

干燥综合症 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文  
[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/302/2021\\_2022\\_\\_E5\\_B9\\_B2\\_E7\\_87\\_A5\\_E7\\_BB\\_BC\\_E5\\_c22\\_302506.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E5_B9_B2_E7_87_A5_E7_BB_BC_E5_c22_302506.htm) 名称干燥综合症所属科室风湿免疫科病因尚不清楚，有人认为本病为一自身免疫性疾病。原发性口眼干燥症与HLA-B8-DRW3遗传表型有关，而伴类风湿性关节炎患者与HLA-DRW4相关，文献中有家族发病的报告。患者血清有抗巨细胞病毒的IgM型抗体滴度增高，有某些证据支持EB病毒在SS合并RA发病中起作用。一定周龄的NZA / NZW小鼠唾液腺导管有大量淋巴细胞浸润，并出现一系列自身免疫现象，认为这种小鼠存在一种原发的beta.细胞的过度反应而发病。人类的SS可能有类似的发病机制。已证实人类SS患者小唾液腺中的小淋巴细胞灶，主要由beta.细胞与浆细胞。T细胞中TH亚群占优势，病变早期是抗原识别与 / 或移行至病变区的gamma.球蛋白增高，巨球蛋白增高，组织病理示病变组织的浸润细胞呈多形性，为大小淋巴细胞、浆细胞和网状细胞等，持续数年，病程良性，称假性淋巴瘤。这类病例其中有的可转变成恶性淋巴瘤，浸润细胞呈高度未分化，组织结构破坏，浸润超过包膜。恶性淋巴瘤在SS患者中的患病率较对照人群中显著增加。检查轻度正细胞正色素性贫血（25%），白细胞减少（6% ~ 33%），嗜酸性粒细胞增多（5% ~ 25%）亦可发生轻度血小板减少。血沉增快（80% ~ 94%）。约有半数病例白蛋白减少和多株峰型球蛋白增高，主要在alpha.2和beta.2微球蛋白增高（gamma.球蛋白血症可变为低times.35mm滤纸，在5mm处折弯，放入下结膜囊内，5quot.为不正常 = ，角膜2%荧光素或1%刚果红或1%孟加拉玫瑰红活体染色（染色点 < 10个正常 =

。以上两项阳性符合干燥性角结膜炎。（二）唾液腺检测有唾液分泌量测定（含糖试验以蔗糖压成片，每片800mg，放在舌背中心，记录完全溶解所需时间，正常 $< 30\beta$ .细胞为主，重症病例 $\beta$ .细胞浸润可似淋巴结的生发中心，腺体萎缩，导管的上皮细胞增殖形成上皮-肌上皮细胞岛，腺管狭窄或扩张，后期被结缔组织替代。腺外的淋巴样浸润可累及肺、肾或骨骼肌等引起其功能障碍。诊断国际文献中提出五个诊断标准如Copenhagen标准、Fox标准等，由于敏感性较差、目前很少采用，又如Manthorpe诊断标准（1981）：眼干燥症；口干燥症；另一结缔组织病。具备和/或及者为继发性SS。该标准在试行过程中显得特异性较差。1992年董怡等提出诊断标准：干燥性角结膜炎；口干燥症；血清中有下列一种抗体阳性者：抗SS-A、抗SS-B，ANA $> 1$  20、RF $> 1$  20，具有上述3条，并除外其他结缔组织病和淋巴瘤，AIDS和GVH等疾病者可以确诊；只有上述二条并除外其他疾病者为可能病例。该标准的特异性和敏感性经临床试用结果相对较高。治疗无非凡治疗。注重口眼的卫生，以0.5%甲基纤维素滴眼；时常以枸橼酸溶液漱口以刺激唾液腺分泌功能及代替部分唾液，以2%甲基纤维素餐前涂抹口腔偶可改善症状。在发生严重的功能改变及广泛的系统累及以及伴同其他结缔组织病时，可采用皮质类固醇、免疫抑制剂或雷公藤制剂，血浆置换治疗，可抑制腮腺肿大和改善外分泌功能。预防及预后本病病程缓慢，取决于病变的累及范围以及伴有的其他疾病，对假性淋巴瘤的病例需密切观察其转归，发生恶性淋巴瘤者预后差。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)