با عوارض زیاد مانند درد و خونریزی و در موارد نادر با مرگ همراه است، از روش‌های غیرتهاجمی شامل الاستوگرافی و فیبرو اسکن توسط اپراتور ماهر می‌توان جهت ارزیابی فیبروز کبدی استفاده کرد (۷).

گزارش موردی حاضر به توصیف خانم جوان با تشخیص قطعی بیماری شوگرن و آسیت و فیبروز کبدی به عنوان اولین تظاهر کلینیکی این بیماری می‌پردازد (۸).

شرح مورد

در این مطالعه، بیمار خانم ۲۶ ساله‌ای است که به علت آسیت و ادم محیطی اندام تحتانی مراجعه کرده است. در شرح حال اخذ شده سابقه هیچ‌گونه بیماری قبلی، سابقه عفونت، مصرف داروی شیمیایی و گیاهی اخیر را نداشته است. در زمان مراجعه علائم حیاتی نرمال، معاینه قلب و ریه و حجم ادرار نرمال بود. در آزمایشات اولیه انجام شده لکوپنی، آنمی و ترومبوسیتوپنی مشهود بود. عملکرد کلیه و کبد و INR[7] و سطح سرمی آلبومین و فاکتورهای فاز حاد شامل[8] ESR[9], CRP نرمال بودند.

با احتمال بیماری هپاتوبیلیاری مایع آسیت سنتز شد که نتیجه

[1] Membranous glomerulonephritis
[2] Phosphate buffered saline
[3] Autoimmune Hepatitis
[4] Body Mass Index

[5] European League Against Rheumatism
[6] American College of Rheumatology
[7] Erythrocyte Sedimentation Rate
[8] International Normalised Ratio
[9] C-reactive Protein

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.2.182]

high SAAG [1]با پروتئین پایین بود که درگیری کبدی را مطرح می‌کرد. اسمیر مایع آسیت از نظر عوامل میکروبی نرمال و کشت میکروبی و ارزیابی سیتولوژی نیز منفی بود. اسمیر خون محیطی جز پلاکت‌های بسیار بزرگ (Giant) یافته دیگری نداشت و در بررسی آسپیراسیون و بیوپسی مغز استخوان تمام رده‌ها نرمال بود. الکتروفورز پروتئین‌های سرم گاماپاتی پلی‌کلونال را نشان داد.

بیمار تحت سونوگرافی شکم و لگن قرار گرفت که اکوژنیسیته کبدی افزایش یافته و اسپلنومگالی گزارش شد. فیبرو اسکن انجام شده توسط فوق تخصص گوارش فیبروز قابل توجهی را در پارانشیم کبد نشان داد

جهت بیمار با توجه به شواهد موجود سیروز کبدی مطرح شد ولی کلیه تست های هپاتیت های ویروسی و آندوسکوپی فوقانی جهت واریس مری و سونوگرافی رنگی داپلر عروق شکمی و کبدی از جهت ترومبوز عروقی و نشانگان باد–کیاری منفی بود (F_4). به‌علت سایتوپنی و افت پلاکت شدید امکان بیوپسی کبد نبود ولی با توجه به غدد بزاقی مینور دال بر تشخیص قطعی سندروم شوگرن، درمان آغاز گردید و در عرض ۳ ماه پلاکت خون به محدوده نرمال رسید و علائم بیماری بهبود یافت. به‌علت پاسخ‌دهی کامل بیمار به درمان از یک طرف و عدم رضایت بیمار به بیوپسی کبد از انجام آن صرف نظر شد.

با احتمال هپاتیت اتوایمیون بررسی های آزمایشگاهی بیمار تکمیل شد که نتیجه آن ANA [2]مثبت بود ولی AntiLKM[3] و ASMA[4] و AMA[5] منفی بود.

به منظور ادم محیطی، کامل ادرار و جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته درخواست شد که ۲۴۰۰ میلی‌گرم پروتئینوری داشت ولی به علت آسیت شدید امکان بیوپسی کلیه نبود. سی تی اسکن ریه و اکوی قلبی بیمار (EF=[6]55%) نرمال بود.

به علت درگیری چندین اندام کبد و کلیه و تست آنتی‌نوکلئار آنتی‌بادی مثبت و مطرح شدن پدیده‌های اتوایمیون مشورت روماتولوژی درخواست شد. در معاینه روماتولوژی انجام شده آرتریت و آرترالژی نداشت و تنها نکته خشکی چشم و سابقه بزرگی غده پاروتید بود که در معاینه چشم توسط افتالمولوژیست و Schirmer test خشکی چشم تأیید شد.

جهت بررسی لوپوس Anti DNAds درخواست شد که حتی در تکرار تست منفی بود. میزان کمپلمان پایین بود. در ANA(profile) درخواستی، SS-A و SS-B به نفع شوگرن مثبت گزارش شد. بیمار تحت بیوپسی از غدد بزاقی مینور لب قرار گرفت که با focus score=1 بیماری شوگرن تأیید شد. رنگ‌آمیزی red congo شواهد آمیلوئیدوز را نشان نداد.

بیمار با تشخیص شوگرن تحت درمان با پردنیزلون یک میلیگرم/کیلوگرم و هیدروکسی کلروکین و مایکوفنولات موفتیل قرار گرفت. بعد ازیک ماه، از شروع درمان آسیت بیمار کاهش واضح پیدا کرد و رده‌های سلولی افزایش یافت. در فیبرواسکن مجدد انجام شده در ۲ ماه بعد درجه فیبروز از F_4 به F_2 کاهش پیدا کرده بود و بهبودی قابل توجه در فیبروز کبدی را نشان داد.

در پیگیری سه ساله بیمار دوز پردنیزولون و مایکوفنولات موفتیل کاهش پیدا کرد و کماکان بیمار در فاز خاموشی کامل می‌باشد.

[1] Serum-Ascites Albumin Gradient
[2] Antinuclear Antibody
[3] Anti-Liver Kidney Microsomal antibody
[4] Anti-Smooth Muscle Antibody
[5] Antimitochondrial antibodies
[6] Ejection Fraction

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.2.182]

جدول شماره ۱: داده های آزمایشگاهی بیمار

فاکتورهای آزمایشگاهی	تاریخ ورود	روز ۴۱	روز ۲۱۰ (ماه ۷)	محدوده مرجع
WBC (×۱۰^۳/dL)	۱/۸	۵/۷۲	۱۰/۲	۴/۱_ ۱۰/۱
Hgb (mg/dL)	۹/۱	۸/۴	۱۲/۷	۱۱–۱۶
PLT (×۱۰^۳/dL)	۴۸	۶۴	۱۱۹	۱۵۰–۴۵۰
TSH (mIU/L)	۳/۸۵			۰/۳ –۵/۱
FPG (mg/dL)	۱۲۸			<۱۴۰
ESR ۱st hr	۳۷			۰–۲۰
ESR ۲nd hr				<۲۰
K (mg/dL)	۴			۳/۶ –۵/۴
Na (mg/dL)	۱۳۷			۱۳۰–۱۴۷
CRP (mg/L)	منفی			<۱۰
Urea (mg/dL)	۳۶			۱۵–۴۰
Creatinine (mg/dL)	۱			۰/۶ –۱/۳
Urine protein (mg/day)	۲۴۰۰	۱۷۷۰		<۰/۱۵
Urine Protein: Creatinine	۰/۵۷			<۰/۱۶ (زنان)
Total bilirubin (mg/dL)	۰/۸۴			۰/۱ –۱/۳
Direct bilirubin (mg/dL)	۰/۲	۰/۲	۰/۲	<۰/۳
SGOT (IU/L)	۳۲	۲۰	۱۹	<۳۱
SGPT (IU/L)	۱۴	۲۱	۴۶	<۳۱
ALP (IU/L)	۱۹۴	۱۹۱	۲۵۱	۶۴–۳۰۶
PT ratio		۱		۱
PT	۱۳			۱۳– ۱۳/۵
INR	۱			۱
PTT (ثانیه)	۴۵			۳۴–۴۵
Ceruloplasmin (mg/L)	۲۱۱			۱۶۰–۴۵۰
C۳ (mg/dL)	۷۶			۹۰–۱۸۰
C۴ (mg/dL)	۱۰			۱۰–۴۰

WBC: White Blood Cell count, Hgb: Hemoglobin, PLT: Platelet count, TSH: Thyroid Stimulating Hormone, FPG: Fasting Plasma Glucose, ESR: Erythrocyte Sedimentation Rate, K: Potassium, Na: Sodium, CRP: C-Reactive Protein, SGOT: Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase, SGPT: Serum Glutamate Pyruvate Transaminase, ALP: Alkaline Phosphatase, PT: Prothrombin time, INR: International Normalized Ratio, PTT: Partial thromboplastin time, C3: Complement Component 3, C4: Complement Component 4

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.2.182]

جدول ۲- پایش آنتی‌بادی سرم بیمار

ارزیابی آزمایشگاهی	محدوده مرجع	نتایج
ANA	مثبت 1:80< :منفی1.0< :	۵/۱ مثبت
Anti dsDNA	مثبت1:10< :	منفی
SS-A		قوی مثبت
RO-52		قوی مثبت
IgG 4 (mg/dL)	3.9-86	۱۸/۶
Crayo Globulin		منفی
AMA	مثبت 22< :مرزی 22-18 :منفی18< :	۳/۵
HBC antibody (IgG)	مثبت 18< :مرزی 1.1-0.9 :منفی0.9< :	۰/۶
Anti-Liver Kidney Microsomal antibody	<12	۳/۳

ANA: Antinuclear Antibody, Anti dsDNA: Anti Double-Stranded Deoxyribonucleic acid, IgG: Immunoglobulin G, AMA: Anti-Mitochondrial Antibody, HBC: Hepatitis B Core Antibody, IgA: Immunoglobulin A

بحث

گزارش موردی حاضر، تظاهر نادری از سندرم شوگرن در یک خانم جوان با آسیت و سیروز کبدی و درگیری کلیوی را شرح می‌دهد. شیوع درگیری کبدی در جریان بیماری شوگرن ۷-۵٪ موارد (۴) و فیبروز کبدی از تظاهرات نادر خارج غددی این بیماری می‌باشد و معمولاً در همراهی با سن بالا و سایر عوارض همراه زمینه‌ای مانند BMI بالا، کبد چرب غیرالکلی، هپاتوتوکسیسیتی دارویی و هپاتیت B و C اتفاق می‌افتد. مطالعات قبلی گزارش کردند که شروع شوگرن در سنین پایین با علائم شدیدتری همراهی دارد. در مطالعه‌ای بر روی ۱۹۸ بیمار مبتلا به شوگرن اولیه (میانگین سنی ۶۲/۵ سال و محدوده سنی (۸۱-۳۱)) سن را به‌عنوان یک عامل خطر مستقل فیبروز کبد، تأیید کرد که با شرایط کلینیکی بیمار ما که سیروز اولین تظاهر کلینیکی بیماری بود همخوانی داشت؛ ولی سن پایین بیمار و BMI نرمال و عدم عوارض همراه زمینه‌ای برخلاف مطالعات قبلی بود که حاکی از اهمیت درنظر گرفتن شوگرن در زمینه خشکی چشم و درگیری کبدی می‌باشد (۹).

در مطالعه‌ای بر روی ۲۰۳ بیمار مبتلا به شوگرن اولیه شیوع بیماری اتوایمیون کبدی ۳۳/۵٪ بود. در این مطالعه بیماران شوگرن مبتلا به هپاتیت اتوایمیون دوره کوتاهتری از بیماری، فیبروز کبدی، لکوپنی، AMA بالا آنتی‌سانترومر مثبت (anti –centromer) و سطح کمپلمان C_3 پایین‌تری داشتند. در بیمار مورد مطالعه ما AMA منفی بود که سیروز صفراوی اولیه را مطرح نمی‌کرد و آنزیم‌های کبدی نرمال در زمینه سیروز کبدی قابل توجیه بود (۱۰). آسیت در زمینه شوگرن یک یافته نادر است. در گزارش موردی masahi و همکارانش در سال ۲۰۲۰ خانم ۵۸ ساله با خشکی دهان و خشکی چشم تنگی نفس و پلورال افیوژن، پریکاردیال افیوژن و آسیت مراجعه کرد که براساس تست شیرمر مثبت و آنتی‌بادی ضد SSA و سیالوگرافی غیرطبیعی غدد بزاقی تشخیص شوگرن گذاشته شد (۱۱). علت افیوژن با درگیری اتوایمیون کبد و علت آسیت با هیپوآلبومینمی توجیه شد که پاسخ مناسبی را به درمان با گلوکوکورتیکوئیدها داد. در بیمار ما آلبومین نرمال بود و علت آسیت با سیروز کبدی و درگیری همزمان کلیوی توجیه شد و بهبود آسیت با شروع درمان گلوکوکورتیکوئیدها و سرکوب‌کننده‌های سیستم ایمنی، سیر اتوایمیون درگیری کبد و کلیه را تأیید کرد.

گزارش موردی Yucel و همکاران آسیت شدید در یک خانم ۴۸ ساله را با لوپوس و شوگرن ثانویه و فشار خون ریوی شدید بحث کرد که به درمان سرکوب کننده‌های سیستم ایمنی و گشادکننده‌های عروقی پاسخ داد که برخلاف آن بیمار ما جوان بود و تست‌های لوپوس منفی و درگیری قلبی نداشت (۱۲).

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.2.182]

نتیجه‌گیری

سیروز کبدی و درگیری کلیوی به اشکال مختلف (درگیری توبولار، درگیری انترستیس کلیوی، گلومرولونفریت) به‌طور ناشایع در جریان بیماری شوگرن ایجاد می شود و معمولاً در سن بالا و با عوارض همراه زمینه‌ای همراه است. ولی در همراهی با آسیت و خشکی چشم و تست‌های اتوایمیون مثبت، درگیری سیتم هپاتوبیلیاری در زمینه بیماری‌های کلاژن واسکولار و شوگرن را باید در نظر داشت.

تقدیر و تشکّر

مطالعه حاضر به‌عنوان طرح پژوهشی در دانشگاه علوم پزشکی مشهد بررسی و با شناسه اخلاق IR.MUMS.REC.1403.128 مصوب گردید. این مطالعه با حمایت و همکاری مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی و معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شد. نویسندگان از همه اعضای این مرکز که در انجام این تحقیق مشارکت داشتند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌کنند. همچنین از بیمار و خانواده ایشان که با صبر و همکاری خود امکان انجام این مطالعه را فراهم کردند، سپاسگزاریم.

ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر به‌عنوان طرح پژوهشی در دانشگاه علوم پزشکی مشهد بررسی و با شناسه اخلاق IR.MUMS.REC.1403.128 مصوب گردید.

حمایت مالی

این مطالعه توسط دانشگاه علوم پزشکی مشهد مورد حمایت قرار گرفت.

مشارکت نویسندگان

محمدرضا فرزانه‌فر: تهیه و ویرایش نهایی مقاله، مشاوره تخصصی در زمینه گوارش و کبد

مریم میری: جمع‌آوری و تحلیل داده‌های مربوط به نفرولوژی، کمک در نوشتن بخش‌های مرتبط با عوارض پیوند کلیه

فریماه نقیبیان: جمع‌آوری داده‌های بالینی، مشارکت در نوشتن و ویرایش اولیه مقاله.

فروزان عامری‌زاده :کمک در نوشتن مقاله و بازنویسی آن

معصومه سالاری: طراحی و اجرای مطالعه، تحلیل نهایی داده‌ها، نویسنده مسئول، ویرایش و تأیید نهایی مقاله.

تضاد منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

منابع

1- Negrini S, Emmi G, Greco M, Borro M, Sardanelli F, Murdaca G, et al. Sjögren's syndrome: a systemic autoimmune disease. Clin Exp Med. 2022; 22(1): 9-25. DOI: 10.1007/s10238-021-00728-6

2- Beydon M, McCoy S, Nguyen Y, Sumida T, Mariette X, Seror R. Epidemiology of Sjögren syndrome. Nat Rev Rheumatol. 2024; 20(3): 158-69. DOI: 10.1038/s41584-023-01057-6

3- UpToDate: Trusted, evidence-based solutions for modern healthcare. 2024. Available from: https://www.uptodate.com./

4- Palamaris K, Stylianou K, Destouni M, Stofas A, Theodoropoulou H, Kroustalakis N, et al. Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis Syndrome: A Report of 6 Cases with Renal Biopsy and Electron Microscopy Evaluation. Nephron. 2024; 148(4): 204-14. DOI: 10.1159/000533402

5- Melchor S, Sánchez-Piedra C, Fernández Castro M, Andreu JL, Martínez Taboada V, Olivé A, et al. Digestive involvement in primary sjogren's syndrome: analysis from the sjogrenser registry. Clin Exp Rheumatol. 2020; 38(Suppl 126): S110-5. PMID: 33025900

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.2.182]

6- Parra-Izquierdo V, Frías-Ordóñez JS, Ovalle-Hernández AF, Costa-Barney VA, Flórez-Sarmiento C, Hani A . Gastrointestinal and Hepatic Involvement in Primary Sjögren's Syndrome: Case Report and Literature Review. Revista colombiana de Gastroenterología. 2023; 38(3): 338-47. https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1535925

7- Kolev M, Sarbu A-C, Walder A, Möller B, Maurer B, Kollert FK, et al. Belimumab in Autoimmune Liver Diseases with associated Sjögren's Syndrome. Swiss medical weekly. 2021; 151(S253): 25. https://boris.unibe.ch/160803/1/Kolev_Mirjam_Abstract_151_smw_suppl_253.pdf

8- Zhan Q, Zhang J, Lin Y, Chen W, Fan X, Zhang D. Pathogenesis and treatment of Sjogren's syndrome: review and update. Front Immunol. 2023; 2: 14:1127417. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1127417

9- Androutsakos T, Voulgaris TA, Bakasis AD, Koutsompina ML, Chatzis L, Argyropoulou OD, et al. Liver Fibrosis in Primary Sjögren's Syndrome. Front Immunol. 2022; 13: 889021. DOI: 10.3389/fimmu.2022.889021

10- Chen WQ, Dai XN, Yu Y, Wang Q, Liang JY, Ke YN, et al. [Analysis of clinical features and prognosis in patients with primary Sjögren's syndrome and autoimmune liver disease]. Journal of Peking University (Health Sciences). Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2020; 52(5): 886-91. DOI: 10.19723/j.issn.1671-167X.2020.05.015

11- Ohe M, Hashino S, Ohara K. A case of primary Sjögren's syndrome with polyserositis. Eastern Journal of Medicine. 2014; 19(1): 54. https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/62284

12- Yucel H, Vollmer O, Canuet M, Enache I, Kessler R, Korganow A, et al. Severe pulmonary arterial hypertension and massive ascites in a patient with systemic lupus erythematosus and secondary Sjogren's syndrome. Lupus. 2021; 30(3): 510-3. DOI: 10.1177/0961203320976982

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.2.182]