Choroba Sjögrena: co badania oznaczają dla leczenia i sprawności gruczołów

Mechanizmy, biomarkery, indywidualizacja leczenia i dowody dotyczące regeneracji

Olga Goodman, MD

Przegląd redakcyjny: 21 listopada 2026 r.

Artykuł źródłowy: https://dr.rheumaview.com/sjogren/research-regeneration-pl/

W czym pomoże ten rozdział?

Badania nad chorobą Sjögrena dotyczą kilku różnych pytań: dlaczego choroba powstaje, dlaczego przebiega różnie, jakie pomiary mogą pomagać w leczeniu i czy uszkodzone gruczoły mogą odzyskać sprawność. Odkrycie może być ważne na długo przed wykorzystaniem go przy wyborze leku. Ten rozdział wyjaśnia stan dowodów i podpowiada pytania o nowe badania oraz terapie.

Najważniejsze jest rozróżnienie zmiany wyniku laboratoryjnego, poprawy samopoczucia lub codziennego funkcjonowania oraz odtworzenia działającej tkanki. Te efekty mogą się łączyć, ale jeden nie dowodzi pozostałych. To przegląd edukacyjny, a nie indywidualny plan leczenia. [1, 31]

Co dzieje się wewnątrz gruczołów?

Gruczoły zawierają komórki wytwarzające płyn, przewody wyprowadzające, tkankę podporową, naczynia krwionośne i nerwy. Komórki odpornościowe i gruczołowe porozumiewają się za pomocą sygnałów chemicznych. Choroba Sjögrena może zaburzać cały ten układ; komórki gruczołowe także uczestniczą w zapaleniu. Naukowcy badają teraz zarówno pojedyncze komórki, jak i ich rozmieszczenie w tkance. [8, 9]

Dlatego jeden test nie opisuje wszystkiego. Nasilenie zapalenia, zachowana zdolność wydzielania śliny lub łez i wpływ choroby na życie to różne informacje. Plan opieki może odpowiadać na kilka potrzeb jednocześnie. Łagodzenie objawów pozostaje ważne, gdy trwają badania nad metodami zmieniającymi przebieg samej choroby.

Czy geny lub zakażenia wyjaśniają, dlaczego zachorowałem?

Badania genetyczne wskazują na wiele niewielkich czynników podatności zamiast jednego genu przesądzającego o chorobie. Czynnik ryzyka nie mówi konkretnej osobie, który lek zadziała. Przewaga kobiet wśród chorych również rodzi pytania biologiczne; sama nie dowodzi, że leczenie hormonalne może odwrócić chorobę Sjögrena. [2]

Zakażenia bada się jako możliwe czynniki wyzwalające. Praca dotycząca wirusa Epsteina–Barr opisuje szczegółowo zmiany odpornościowe wokół zakażenia, ale nie ustala jednej przyczyny u wszystkich pacjentów. Przebyte zakażenie i aktywne zakażenie wymagające leczenia to różne sytuacje. Przed uznaniem leku przeciwwirusowego za terapię autoimmunizacji warto zapytać, co potwierdza obecną infekcję. Początek choroby i jej utrzymywanie się po latach mogą mieć różne mechanizmy. [3]

Czy drobnoustroje jelit lub jamy ustnej mogą mieć znaczenie?

Mikrobiota to społeczność drobnoustrojów żyjących w określonej części ciała. Istnieją powody, by badać jej udział w chorobie Sjögrena. Przeniesienie ludzkiej mikrobioty do myszy wpływało na odporność i stan oczu. Takie doświadczenia nie dowodzą jeszcze, że zmiana mikrobioty skutecznie leczy chorobę Sjögrena u ludzi. [4]

Trudno oddzielić przyczyny od skutków. Suchość zmienia środowisko jamy ustnej, trudności w jedzeniu zmieniają dietę, a leki mogą zmieniać drobnoustroje. Komercyjny raport o „dysbiozie" nie dowodzi, która zmiana spowodowała chorobę ani jak ją odwrócić. Warto pytać o badania u ludzi z chorobą Sjögrena, grupę porównawczą oraz ważne korzyści i szkody. Opieka żywieniowa może pomagać bez obietnicy wyleczenia autoimmunizacji przez mikrobiom.

Czym są interferon i szlaki odpornościowe?

Interferony to białka sygnałowe układu odpornościowego. Szlak odpornościowy jest łańcuchem sygnałów zmieniających pracę komórek. Naukowcy mierzą, jak silnie określone geny odpowiadają na interferon; ten wzorzec nazywa się sygnaturą interferonową. Opisuje aktywność komórek, nie zmianę odziedziczonych genów. Inne sygnały, w tym BAFF, wspierają limfocyty B uczestniczące w wytwarzaniu przeciwciał. Są to możliwe cele leczenia, ale aktywny szlak nie gwarantuje, że jego zahamowanie złagodzi każdy objaw. [5, 6]

W analizie jednego badania hydroksychlorochina zmieniała wskaźniki związane z interferonem bez wykazanej odpowiadającej im poprawy klinicznej. Dlatego potrzebne są zarówno wyniki biologiczne, jak i kliniczne. Nie jest to powód do samodzielnego odstawienia leku: cel leczenia w konkretnej sytuacji może być inny. Zapytaj, jaki problem ma poprawić lek i jak wspólnie ocenicie efekt. [7]

Czy SSA, ACA lub brak przeciwciał określają mój podtyp choroby?

SSA, nazywane też anty-Ro, oraz ACA, czyli przeciwciała antycentromerowe, to nazwy spotykane na wynikach badań krwi. Dostarczają wskazówek, ale nie pełnej mapy choroby. Badania tkanek wykazały różnice biologiczne między chorobą z przeciwciałami anty-SSA a wariantem z przeciwciałami antycentromerowymi. Nie ustaliły sprawdzonej reguły wyboru leku na podstawie przeciwciała. [8]

Ujemny wynik SSA nie unieważnia utrzymujących się objawów i nie wyklucza automatycznie choroby Sjögrena. Nie oznacza też, że każda osoba z suchością ma chorobę seronegatywną. Ocena łączy wywiad, badanie i odpowiednie obiektywne wyniki. Czytając o terapii, sprawdź, czy uczestniczyły osoby z podobnymi przeciwciałami i zajęciem narządów. Wynik wąsko dobranej grupy może mieć ograniczone zastosowanie do Twojej sytuacji.

Czy nerwy mogą odpowiadać za część suchości, bólu i innych objawów?

Gruczoły potrzebują sygnałów nerwowych do wydzielania płynu. Nerwy wpływają także na czucie, reakcje tętna i trawienie. Część tych funkcji działa automatycznie, pod kontrolą autonomicznego układu nerwowego. Badania wiążą objawy autonomiczne z obciążeniem chorobą Sjögrena, co uzasadnia ich poważne traktowanie i właściwą ocenę. Sam kwestionariusz nie określa przyczyny. [10]

Receptory to części komórek odbierające sygnały. Część badań dotyczy przeciwciał zakłócających receptory sygnalizacji nerwowej. Istnieją dane laboratoryjne wspierające ten mechanizm, ale różne metody dawały sprzeczne wyniki. Dodatni komercyjny test przeciwciał przeciw receptorom nie wyjaśnia więc wszystkiego ani nie wskazuje automatycznie na leczenie immunologiczne. Nadal

trzeba ustalić problem kliniczny. Test badawczy mierzący wpływ przeciwciała na komórki różni się od badania wykrywającego jego obecność; ich wyników nie można po prostu uznać za równoważne. [11, 12]

Dlaczego mogę czuć się bardzo źle przy niskim wskaźniku aktywności?

Wskaźnik aktywności obejmuje wybrane cechy choroby. Nie mierzy wszystkich przyczyn zmęczenia, bólu, suchości ani ograniczeń codziennego funkcjonowania. Z drugiej strony niektóre problemy narządowe wymagają uwagi mimo stosunkowo dobrego samopoczucia. Żadna sytuacja nie umniejsza doświadczeniom innych pacjentów.

Naukowcy grupują wzorce objawów, aby lepiej projektować badania i wyjaśniać różnice odpowiedzi na leczenie. Takie grupy nie oznaczają, że objawy są psychiczne lub wymyślone. W praktyce trzeba ustalić, co ogranicza życie: uszkodzenie powierzchni oka, mała ilość wydzieliny, ból nerwowy, zaburzenia snu, zapalenie czy kilka czynników. Nazwanie problemu ułatwia określenie celu terapii. [14]

Czym dokładnie jest biomarker?

Biomarker to mierzalna cecha procesu biologicznego, na przykład stężenie białka we krwi. Jego przydatność zależy od pytania. Test pomagający rozpoznać chorobę nie musi przewidywać skuteczności leczenia. Związek wyniku z przyszłym ryzykiem nie dowodzi, że konkretny lek zmniejszy to ryzyko. [1]

Pytanie	Co test musiałby wykazać
Czy wspiera rozpoznanie?	Wiarygodne odróżnienie od ważnych alternatywnych przyczyn
Co może wydarzyć się później?	Sprawdzoną informację o przyszłych wynikach zdrowotnych
Czy lek działa na swój cel?	Powtarzalną zmianę biologiczną
Który lek może bardziej pomóc?	Różnicę w porównawczej korzyści z leczenia

Przed zakupem dodatkowego panelu zapytaj, jaką decyzję zmieni jego wynik. Technicznie złożony raport może nie mieć udowodnionej wartości dla potrzebnej decyzji.

Co mogą powiedzieć badania używane już w opiece?

Rutynowe badania składają się na obraz sytuacji, zamiast wydawać jeden ostateczny werdykt. Przeciwciała, morfologia, immunoglobuliny (czyli przeciwciała) i dopełniacz (grupa białek odpornościowych) wnoszą różne informacje razem z badaniem oczu, wydzielania i narządów. Nieprawidłową liczbę trzeba interpretować w tym kontekście. [19]

Marker ryzyka nie jest rozpoznaniem przyszłego powikłania. Również uspokajający wynik krwi nie powinien prowadzić do pominięcia nowego, utrzymującego się obrzęku gruczołu lub innej ważnej zmiany. Omów ją z lekarzem zamiast obliczać własne ryzyko z tabeli naukowej. Zapytaj o cel testu: rozpoznanie, bezpieczeństwo leczenia, obserwację narządu czy konkretną wątpliwość. To wyjaśnia, dlaczego i kiedy warto go powtórzyć.

Dlaczego biopsja, USG i badanie śliny czasem się różnią?

Oceniają różne aspekty. Biopsja bada mały fragment tkanki. USG pokazuje wzorce budowy. Pomiar śliny określa ilość płynu powstającą w danych warunkach. Żadna metoda nie zastępuje wszystkich pozostałych, a objawy dostarczają dodatkowej informacji.

Nowe badania mierzą wiele białek lub genów w ślinie, łzach, krwi i tkance. Wyniki mogą zależeć od sposobu pobrania oraz obecnych komórek. Tysiące analizowanych komórek mogą pochodzić tylko od kilku osób. Nowy test potrzebuje powtarzalnych wyników między laboratoriami i u pacjentów podobnych do tych, którzy będą go otrzymywać. Rozbieżność wymaga interpretacji, a nie automatycznego uznania testu lub osoby za niewiarygodnych. [8, 9]

Czy panele przeciwciał „wczesnego Sjögrena" są wiarygodne?

Panel oznacza badanie kilku przeciwciał razem. Testy na przeciwciała SP1, PSP i CA6 powstały na podstawie obiecujących badań. Część wczesnych badań opisywała potencjalnie przydatne związki. Późniejsza ocena w poradniach reumatologicznych wykazała słabe odróżnianie choroby Sjögrena od ważnych grup porównawczych przez badany panel. [16, 17, 18]

Dlatego słowo „wczesny" nie dowodzi możliwości potwierdzenia rozpoznania przed standardową oceną. Nie oznacza to bezwartościowości wszystkich nowych biomarkerów. Warto ustalić, jaki dokładnie test sprawdzono, z jakimi chorobami go porównano i co wnosi do Twojej oceny. Dodatni panel nie powinien zastępować uporządkowanej diagnostyki, a ujemny automatycznie kończyć uzasadnionego wyjaśniania utrzymujących się objawów.

Czy profil molekularny może wybrać dla mnie lek?

To ważny cel badań. Fenotyp opisuje obserwowane cechy, na przykład objawy i wyniki badania. Endotyp ma opisywać ich podłoże biologiczne. Profil molekularny może mierzyć aktywność genów w próbce. Badania molekularne i ponowne analizy wcześniejszych prób sugerują różnice odpowiedzi między grupami. Nie ustaliły dotąd uniwersalnego rutynowego testu wybierającego najlepsze leczenie każdej osoby. [13, 15]

Obiecujący wynik trzeba sprawdzić w nowej grupie, najlepiej w badaniu z zaplanowaną wcześniej decyzją na podstawie testu. Poszukiwanie podgrup w zakończonych próbach ujawnia zarówno wskazówki, jak i przypadkowe wzorce. Określenie „podobny do zdrowych" oznacza podobieństwo mierzonych cech molekularnych, a nie zdrowie ani nierealność objawów. Etykieta badawcza nie powinna decydować o dostępie do wskazanej opieki.

Jak można indywidualizować leczenie już teraz?

Zacznij od swoich priorytetów i problemów klinicznych wymagających leczenia. Osoba z trudnościami w jedzeniu przez suchość, osoba z zapaleniem narządu i osoba ograniczona przez ból nerwowy mogą potrzebować innych planów. Liczą się wcześniejsze korzyści, działania niepożądane, inne choroby i praktyczne obciążenie terapią.

Uzgodnijcie jasny cel, termin oceny oraz sposób sprawdzania działań niepożądanych. Może nim być wygodniejsze czytanie, mniej nocnych przebudzeń albo poprawa obiektywnego wskaźnika narządowego. Zapytaj, co uzasadni zmianę planu. Indywidualizacja już obejmuje takie dopasowanie opieki do potrzeb; nie wymaga kosztownego panelu molekularnego. Test badawczy jest użyteczny, jeśli wnosi coś do tego procesu.

Czy gruczoł może działać lepiej bez odrastania?

Tak. Zmniejszenie dolegliwości, zwiększenie wydzielania zachowanych komórek, ustąpienie odwracalnego zaburzenia i powstanie nowej tkanki to różne możliwości. Ograniczenie zapalenia może pomóc gruczołowi, ale nie dowodzi odtworzenia tkanki. Więcej śliny może być ważną korzyścią bez wykazania nowej tkanki. Podobnie obecność komórek z markerami gruczołowymi w laboratorium nie dowodzi, że będą one wydzielać ślinę do jamy ustnej pacjenta. [30]

Znaczenie mają także przewody, ukrwienie, nerwy i otaczająca tkanka. Powtarzane pomiary w podobnych warunkach są bardziej informacyjne niż pojedyncze wyniki. Małe wydzielanie nie określa dokładnie, ile tkanki utracono trwale. Kontynuuj właściwą ochronę oczu i jamy ustnej, omawiając realistyczne możliwości poprawy.

Co oznacza „przedwczesne starzenie" komórek gruczołu?

Komórki macierzyste i progenitorowe mogą dawać początek innym komórkom i pomagać w utrzymaniu tkanki. Naukowcy obserwowali w tych komórkach gruczołów zmiany związane ze starzeniem i badali wpływ zapalenia. To możliwe wyjaśnienie osłabionej naprawy, a nie dowód, że wszystkie Twoje komórki gruczołowe trwale przestały działać. „Starzenie" opisuje tu zmiany komórek, nie Twój wiek ani ostateczne możliwości odzyskania sprawności. [20]

Nie ustala to skutecznego leku, suplementu „przeciwstarzeniowego" ani terapii senolitycznej w chorobie Sjögrena. Senolityki mają usuwać określone komórki ze zmianami związanymi ze starzeniem; sama idea nie dowodzi korzyści i bezpieczeństwa. Trzeba wykazać wpływ na właściwy proces, poprawę użytecznej funkcji i akceptowalne bezpieczeństwo. Zapytaj, co mierzono: marker komórkowy, budowę tkanki, ilość śliny czy korzyść w życiu. Twierdzenie o jednym wyniku nie powinno zmieniać się w obietnicę wszystkich pozostałych.

Czym są organoidy gruczołów i czy można je przeszczepić?

Organoidy to małe trójwymiarowe grupy komórek hodowane w laboratorium, by odtworzyć wybrane cechy tkanki. Pomagają badać chorobę i mechanizmy terapii. Nie są miniaturowymi narządami dostępnymi do rutynowego przeszczepiania. Ostatnie prace obejmują modele z próbek gruczołów pacjentów i ludzkie organoidy badane u myszy. Model odtwarza część choroby, a nie cały organizm człowieka. [21, 22]

„Wytworzone z ludzkich komórek" nie oznacza „skutecznie przeszczepione pacjentom". Przyszły przeszczep musiałby przeżyć, działać, połączyć się z drogą odpływu i pozostać bezpieczny w środowisku choroby. Organoidy mogą wcześniej pomóc w badaniu leków niż w przeszczepach. Jednak przewidywanie indywidualnej odpowiedzi za ich pomocą też wymaga walidacji klinicznej.

Co wiemy o zastrzykach z komórek macierzystych?

Terapie komórkowe różnią się źródłem komórek, przygotowaniem, podaniem i zamierzonym działaniem. Jedna z metod wykorzystuje mezenchymalne komórki zrębu, pozyskiwane na przykład z tkanki tłuszczowej. Mogą zmieniać sygnały zapalne bez stawania się nową tkanką gruczołową. Dowody dotyczące jednego preparatu nie przenoszą się automatycznie na inny.

W małym badaniu w chorobie Sjögrena 74 osoby losowo przydzielono do leczenia komórkami z tkanki tłuszczowej lub do placebo; 64 ukończyły leczenie i obserwację. Odnotowano wczesne sygnały korzyści, ale po 6 miesiącach nie było statystycznie istotnej różnicy między grupami w niestymulowanym wydzielaniu śliny, czyli bez celowego pobudzania. Nie wykazano trwałej regeneracji gruczołów. [24]

To uzasadnia dalsze badania, nie obietnicę odrośnięcia gruczołu. Zapytaj o dokładny produkt, porównanie, obserwację, szkody i wyniki. Wpis do rejestru oznacza istnienie badania; nie dowodzi skuteczności ani aktualnie otwartej rekrutacji. [32]

CAR-T to inna terapia komórkowa: limfocyty T, rodzaj komórek odpornościowych, modyfikuje się, by rozpoznawały określone komórki docelowe. W badaniach autoimmunizacji chodzi o zmianę szkodliwej odpowiedzi odpornościowej, nie dostarczenie nowych komórek gruczołu. W chorobie Sjögrena metoda pozostaje eksperymentalna. Lepsza kontrola choroby sama nie dowodzi odrostu gruczołu, a możliwe korzyści trzeba oceniać wraz z poważnymi ryzykami. [33, 34]

Czy terapia genowa może przywrócić wydzielanie śliny?

Akwaporyna to białko ułatwiające przepływ wody przez błonę komórki. Transfer jej genu ma dostarczyć komórkom instrukcję wytwarzania tego białka i zwiększyć wydzielanie płynu. W badaniu fazy 1 AAV2-hAQP1 obserwowano 24 osoby z suchością po radioterapii przez 12 miesięcy. Faza 1 to wczesny etap, ze szczególnym naciskiem na bezpieczeństwo. Badanie było otwarte: uczestnicy i badacze znali leczenie, a randomizowanej grupy kontrolnej nie było. Uszkodzenie popromienne różni się od autoimmunologicznej choroby Sjögrena. [25]

Praca jest ważna dla przyszłości leczenia zaburzeń wydzielania, ale nie ustala korzyści w chorobie Sjögrena. Poprawa zachowanych komórek różni się także od odtworzenia całego gruczołu. Zapytaj, jaką chorobę badano i jaki wynik się poprawił. Status regulacyjny ułatwiający rozwój leku nie jest tym samym co dopuszczenie leczenia do Twojego wskazania.

Czy peptydy, takie jak Lacripep, są terapią regeneracyjną?

Peptydy to krótkie łańcuchy składników budujących białka. Lacripep jest jednym z nich, badanym na powierzchni oka. Pierwsze badanie u ludzi z chorobą Sjögrena porównywało go z podłożem kropli bez aktywnego peptydu u 204 osób. W dniu 28 nie wykazano statystycznie istotnej przewagi Lacripep nad podłożem kropli w ogólnej ocenie barwienia rogówki i suchości. Barwnik pozwala uwidocznić uszkodzenie powierzchni oka. Późniejsze analizy podgrup i obszarów uzasadniają dalsze badania, ale nie zastępują wyniku ogólnego. [26]

Naprawa nerwów i powierzchni rogówki to inne pytanie niż regeneracja gruczołów łzowych lub ślinowych. Dodatni wynik jednego peptydu nie potwierdza wszystkich produktów sprzedawanych jako „regeneracyjne”. Liczą się cząsteczka, preparat, droga podania, tkanka docelowa i badania u ludzi. Pozwala to uczciwie ocenić perspektywy bez zamieniania wczesnego sygnału w gwarancję leczenia. [27]

A co z płatami komórkowymi, rusztowaniami i egzosomami?

Płat komórkowy to cienka warstwa komórek; rusztowanie ma podtrzymywać wzrost tkanki. Służą badaniu jej budowy i połączenia z organizmem. Praca z płatami ludzkich komórek ślinowych wykazała częściową integrację z przewodami u myszy; to etap przedkliniczny, przed sprawdzeniem takiego zastosowania u ludzi. Egzosomy i inne pęcherzyki zewnątrzkomórkowe to drobne cząstki uwalniane przez komórki i przenoszące sygnały biologiczne. Nie są odpowiednikiem całych komórek, a „bezkomórkowy” nie gwarantuje bezpieczeństwa. [23]

Należy szukać dowodów i statusu regulacyjnego konkretnego produktu oraz zastosowania. Zatwierdzenie innej terapii komórkowej nie oznacza zatwierdzenia regeneracji gruczołów. Doniesienia o szkodach po niezatwierdzonych produktach egzosomowych uzasadniają uważne sprawdzanie obietnic, podczas gdy rzetelne badania trwają. [28, 29]

Jak rozpoznać, że regeneracja naprawdę pomaga?

Przekonujący wniosek wymaga więcej niż zdjęcia komórek lub relacji pacjenta. Potrzebne są trwała użyteczna funkcja, ważna korzyść i odpowiednio długa obserwacja bezpieczeństwa u właściwych pacjentów. Dane tkankowe wzmacniają wniosek, jeśli łączą się z funkcją.

Zapytaj	Dlaczego to ważne
Czy badano ludzi z chorobą Sjögrena?	Inne przyczyny uszkodzenia mogą odpowiadać inaczej
Czy była grupa porównawcza?	Wydzielanie i objawy zmieniają się z różnych przyczyn
Co poprawiło się i na jak długo?	Krótki sygnał różni się od trwałej korzyści
Jakie ryzyka i pytania pozostają?	Długotrwała interwencja wymaga długiej obserwacji

Wczesne badanie może uczciwie odpowiadać na ograniczone pytanie. Problem pojawia się, gdy wnioski wykraczają poza to, co zmierzono.

Na przykład niższy wskaźnik zapalenia może świadczyć o lepszej kontroli choroby, a więcej śliny w powtarzanych pomiarach — o poprawie funkcji gruczołu. Żaden wynik sam nie dowodzi powstania nowej działającej tkanki. Twierdzenie o regeneracji wymaga także tego dodatkowego dowodu. [1, 30, 31]

Co zabrać na następną wizytę?

Przynieś dokładny raport lub link do badania, swoje obecne problemy i opis oczekiwanej poprawy. O teście zapytaj: „Co zrobimy inaczej, znając wynik?”. O leczeniu: „Jaki problem ma poprawić i jak zmierzymy korzyść?”. O regeneracji: „Czy wykazano użyteczną, trwałą poprawę u ludzi z moją chorobą?”.

Nie trzeba zostać biologiem molekularnym, żeby zadawać te pytania. Nadzieja i potrzeba jasnych dowodów mogą iść razem. Niepewność naukową należy wyjaśniać otwarcie, jednocześnie odpowiednio zajmując się dzisiejszymi objawami, sprawnością i stanem narządów.

Czytaj dalej

Moduł o chorobie Sjögrena · Zacznij od swojego pytania · Rozpoznanie i niepewność · Wybór celów leczenia · Opieka nad oczami, jamą ustną i gruczołami · Przeciwciała antycentromerowe · Zmęczenie, ból i codzienne życie · Jak rozumieć badania kliniczne · Opracowywane terapie

O tej publikacji

Osobista publikacja edukacyjna Olga Goodman, MD. To nie jest portal kliniki ani serwis pomocy w nagłych wypadkach. Prywatne usługi eksperckie są oddzielone od kont kliniki i rozliczeń ubezpieczeniowych. Ponowne wykorzystanie wymaga podania autorstwa i linku do oryginału.

Źródła

01. FDA–NIH BEST: Biomarkers, EndpointS, and other Tools · living resource

02. Genome-wide association study identifies Sjögren’s risk loci with functional implications in immune and glandular cells · 2022

03. Hudson et al. Evidence that autoantibody production may be driven by acute Epstein–Barr virus infection in Sjögren's disease · 2024 online
04. Gut microbiota from Sjögren syndrome patients causes decreased T regulatory cells and desiccation-induced corneal barrier disruption in mice · 2022
05. Inhibition of JAK–STAT pathway corrects salivary gland inflammation and interferon driven immune activation in Sjögren's disease · 2024
06. Lee et al. JAK-1 inhibition suppresses interferon-induced BAFF production in human salivary gland · 2018
07. Bodewes et al. Hydroxychloroquine treatment downregulates systemic interferon activation in the JOQUER randomized trial · 2020; online 2019
08. Inamo et al. Comparative single-cell and spatial profiling of anti-SSA-positive and anti-centromere-positive Sjögren's disease · 2025
09. Nayar et al. Molecular and spatial analysis of tertiary lymphoid structures in Sjogren's syndrome · 2025
10. Autonomic symptoms are common and associated with overall symptom burden and disease activity in primary Sjögren's syndrome · 2012
11. A novel luminescence-based method for detecting functionally active M3 muscarinic receptor antibodies · 2014
12. Peptide-based ELISAs are not sensitive and specific enough to detect muscarinic receptor type 3 autoantibodies in Sjögren's syndrome · assay validation study
13. Soret et al. A new molecular classification to drive precision treatment strategies in primary Sjögren's syndrome · 2021
14. Tarn et al. Symptom-based stratification of primary Sjögren's syndrome: cohorts and trial reanalyses · 2019
15. Chevet et al. Transcriptomic stratification predicts response to rituximab, abatacept, or hydroxychloroquine–leflunomide in three randomized trials · 2026; online December 2025
16. Novel autoantibodies in Sjogren's syndrome · 2012
17. Tissue-specific autoantibodies improve diagnosis of primary Sjögren's syndrome in the early stage · 2019
18. Johr et al. Diagnostic use of testing for novel murine autoantibodies for Sjögren disease in the rheumatology outpatient setting · 2026; online 2025
19. British Society for Rheumatology guideline on management of adult and juvenile onset Sjögren disease · 2024 online; 2025 issue
20. Pringle et al. Salivary gland stem cells age prematurely in primary Sjögren's syndrome · 2019; online 2018
21. Development of salivary gland organoids derived from patient biopsies: a functional model of Sjögren's disease · 2025
22. Functional human salivary gland organoids for tissue regeneration in chemically defined culture systems · 2026
23. Human iPSC-derived salivary gland cell sheets integrate with injured glands to form glandular structures · 2025
24. Li et al. Effect of adipose tissue-derived stem cells therapy on clinical response in primary Sjögren's syndrome · 2023
25. Brennan et al. Phase 1 open-label dose-escalation study of AAV2-hAQP1 for radiation-induced late xerostomia and parotid hypofunction · 2026
26. Tauber et al. Lacripep for primary Sjögren-associated ocular surface disease: first-in-human study · 2022 online; 2023 issue
27. A synthetic tear protein resolves dry eye through promoting corneal nerve regeneration · 2022
28. FDA: Approved cellular and gene therapy products · current list checked 23 September 2026
29. FDA: Public safety notification on exosome products · 2019 notification; checked September 2026
30. NIDCR: Saliva and salivary gland disorders · official patient resource
31. FDA: Surrogate endpoint resources for drug and biologic development · official resource
32. NCT06805448: Intraglandular adipose-derived mesenchymal stem cells for Sjögren-related xerostomia · registry record
33. National Cancer Institute: CAR T Cells—Engineering Patients' Immune Cells to Treat Their Cancers · mechanism and safety background; updated 26 February 2025; checked 21 November 2026
34. NCT06428188: Sequential CAR-T Cells Targeting BCMA/CD19 in Patients With Relapsed/Refractory Autoimmune Diseases · includes Sjögren's; registry description, not evidence of benefit or confirmation of current recruitment