

بررسی سطح ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال در بیماران با سندرم شوگرن اولیه

چکیده

دریافت: ۱۳۹۷/۱۲/۰۱ ویرایش: ۱۳۹۷/۱۲/۰۸ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۶/۲۳ آنلاین: ۱۳۹۸/۰۶/۳۱

ستاره عبدلی^{*۱}

سیمین الماسی^۲

زمینه و هدف: سندرم شوگرن در حدود ۰/۵٪ عموم مردم شیوع دارد. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی شیوع ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال در بیماران مبتلا به سندرم شوگرن اولیه صورت پذیرفت.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی بر روی ۳۱ بیمار مبتلا به شوگرن اولیه مراجعه‌کننده به بیمارستان فیروزگر تهران طی شش ماه نخست سال ۱۳۹۵ که تحت معاینه بالینی و آزمایشات مربوطه قرار گرفته بودند، انجام پذیرفت. در تمام بیماران آزمایش خون از نظر مونوکلونال آنتی‌بادی با استفاده از الکتروفورز ایمن‌سازی روی ژل‌های آگارز با آنتی‌سرم اختصاصی به زنجیره‌های IgA، IgM، IgG و κ و λ تجزیه و تحلیل گردید. ایمن‌سازی با استفاده از Helena immunofixation agarose kit (Helena Laboratories, Beaumont, TX, USA) آنتی‌بادی‌های Anti-La، Anti-Ro، Rheumatoid factor (RF) آنتی‌بادی ضد هسته با روش ایمنوفلورسانس، آزمایشات خون با تهیه لام خون محیطی، سدیماتاسیون با روش مرجع لوله وستر گرین، آنالیز ادراری با Dip stick و اندازه‌گیری غلظت ادرار (Urine specific gravity) با استفاده از Refractometer (Mesu Lab Instruments Co., Guangzhou, China) اندازه‌گیری کمپلمان سرم با روش تورییدومتری و کمپلمان CH50 با روش الیزا انجام گرفت.

یافته‌ها: در بیماران مورد بررسی تاری دید ۹۴٪، خشکی دهان در ۸۴٪، التهاب و درد مفاصل در ۴۸٪ و بزرگی غدد تحت فکی در ۱۹٪ بیماران، بزرگی غدد لنفاوی، درگیری ریوی و پاراتیروئید هر کدام در ۱۶٪ و التهاب رگ‌های خونی و عروقی در ۱۳٪ و پدیده رینود در ۶٪ مشاهده گردید و درگیری کلیوی و درگیری کبدی با کمترین درصد شیوع هر کدام در ۳٪ بیماران مشاهده گردید. فاکتور روماتوئید ۲۲/۵۸٪ و سدیماتاسیون در ۱۲/۹۰٪، الگوهای آنتی‌بادی ضد هسته و فلورسانس آنتی‌بادی ضد هسته ۱۶/۱۲٪، کمپلمان C3 در ۱۲/۹٪ و کمپلمان C4 در ۶/۴۵٪ از بیماران غیرطبیعی بود. در مجموع در ۲۹٪ از بیماران مونوکلونال آنتی‌بادی‌ها بیشتر از حالت نرمال بودند.

ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال IgM، IgG و IgA به ترتیب در ۱۹/۳٪، ۶/۴٪ و ۳/۲٪ غیرطبیعی بودند. **نتیجه‌گیری:** سطح ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال در بیماران مبتلا به سندرم شوگرن اولیه افزایش یافت.

کلمات کلیدی: ایمونوگلوبولین، تاری دید، سندرم شوگرن.

۱- گروه متخصص داخلی، بیمارستان فیروزگر، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.
۲- گروه روماتولوژی، بیمارستان فیروزگر، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

*نویسنده مسئول: تهران، میدان ولیعصر، خیابان کریم‌خان، خیابان به‌آفرین، کوچه ولدی، بیمارستان فیروزگر.

تلفن: ۰۲۱-۴۴۶۱۰۲۲۶

E-mail: setareh.abdoli1365@gmail.com

مقدمه

و مشخصه آن انفیلتراسیون لنفوسیتی غدد آگزوکربین (مانند غدد پاروتید) است. در ۵۰٪ موارد این بیماری با سایر بیماری‌های اتوایمیون نظیر آرتريت روماتوئید، لوپوس اریتماتوز سیستمیک، اسکروز سیستمیک، واسکولیت، پلی‌میوزیت یا مواردی مانند

شوگرن اولیه یک اختلال اتوایمیون التهابی مزمن است که به صورت کلاسیک با خشکی چشم و دهان (سندرم سیکا) تظاهر یافته

طرح را که به تایید کمیته اخلاق دانشگاه رسیده بود امضا کردند. بیماران تحت معاینات بالینی قرار گرفته و برای هر بیمار چک لیستی حاوی داده‌های دموگرافیک (سن، جنس) و شرح حال شامل: خشکی دهان و چشم، تاری دید، بزرگی پاراتیروئید، التهاب و درد مفاصل، بزرگی غدد تحت فکی، بزرگی غدد لنفاوی، درگیری ریوی، التهاب رگ‌های خونی و عروقی، پدیده رینود، درگیری کلیوی و کبدی تکمیل گردید.

همچنین از تمام بیماران آزمایش خون از نظر مونوکلونال آنتی‌بادی سرم با استفاده از الکتروفورز ایمن‌سازی روی ژل‌های آگارز با آنتی سرم اختصاصی به زنجیره‌های IgA, IgM, IgG و κ و λ با استفاده از Helena immunofixation agarose kit (Helena Laboratories, Beaumont, TX, USA) به‌دنبال روش توصیه شده شرکت سازنده انجام شد. آزمایش‌های ایمنولوژیک دیگر شامل آنتی‌بادی ضدهسته‌ای (ANA) با روش ایمنوفلورسانس غیرمستقیم با استفاده از کبد، کلیه و معده موش به‌عنوان بستر انجام گرفت.

آنتی‌بادی‌های ضدآنتی‌ژن‌های قابل استخراج Anti-La, Anti-Ro و فاکتور روماتوئید (RF) با روش تثبیت لاتکس و تست‌های Waler-Rose، فاکتورهای ایمنولوژی C3 و C4 با استفاده از نفلومتی و کمپلمان CH50 با روش همولیتیک Lachmann اندازه‌گیری شد. کرایوگلوبولین‌های سرم پس از سانتریفیوژ اندازه‌گیری شد. نمونه خون به مدت ۳۰ دقیقه پیش از جداسازی در 37°C نگهداری شد. سرم با سانتریفیوژ در 37°C به مدت ۱۰ دقیقه در 2500 دور در دقیقه تهیه شد. سرم تازه، سانتریفیوژ شده به مدت هفت روز پس از گردآوری در 4°C انکوبه شد و برای تبخیر بررسی شد.

آزمایشات خون با تهیه لام خون محیطی، سدیماناسیون با روش مرجع لوله و ستر گرین، آنالیز ادراری با Dip stick از نظر کست ادراری و اندازه‌گیری غلظت ادرار (Urine specific gravity, SG) با استفاده از Refractometer (Mesu Lab Instruments Co., Guangzhou, China) اندازه‌گیری شد. معاینه کامل از نظر وجود لنف‌آدنوپاتی و ارگانومگالی در تمام بیماران صورت پذیرفت. داده‌های تمام بیماران گردآوری شد و برای بررسی و تحلیل داده‌ها از SPSS software, version 21 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) استفاده شد.

تیروئیدیت اتوایمیون همراه است که شوگرن ثانویه نامیده می‌شود.^۱ شوگرن تظاهرات بالینی و رادیولوژیک بیماری Multiple sclerosis (MS) را تقلید می‌کند، به‌ویژه اگر تظاهرات عصبی مقدم بر اختلالات ایمنولوژیک شامل: آنتی‌بادی SSA و آنتی‌بادی SSB باشد.^۲ به‌ندرت در آنالیز ایمنونوگلوبولین‌های آنالیز مایع مغزی-نخاعی این بیماران یک تا دو باند ایگولونال (برخلاف وجود باندهای متعدد در MS) دیده می‌شود.^۳ نوروپاتی اپتیک اتوایمیون نیز در شوگرن گزارش گردیده است. بر همین اساس توصیه می‌شود جهت تشخیص بیماری‌های اتوایمیون سیستمیک و حصول نتیجه بهتر، ارزیابی‌های اتوآنتی‌بادی‌ها صورت پذیرد، اگرچه اتوآنتی‌بادی‌ها مانند آنتی‌بادی SSA (در ۱۵-۲٪ بیماران)، آنتی‌بادی ضد هسته و آنتی‌بادی آنتی‌کاردیولیپین در MS نیز شرح داده شده‌اند.^۴ آنتی‌بادی SSA (به‌روش ژل دیفیوژن) با ضایعات بزرگ‌تر در MRI، آنژیوگرافی غیرطبیعی مغز و یافته‌های فوکال سیستم عصبی مرکزی شدید ارتباط دارد.^۵

یکی از یافته‌ها، تولید زیاد فاکتور فعال‌کننده سلول B است که با ایجاد شوگرن ارتباط دارد. نقش کلیدی فاکتور فعال‌کننده لنفوسیت B و سلول B در پاتوژنز شوگرن و ارتباط آن با لنفوم سلول B نشان داده شده است. فاکتور فعال‌کننده لنفوسیت B به‌احتمال تولرانس سلول B را کاهش داده و اجازه معرفی آنتی‌ژن توسط سلول B توراکتیو را به سلول B می‌دهد. فاکتور فعال‌کننده لنفوسیت B، سلول B را بدون ارتباط با سلول‌های B و رسپتور شبه‌تول، تحریک می‌کند.^۶ هدف از مطالعه حاضر بررسی شیوع و اهمیت بالینی ایمنوگلوبولین‌های مونوکلونال در بیماران مبتلا به سندرم شوگرن بود.

روش بررسی

تعداد ۳۱ بیمار که براساس معیارهای دانشگاه روماتولوژی آمریکا تشخیص شوگرن اولیه برای آن‌ها داده شده بود، از فروردین ۱۳۹۵ تا شهریورماه ۱۳۹۵ به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان فیروزگر تهران جهت ویزیت‌های دوره‌ای مراجعه کردند.

پژوهش حاضر با نظارت و حمایت درمانگاه روماتولوژی بیمارستان فیروزگر تهران انجام و بیماران تحت معاینات بالینی و آزمایشات مربوطه قرار گرفتند. توضیحات کامل راجع به اهداف طرح و نحوه اجرای آن به بیماران داده شد و بیماران رضایت‌نامه مربوط به

یافته‌ها

میانگین سن زنان ۴۵/۲۹ و میانگین سن مردان ۴۵/۵۰ سال و درصد فراوانی جنسیت بیماران ۸۷٪ زنان (۲۷ نفر) و ۱۳٪ مردان (۴ نفر) تشکیل داده‌اند.

ترومبوسیتوپنی در ۶۷/۷۴٪ (۲۱ نفر)، کم‌خونی در ۶۱/۲۹٪ (۱۹ نفر)، آنتی‌بادی Anti-Ro، در ۴۵/۱۶٪ (۱۴ نفر)، لکوپنی در ۳۸/۷۰٪ (۱۲ نفر)، آنتی‌بادی مونوکلونال در ۲۹/۰۳٪ (۹ نفر)، تست فاکتور روماتوئید ۲۲/۵۸٪ (۷ نفر) و سدیمانتاسیون در ۱۲/۹۰٪ (۴ نفر) از بیماران غیرطبیعی بود. آزمایش ادرار در ۸۷٪، گلبول‌های سفید در ۲۹٪، گلبول‌های قرمز در ۱۹٪، غلظت ادرار (SG) در ۳۵٪ و کست (Cast) در آنالیز ادراری در ۳٪ موارد غیرطبیعی گزارش گردید. الگوهای آنتی‌بادی ضد هسته و فلورسانس آنتی‌بادی ضد هسته در ۱۶/۱۲٪، کمپلمان C3 در ۱۲/۹۰٪ و کمپلمان C4 در ۶/۴۵٪ موارد غیرطبیعی بود. رادیوگرافی قفسه‌سینه در ۴ نفر از بیماران (۱۳٪) و اسکن توموگرافی سینه نیز در دو نفر از بیماران (۶٪) مثبت بود. به‌طوری‌که از مجموع این ۶ نفر، در ۲ نفر از بیماران رادیوگرافی قفسه‌سینه و اسکن توموگرافی سینه همزمان مثبت گزارش گردید. در یک نفر از بیماران با رادیوگرافی قفسه‌سینه و اسکن توموگرافی سینه مثبت، الگوی موزاییکی و آمفیژم نیز مشاهده شد. نتایج بیوپسی غدد بزاق در یک نفر از بیماران مثبت بود، همچنین در یک نفر نیز در بیوپسی پاراتیروئید، تجمع سلول‌های التهابی منطبق با شوگرن مشاهده گردید. در یک بیمار الگوی عروقی گزارش گردید. بررسی مونوکلونال آنتی‌بادی نشان داد، در مجموع در ۲۹٪ از بیماران (۹ نفر)، مونوکلونال آنتی‌بادی‌ها بیشتر از حالت نرمال بودند.

بحث

اگرچه بارزترین نشانه‌ی بالینی سندرم شوگرن تظاهرات چشمی و به خصوص خشکی چشم می‌باشد، اما بیماران در شروع بیماری کمابیش متوجه این علامت نیستند و شکایت اصلی آن‌ها از وجود جسم خارجی در چشم است که با خارش، قرمزی و احساس شن‌ریزه در چشم همراه می‌باشد. تظاهرات چشمی بیماری ناشی از

کاهش جریان اشک همراه با تغییرات کیفی در ترشح اشک موکوسی است. این عوامل باعث به هم خوردن ثبات لایه اشکی می‌گردد که موجب قطع سریع اشک می‌شوند.^۷ تظاهرات شایع دیگر در چشم عبارتند از فتوفوبیا، قرمزی و خستگی چشم، موکوس ضخیم ناشی از کمبود اشک که گاه موجب تازی دید بیمار می‌شود و گاه پلک‌ها را به‌ویژه در هنگام برخاستن از خواب دچار چسبندگی می‌کند. در مطالعه حاضر نیز در ۹۴٪ از بیماران تازی دید و در ۸۴٪ خشکی دهان مشاهده گردید. همچنین پاراتیروئید در ۱۶٪، التهاب رگ‌های خونی در ۱۳٪ و پدیده رینود در ۶٪ از بیماران شایع بود. در مطالعه Brito-Zerón و همکاران، پاراتیروئید در ۳۸٪ و التهاب رگ‌های خونی در ۲۱٪ بیماران مشاهده گردید.^۸ در مطالعه Gottenberg و همکاران، بزرگی غدد پاراتیروئید در ۳۲/۴٪، پدیده رینود در ۳۶/۲٪ و لکه‌های خونریزی زیر پوست در ۶/۴٪ بیماران گزارش گردید.^۹ در مطالعه حاضر درگیری شش‌ها در ۱۶٪ بیماران وجود داشت. در مطالعه Gottenberg و همکاران، درگیری شش‌ها در ۱۰/۸٪ بیماران مشاهده گردید. یافته‌های دیگر حاکی از این بود که التهاب و درد مفاصل در ۴۸٪، تست فاکتور روماتوئید ۲۲/۵۸٪، سدیمانتاسیون در ۱۲/۹۰٪، کمپلمان C3 در ۱۲/۹۰٪ و C4 در ۶/۴۵٪ از بیماران غیرطبیعی بود.^۹ در مطالعه Brito-Zerón و همکاران، تست فاکتور روماتوئید در ۶۹٪، سطح پایین کمپلمان C3 در ۲۴٪ و سطح پایین کمپلمان C4 در ۲۴٪ بیماران گزارش گردید.^۸ براساس نتایج به‌دست آمده از مطالعه حاضر، در مجموع در ۲۹٪ از بیماران (۹ نفر)، مونوکلونال آنتی‌بادی‌ها بیشتر از حالت نرمال بودند. ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال IgM، IgG و IgA به‌ترتیب در ۱۹/۳٪ (۶ نفر)، ۶/۴٪ (۲ نفر) و ۳/۲٪ (۱ نفر)، غیرطبیعی بودند. در مطالعه Brito-Zerón و همکاران، ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال IgM، IgG و IgA به‌ترتیب در ۲۱، ۱۶ و ۵ نفر غیرطبیعی گزارش گردید.^۹ در مطالعه Guttenberg و همکاران، سطح ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال IgM، IgG و IgA به‌ترتیب در ۱/۳، ۰/۳ و ۰/۶٪ از بیماران غیرطبیعی بود.^۹

در مطالعه Gumpel و همکاران ۵ بیمار (۲۰٪) انفیلتراسیون سلول‌های B، تولید‌کننده‌ی ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال را داشتند در حالی‌که ایمونوگلوبولین‌های محیطی را نشان ندادند.^{۱۰} نتایج مطالعه

در بیماران با سندرم شوگرن اولیه در مجموع در ۲۹٪ از بیماران (۹ نفر)، مونوکلونال آنتی‌بادی‌ها بیشتر از حالت نرمال بودند. سطح ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال IgM، IgG و IgA به ترتیب در ۱۹/۳٪ (۶ نفر)، ۶/۴٪ (۲ نفر) و ۳/۲٪ (۱ نفر)، غیرطبیعی بودند. سپاسگزاری: این مقاله حاصل بخشی از پایان‌نامه تحت عنوان "بررسی سطح ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال در بیماران با سندرم شوگرن اولیه" در مقطع دکترای تخصصی پزشکی در سال ۱۳۹۵ و کد A-10-4377-1 با حمایت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران اجرا شده است.

Gumpel و همکاران حاکی از افزایش سطح هر سه ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال به‌طور همزمان یا به تنهایی در تمامی ۵۰ بیمار مورد بررسی بود.^{۱۰} همچنین میانگین ژئومتریک IgM و IgG را تا ۹۵٪ بیشتر از سطح نرمال جمعیت گزارش کردند. افزایش همزمان هر سه ایمونوگلوبولین‌های مونوکلونال در هفت بیمار مشاهده گردید. نتایج مطالعه Maddali Bongi و همکاران نشان داد که سطح بزاقی IgA و IgG در بیماران به‌طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود ($P < 0.001$).^{۱۱} همچنین سطح بزاقی IgM در بیماران با اختلاف آماری کمتر ($P < 0.05$) بیشتر از گروه کنترل بود.

References

1. Valim V, Moc VF, Pasoto SG, Serrano EV, Ribeiro SLE, Fidelix TS, et al. Recommendations for the treatment of Sjögren's syndrome. *Rev Bras Reumatol* 2015;55(5):446-57.
2. Nishihara R, Skare TL, Cencil E, Gabardo D, Nass F, Utiyama SRR. Anti-alpha-fodrin antibodies in patients with Sjögren's syndrome secondary to rheumatoid arthritis. *J Bras Patol Med Lab* 2016;52(3):137-41.
3. Hu Q, Wang D, Chen W. The accuracy of the anti- α -fodrin antibody test for diagnosis of Sjögren's syndrome: a meta-analysis. *Clin Biochem* 2013;46(15):1372-6.
4. Ruiz-Tiscar JL, López-Longo FJ, Sánchez-Ramón S, Santamaría B, Urrea R, Carreño L, et al. Prevalence of IgG anti- α -fodrin antibodies in Sjogren's syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 2005;1050:210-6.
5. Witte T, Matthias T, Arnett FC, Peter HH, Hartung K, Sachse C, et al. IgA and IgG autoantibodies against alpha-fodrin as markers for Sjögren's syndrome. Systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2000;27(11):2617-20.
6. Chen KS, Jiang MC, Li CJ, Liu OK, Tsai CS. Discrimination between Sjögren's and non-Sjögren's sicca syndrome by sialoscintigraphy and antibodies against alpha-fodrin and Ro/La autoantigens. *J Int Med Res* 2009;37(4):1088-96.
7. Pillemer SR, Matteson EL, Jacobsson LT, Martens PB, Melton III LJ, O'Fallon WM, et al. Incidence of physician-diagnosed primary Sjögren syndrome in residents of Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clinic Proceed* 2001;76(6):593-9.
8. Brito-Zerón P, Retamozo S, Gandía M, Akasbi M, Pérez-De-Lis M, Diaz-Lagares C, et al. Monoclonal gammopathy related to Sjögren syndrome: a key marker of disease prognosis and outcomes. *J Autoimmun* 2012;39(1-2):43-8.
9. Gottenberg JE, Aucouturier F, Goetz J, Sordet C, Jahn I, Busson M, et al. Serum immunoglobulin free light chain assessment in rheumatoid arthritis and primary Sjogren's syndrome. *Ann Rheum Dis* 2007;66(1):23-7.
10. Gumpel JM, Hobbs R. Serum immune globulins in Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1970;29(6):681-3.
11. Maddali Bongi S, Campana G, D'Agata A, Palermo C, Bianucci G. The diagnosis value of beta 2-microglobulin and immunoglobulins in primary Sjögren's syndrome. *Clin Rheumatol* 1995;14(2):151-6.

Importance of monoclonal immunoglobulin in Sjögren's syndrome

Setareh Abdoli M.D.^{1*}
Simin Almasi M.D.²

1- Department of Internist,
Firoozgar Hospital, Iran University
of Medical Sciences, Tehran, Iran.
2- Department of Rheumatology,
Firoozgar Hospital, Iran University
of Medical Sciences, Tehran, Iran.

* Corresponding author: Firoozgar
Hospital, Karim Khan St., Beh Afarin
St., Valadi Alley, Valiasr Sq., Tehran,
Iran.
Tel: +98- 21- 44610226
E-mail: setarehabdoli1365@gmail.com

Abstract

Received: 20 Feb. 2019 Revised: 27 Feb. 2019 Accepted: 14 Sep. 2019 Available online: 22 Sep. 2019

Background: Sjögren's syndrome is the second most common systemic autoimmune disease after rheumatoid arthritis, RA, with a prevalence of about 0.5% in the general population. It occurs primarily in perimenopausal women (at a ratio of women to men of 9: 1) Sjögren's syndrome is characterized by lymphocytic infiltration to exocrine glands. The specific autoantibodies of this syndrome are against Ro (SSA) and La (SSB). B cell dysfunction occurs in patients with Sjögren's syndrome. B lymphocyte cells produce monoclonal immunoglobulin heavy and light chains addition to producing Ro (SSA) and La (SSB). Up to 25% of patients in this situation are associated with antibody production. This study aimed to evaluate the prevalence of monoclonal immunoglobulin in patients with primary Sjögren's syndrome.

Methods: 31 patients with primary Sjögren's syndrome diagnosed according to the American College of Rheumatology (ACR) criteria referred to Rheumatology Clinics of Firoozgar Hospital, Tehran, during first six months of 2016, were studied. Clinical examinations and tests carried out. We analyzed serum monoclonal immunoglobulins by immunofixation electrophoresis (IFE) on agarose gels with specific antisera to IgG, IgM, IgA, and κ and λ chains. The IFE was performed with a Helena immunofixation agarose kit (Helena Laboratories, Beaumont, TX, USA) following the manufacturer's recommended procedure. The measures of Anti-Ro, anti-La, rheumatoid factor (RF), antinuclear antibodies (ANA) with immunofluorescent method, complete blood count (CBC) with differential by peripheral blood smear, an erythrocyte sedimentation rate with western green tube, dip stick urine analysis, urine specific gravity (SG) with Refractometer (Mesu Lab Instruments Co., Guangzhou, China), turbidimetry serum complement, and the complement CH50 with ELISA were done.

Results: Most of (87%) patients were female. The mean age of patients was 45.32 ± 12.02 years. The majority of the patients (94%, 29 cases), ocular sign was observed. Xerostomia were common in 84% cases (n=26). Arthralgia/arthritis and submandibular enlargement were common 48% and 19% of patients, respectively. Lymphadenopathy, lung involvement and parathyroid, each was prevalent in 16% of patients. Vasculitis in 13% and Raynaud's phenomenon in 6% of the patients were common. Liver and kidney involvements with the lowest prevalence, each was prevalent in 3% (1 person) patients. RF and the erythrocyte sedimentation rate (ESR) were abnormal in 22.58% and 12.90% of patients, respectively. The immunofluorescent antinuclear antibody (ANA or FANA) pattern, C3 and C4 complements levels were abnormal in 16.12%, 12.90% and 6.4% of patients, respectively. In 29% (n=9), monoclonal antibodies were higher than normal. IgG, IgM and IgG, were abnormal in 19.3% (n=6), 6.4% (n=2) and 3.3% (n=1), respectively.

Conclusion: Monoclonal immunoglobulin levels in patients with primary Sjögren's syndrome increases. To achieve more definitive and reliable results, this study should be repeated with larger sample size and at different times.

Keywords: immunoglobulin, ocular sign, Sjögren's syndrome.