

Klinicznie bezobjawowe przeciwciała antyfosfolipidowe – problemy diagnostyczne i terapeutyczne

Krystyna Zawilska^{1,2}, Agata Lehmann-Kopydłowska²

¹ Pracownia Hemostazy Kliniki Hematologii i Chorób Rozrostowych Układu Krwiotwórczego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań

² Oddział Chorób Wewnętrznych i Hematologii, Szpital im. Józefa Strusia, Poznań

SŁOWA KLUCZOWE

antykoagulant tocznia, bezobjawowe przeciwciała antyfosfolipidowe, powikłania zakrzepowe, przeciwciała antykardiolipinowe, przeciwciała przeciwko β_2 -glikoproteinie I

STRESZCZENIE

Obecność bezobjawowych przeciwciał antyfosfolipidowych (*asymptomatic antiphospholipid antibodies* – aAPA) stanowi trudny pod względem diagnostycznym i klinicznym problem i często jest przyczyną błędnego rozpoznania skazy krwotocznej lub rozpoczęcia niepotrzebnego leczenia przeciwzakrzepowego. Obecność aAPA wiąże się z wystąpieniem powikłań zakrzepowych i utraty ciąży zwykle tylko w niektórych sytuacjach klinicznych, zwłaszcza w przypadku współistnienia antykoagulantu tocznia z przeciwciałami przeciwko β_2 -glikoproteinie I klasy immoglobulin G albo współistnienia aAPA z nabytymi czynnikami ryzyka zakrzepowego. W artykule przybliżono również zasady postępowania u pacjentów z aAPA oraz wątpliwości związane z procesem rozpoznawania i leczenia takich przypadków.

W codziennej praktyce lekarskiej występowanie bezobjawowych przeciwciał antyfosfolipidowych (*asymptomatic antiphospholipid antibodies* – aAPA) stanowi wielokrotnie przyczynę niepotrzebnego wykluczenia od zabiegu operacyjnego lub podstawę diagnostyki nieistniejącej skazy krwotocznej. U podłoża takiego postępowania leży zjawisko laboratoryjne indukowane przez te przeciwciała – wydłużenie zależnych od anionowych fosfolipidów czasów krzepnięcia w testach przesiewowych, takich jak czas częściowej tromboplastyny po aktywacji albo czas protrombinowy. Wśród osób z aAPA kierowanych do poradni hematologicznej zdarzają się również przypadki stosowania leków zmniejszających ryzyko powikłań krwotocznych, np. inhibitorów fibrynolizy lub witaminy K, a także nieuzasadnionych zaleceń kobietom stosowania doustnych środków antykoncepcyjnych. Już sam wywiad (brak jakichkolwiek objawów skazy krwotocznej wobec przedłużonych przesiewowych czasów krzepnięcia) powinien sugerować obecność przeciwciał antyfosfolipidowych (*antiphospholipid antibodies* – APA) – uznanego czynnika ryzyka wystąpienia żylnych i tętniczych powikłań zakrzepowo-zatorowych oraz niepowodzeń ciąży.

Zgodnie z nowymi wytycznymi diagnostykę laboratoryjną APA należy przeprowadzić 2-krotnie w odstępie co najmniej 12 tygodni; powinna ona objąć badania wykrywające antykoagulant tocznia (*lupus anticoagulant* – LAC), określenie miana przeciwciał antykardiolipinowych (*anticardiolipin antibodies* – ACA) oraz miana przeciwciał przeciwko β_2 -glikoproteinie I (anty- β_2 -GPI).¹

Jak wynika z doniesień ostatnich lat (de Grot i wsp.)², większość APA skierowana jest przeciwko wszystkim 5 domenom β_2 -GPI, ale zwiększone ryzyko żylnych powikłań zakrzepowo-zatorowych cechuje wyłącznie przeciwciała przeciwko domenie I, a zwłaszcza przeciwko sekwencji Gly40-Arg43 w jej obrębie.³ Okazuje się, że to właśnie anty- β_2 -GPI klasy immunoglobulin G (IgG), rozpoznające epitopy tego fragmentu i jednocześnie wykazujące aktywność LAC, są najbardziej patogenne dla powikłań zakrzepowych.⁴ Trwają prace nad udoskonaleniem testów immunoenzymatycznych (ELISA) w celu swoistego wyselekcjonowania tychże przeciwciał. Dowiedziono, że u 3–10% chorych z zespołem antyfosfolipidowym (*antiphospholipid syndrome* – APS) stwierdza się tylko przeciwciała anty- β_2 -GPI; ich występowanie wykazuje korelację (iloraz szans [*odds ratio* – OR] – 2,4; 95% CI:

Adres do korespondencji:
prof. dr hab. med. Krystyna Zawilska,
Szpital im. J. Strusia, ul. Szkolna 8/12,
61-833 Poznań,
tel.: 061-858-56-36,
fax: 061-852-76-11,
e-mail: k.zawilska@interia.pl;
Pol Arch Med. Wewn. 2008;
118 (Suppl): 70-74
Copyright by Medycyna Praktyczna,
Kraków 2008

TABELA APA a ryzyko wystąpienia zakrzepicy¹²

Rodzaj APA	OR	Swoistość (%)	Czułość (%)
anty- β_2 -GPI IgG	4,77	94	24
anty- β_2 -GPI IgM	1,9	80	32
anty- β_2 -GPI IgG + IgM	2,57	78	42
LAC	4,04	84	44
LAC + anty- β_2 -GPI	5,28	95	20
LAC + ACA	5,04	93	28
LAC lub ACA lub anty- β_2 -GPI	4,22	65	69

Skróty: ACA – przeciwciała antykardiolipinowe, APA – przeciwciała antyfosfolipidowe, anty- β_2 -GPI IgG – przeciwciała przeciwko β_2 -glikoproteinie I klasy IgG, anty- β_2 -GPI IgM – przeciwciała przeciwko β_2 -glikoproteinie I klasy IgM, LAC – antykoagulant tocznia, OR – iloraz szans

1,3–4,2) z pierwszym zachorowaniem na zakrzepicę żył głębokich.⁵ Dlatego o ich oznaczeniu trzeba myśleć zwłaszcza w przypadkach bardzo dużego prawdopodobieństwa APS przy ujemnych wynikach pozostałych testów w kierunku APA.

W porównaniu z ACA przeciwciała anty- β_2 -GPI cechują się większą swoistością, a udział tych pierwszych w patogenezie epizodów zakrzepowych budzi wątpliwości. Trudno jednoznacznie odpowiedzieć na pytanie, dlaczego. Jeśli przyrzeć się częstości występowania przeciwciał antyfosfolipidowych w populacji zdrowych osób, to właśnie ACA dominują, a ich odsetek zwiększa się z wiekiem. Istnieją różnorodne testy ELISA do oznaczania ACA, dające często nieporównywalne wyniki. Zaleca się stosowanie testów, w których β_2 -GPI jest niezbędna do związania tych przeciwciał i w których antygenem jest ludzka (a nie zwierzęca) kardiolipina. Szczególnie dużo wyników fałszywie dodatnich uzyskuje się, badając przeciwciała klasy immunoglobulin M (IgM) u chorych z dodatnim czynnikiem reumatoidalnym lub krioglobulinami. W 2 badaniach prospektywnych (Physician's Health Study⁶ oraz badaniu LITE)⁷ nie stwierdzono związku pomiędzy mianem ACA a zakrzepicą żylną. Podobne wnioski można wysnuć z norweskiego badania populacyjnego HUNT-2, obejmującego 66 140 osób. Analiza 508 przypadków zachorowania na żylną chorobę zakrzepowo-zatorową i 1464 odpowiednio dobranych osób z grupy kontrolnej nie pozwoliła uznać zwiększonego miana ACA za czynnik ryzyka wystąpienia żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych.⁸

Wykrycie APA nie jest jednoznaczne z rozpoznaniem choroby. ACA stwierdzono u 2–5% osób zdrowych w średnim wieku, u 1–10% kobiet w ciąży i aż u 50% osób w wieku >70 lat.⁹ Dla porównania, częstość występowania tych przeciwciał u chorych na toczeń rumieniowaty układowy (*systemic lupus erythematosus* – SLE) wynosi 17–86%, a 8–31% u członków rodzin pacjentów z rozpoznaniem APS.⁹ LAC wykrywa się tylko u około 1% osób zdrowych, zaś wśród chorych na SLE u 7–65%.⁹

Opisano powstawanie aAPA w przebiegu chorób układowych tkanki łącznej (w SLE,

reumatoidalnym zapaleniu stawów, zespole Sjögrena), nowotworów i schyłkowej niewydolności nerek. Występowanie ACA może towarzyszyć infekcjom wirusowym (wirusowe zapalenie wątroby typu B i C, HIV, cytomegalowirus, wirus opryszczki, parwovirus B19), a także bakteryjnym (trąd, kiła, gruźlica, zakażenia gronkowcowe i paciorkowcowe, *Helicobacter pylori*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Kebsiella*). Należy podkreślić, że nie wszystkie APA indukowane zakażeniem mają charakter patogenny, czyli zależny od β_2 -GPI. W przebiegu infekcji bakteryjnej, wirusowej czy pasożytniczej przejściowo mogą powstawać przeciwciała w małych mianach wiążące się bezpośrednio z kardiolipiną (bez pośrednictwa β_2 -GPI). Takim immunoglobulinom nie przypisuje się charakteru patogennego ani autoimmunologicznego.¹⁰

Tworzenie aAPA może być indukowane przez niektóre leki (hydralazynę, prokainamid, chlorpromazynę, chinidynę, chininę, izoniazyd), przeciwciała te mogą występować również w przebiegu chorób nowotworowych, zwłaszcza zespołów limfoproliferacyjnych – wówczas należą przeważnie do klasy IgM i mają tendencję do zanikania z upływem czasu.¹⁰

Jak wytłumaczyć fakt występowania aAPA mimo zwiększonego do średnio 11,1-krotnie (95% CI: 3,81–8,27) ryzyka zakrzepowo-zatorowego w ich obecności? U chorych na SLE jest ono o około połowę mniejsze – zwiększa się średnio 6,32-krotnie (95% CI: 3,8–8,27). Okazuje się, że manifestacja kliniczna APA w postaci powikłań zakrzepowych uzależniona jest od rodzaju stwierdzonych przeciwciał. Największe zagrożenie zakrzepowe związane jest ze skojarzonym występowaniem LAC i przeciwciał anty- β_2 -GPI lub przeciwciał przeciwko protrombinie.¹¹ W odniesieniu do grupy chorych na SLE obserwację tę potwierdzili Swadźba i wsp.¹², którzy dowiedli, że ryzyko to zwiększa się najbardziej w przypadku współistnienia LAC i anty- β_2 -GPI klasy IgG lub LAC i ACA klasy IgG, wskazując zdecydowanie na zwiększenie swoistości takiej koegzystencji (odpowiednio 95% lub 93% ze 142 osób), niestety przy stosunkowo małej czułości (odpowiednio 16% lub 24% ze 142 osób). Występowanie przeciwciał klasy IgM (zarówno w odniesieniu do anty- β_2 -GPI, jak i do ACA) nie wiązało się już z tak dużym ryzykiem zakrzepowym (TABELA).

Zagrożenie zakrzepowe zwiększa się również w przypadku współistnienia u chorego aAPA i wrodzonej trombofilii, a także w przypadku ekspozycji chorych z aAPA na nabyte czynniki ryzyka zakrzepowego, takie jak zabieg operacyjny, ciąża, doustne środki antykoncepcyjne, hormonalna terapia zastępcza lub długotrwałe unieruchomienie.

APA stanowią czynnik predysponujący u 10–20% spośród 50% chorych po przebytym samodzielnym żylnym epizodzie zakrzepowo-zatorowym, którego wystąpienie ma związek z wrodzoną lub nabytą trombofilią. Wykrywa się je u 30% chorych z udarem niedokrwiennym mózgu w wieku <50 lat i u 10% kobiet z niewyjaśnionymi niepowodzeniami ciąży.¹³ Najlepiej byłoby dysponować

metodą badawczą pozwalającą ocenić indywidualne zagrożenie zakrzepowe u danej osoby. W badaniach własnych oznaczyliśmy stężenie dimeru D u 13 pacjentów z aAPA. Zwiększoną wartość >500 ng/ml (ale nie większą niż 560 ng/ml) stwierdziliśmy zaledwie u 2 osób.

Obiecująco przedstawia się analiza liczby mikrocząstek/ml osocza jako czynnika zagrożenia zakrzepowego u chorego z APS. Mikrocząstki są fragmentami błon komórkowych pochodzącymi z aktywowanych lub ulegających apoptotycznej śmierci komórek (np. płytek krwi, monocytów, komórek śródbłonna). Ich tworzenie nasila się m.in. w przebiegu stanów zapalnych, niedotlenienia i stresu oksydacyjnego oraz pod wpływem czynnika martwicy nowotworów. Mikrocząstki stanowią swego rodzaju magazyn różnych substancji, wykazujących łącznie ogromny potencjał prozakrzepowy. Zawierają między innymi czynniki tkankowy i ligand P-selektyny (mogą wiązać się z P-selektyną na śródbłonnku, co powoduje zwiększoną generację trombiny), cząstki adhezyjne, a także niektóre składniki cytoplazmy (np. antygeny komórek, z których się wywodzą). Na ich powierzchni zachodzi aktywacja czynników krzepnięcia, są również aktywatorami płytek krwi i komórek śródbłonna. Mikrocząstki wykazują zdolność stymulowania apoptozy komórek, zaś ich inkorporacja do zakrzepu sprzyja jego narastaniu. Ciekawych spostrzeżeń dostarczyli ostatnio Cockrell i wsp.¹⁴ Na podstawie analizy metodą cytometrii przepływowej (ocena ekspresji antygenów CD144, CD 105 i CD41) stwierdzili oni zdecydowanie zwiększone stężenie mikrocząstek/ml osocza chorego z APS na 2 dni przed epizodem świeżej zakrzepicy żył głębokich. Zarówno w okresie bezobjawowym – 2 miesiące przed tym epizodem, jak i 2 tygodnie po nim stężenie mikrocząstek mieściło się w granicach normy. Analiza mikrocząstek w połączeniu z wynikami badań w kierunku APA może stworzyć możliwość wyselekcjonowania grupy osób obciążonych największym ryzykiem wystąpienia ostrych powikłań zakrzepowych. Ustalenie tej prawidłowości wymaga jednak dalszych badań obejmujących odpowiednio dużą grupę pacjentów.

Za pomocą badania DNA metodą mikromacierzy, którą przeprowadzono u 57 chorych z zespołem antyfosfolipidowym i zakrzepicą żylną, 32 chorych na zakrzepicę żylną bez przeciwciał antyfosfolipidowych, 32 pacjentów z przeciwciałami antyfosfolipidowymi bez zakrzepicy oraz 8 osób zdrowych, wykazano, że profil ekspresji genów pozwala jednoznacznie oszacować zagrożenie zakrzepowe u pacjenta z APA.¹⁵

Postępowanie u pacjentów z bezobjawowymi przeciwciałami antykardiolipinowymi U osób z potwierdzonym APA i ujemnym wywiadem w kierunku powikłań zakrzepowych (zakrzepicy żyłnej, tętniczej i mieszanej tętniczo-żyłnej) oraz niepowodzeń ciąży nie ma wskazań do pierwotnej profilaktyki przeciwzakrzepowej. Opisano próby zapobiegawczego stosowania hydroksychlorochiny,

która zmniejsza ryzyko wystąpienia zakrzepicy u chorych na SLE,¹⁶ a także statyn (zwłaszcza fluwastatyny) ze względu na ich korzystne działanie pleiotropowe. Skuteczność tych leków w zapobieganiu powikłaniom zakrzepowym u osób z aAPA nie została jednak potwierdzona. Badanie APLASA, obejmujące 98 pacjentów z aAPA, którego wyniki opublikowano w tym roku¹⁷, wykazało również, że stosowanie kwasu acetylosalicylowego (81 mg/d) w pierwotnej profilaktyce przeciwzakrzepowej nie przynosi korzyści. U takich osób należy raczej eliminować inne czynniki ryzyka zakrzepicy tętniczej oraz żyłnej – nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemię, palenie tytoniu, hiperglikemię, otyłość i hiperhomocysteinemię. W przypadku zabiegów operacyjnych lub unieruchomienia nawet u młodszych chorych istnieją wskazania do zastosowania profilaktyki przeciwzakrzepowej wg wytycznych American College of Chest Physicians (ACCP) z 2008 roku. Kobietom nie należy zalecać stosowania doustnych środków antykoncepcyjnych ani hormonalnej terapii zastępczej.

Postępowanie u kobiet ciężarnych jest tematem odrębnego artykułu.

Powyższe zasady postępowania, choć bardzo jasno sprecyzowane, nadal nie rozwiązują wszystkich problemów diagnostycznych i terapeutycznych. Wiele pytań pozostaje bez odpowiedzi. Nadal nie wiemy, czy stosować pierwotną profilaktykę przeciwzakrzepową u chorych z aAPA (bez zakrzepicy) przy współistnieniu różnych postaci wrodzonej trombofilii, a także w przypadku ekspozycji na różnorodne nabyte czynniki zagrożenia zakrzepowego. Źródłem szczególnie trudnych decyzji terapeutycznych jest ciąża u kobiet z potwierdzonym aAPA. Czy wobec prawdopodobieństwa zagrożenia żylną chorobą zakrzepowo-zatorową albo utratą dziecka decyzyja o wyborze aktywnej obserwacji medycznej brzmi racjonalnie, zwłaszcza dla przyszłej matki?

Kolejnym wartym omówienia zagadnieniem jest koncepcja tzw. wątpliwego APS. Termin ten sformułowano w celu wyselekcjonowania chorych nie do końca spełniających kryteria diagnostyczne APS.¹ Obejmowałoby ono zarówno osoby z dodatkimi mianami APA, ale innych niż te wymienione w kryteriach (np. przeciwciała przeciwko protrombinie, fosfatydyloserynie, fosfatydyloetanolaminie), jak i z objawami klinicznymi innymi niż zakrzepica i niepowodzenia ciąży (np. wady zastawkowe serca, sinica siatkowata, małopłytkowość, objaw Raynauda). W takich przypadkach decyzja o zastosowaniu profilaktyki przeciwzakrzepowej może wiązać się z objęciem zbędnym leczeniem osób niewymagających żadnej interwencji terapeutycznej. Z drugiej strony zaniechanie leczenia z tytułu niewłaściwego zakwalifikowania pacjentów do grupy z aAPA może mieć tragiczne skutki.¹⁸ W badaniach własnych we współpracy z Kliniką Chirurgii Ogólnej i Naczyni Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu stwierdziliśmy APA u 5 z 15 chorych z obwodowymi zaburzeniami w tętnicach kończyn dolnych lub

górnych.¹⁹ Zmiany te, o charakterze niedokrwienym, potwierdzone obiektywnie uznanymi metodami obrazowymi (USG-dopler, angio-KT, angio-NMR), pierwotnie wiązano z zakrzepowo-zarostowym zapaleniem tętnic (*thromboangitis obliterans* – TAO), zwłaszcza u palących, młodych chorych. Zapewne ostatecznej odpowiedzi na pytanie, czy w takich przypadkach można rozpoznać pierwotny APS, mogliby udzielić histopatolodzy, wykazując zakrzepicę bez ewidentnych cech zapalenia w ścianie naczyń.¹ Decyzja o wyborze metod leczenia takich chorych jest trudna.

Konieczne są dalsze badania dotyczące sposobu postępowania u pacjentów z aAPA. Czekamy na wyniki badania APLASA-P (w toku), dotyczącego zastosowania kwasu acetylosalicylowego w pierwotnej profilaktyce u kobiet w ciąży. Nie zakończył się jeszcze również projekt badawczy Euro-Phospholipid, w którym śledzi się losy 1000 pacjentów z 13 krajów od 1999 roku w ramach European Forum on Antiphospholipid Antibodies.²⁰ Dokładniejsze poznanie mechanizmu działania APA – na przykład sygnału wywołującego aktywację płytek krwi i komórek śródbłonna – może umożliwić opracowanie w przyszłości swoistych inhibitorów tej reakcji, skutecznych w zapobieganiu powikłaniom zakrzepowym oraz w ich leczeniu.

PIŚMIENICTWO

- 1 Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for define antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost.* 2006; 4: 295-306.
- 2 de Groot PG, Derksen RH. Antiphospholipid antibodies: update on detection, pathophysiology and treatment. *Cur Opin Hemat.* 2004; 11: 165-169.
- 3 De Laat B, Derksen RH, Urbanus RT. IgG antibodies that recognize epitope Gly40-Arg43 in domain I of beta-2-glycoprotein I cause LAC and their presence correlates strongly with thrombosis. *Blood* 2005; 105: 1540-1545.
- 4 De Laat HB, Derksen RH, Urbanus RT. beta-2-glycoprotein I-dependent lupus anticoagulant highly correlates with thrombosis in the antiphospholipid syndrome. *Blood.* 2004; 104: 3598-3602.
- 5 de Groot PG, Derksen RH. The importance of measuring the anticardiolipin antibodies. *J Thromb Haemost.* 2006; 4: 41-43.
- 6 Ginsburg KS, Liang MH, Newcomer L, et al. Anticardiolipin antibodies and the risk for ischemic stroke and venous thrombosis. *Ann Intern Med.* 1992; 117: 997-1002.
- 7 Runcney SS, Folsom AR, Tsai MY, et al. Anticardiolipin antibodies as a risk factor for venous thromboembolism in a population-based prospective study. *Br J Haematol.* 2002; 119: 1005-1010.
- 8 Naess IA, Christiansen SC, Cannegieter SC, et al. A prospective study of anticardiolipin antibodies as a risk factor for venous thrombosis in a general population (the HUNT study). *J Thromb Haemost.* 2006; 4: 44-49.
- 9 Ortel TL. Thrombosis and the antiphospholipid syndrome. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2005: 462-468.
- 10 Erkan D, Lockshin MD. What is antiphospholipid syndrome? *Curr Rheum Rep.* 2004; 6: 451-457.
- 11 de Groot PG, Lutters B, Derksen RH, et al. Lupus anticoagulant and the risk of a first episode of deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2005; 3: 1993-1997.
- 12 Swadźba J, Iwaniec T, Szczeklik A. Revised classification criteria for antiphospholipid syndrome and the thrombotic risk in patients with autoimmune diseases. *J Thromb Haemost.* 2007; 5: 1883-1889.
- 13 Rand JH. The antiphospholipid syndrome. Pathogenic mechanisms, diagnosis and treatment. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2003: 510-519.
- 14 Cockrell E, Espinola R, McCrae KR. Microparticles as a predictor of acute deep venous thrombosis in a patient with antiphospholipid antibody syndrome. *Blood.* 2007; 110 (11): abstr. 3984.
- 15 Potti A, Bild A, Dressman HK. Gene-expression patterns predict phenotypes of immune-mediated thrombosis. *Blood.* 2006; 107: 1391-1396.

16 Ho KT, Ahn CW, Alarcon GS, et al. Systemic lupus erythematosus in a multiethnic cohort (LUMINA): XXVIII. Factors predictive of thrombosis events. *Rheumatology* 2005; 44: 1303-1307.

17 Erkan D, Harrison MJ, Levy R. Aspirin for primary thrombosis prevention in the antiphospholipid syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial in asymptomatic antiphospholipid antibody-positive individuals. *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2008; 4: 14-15.

18 Galli M, Reber G, de Moerloose P. Invitation to a debate on the serological criteria that define the antiphospholipid syndrome. *J Thromb Haemost.* 2008; 6: 399-401.

19 Wachal K, Majewski W, Kopydłowska A. Częstość występowania pierwotnego zespołu antyfosfolipidowego u chorych z obwodowymi zaburzeniami w tętnicach kończyn dolnych lub górnych. *Acta Angiol.* 2008; 14 (Suppl A): abstr. 16.

20 Cervera R. Lessons from the "Euro-Phospholipid" project. *Autoimmun Rev.* 2008; 7: 174-178.

Clinically asymptomatic antiphospholipid antibodies – diagnostic and therapeutic problems

Krystyna Zawilska^{1,2}, Agata Lehmann-Kopydłowska²

¹ Coagulation Laboratory, Department of Hematology, Medical University, Poznań, Poland

² Department of Internal Diseases and Hematology, Józef Struś Hospital, Poznań, Poland

KEY WORDS

anti- β_2 glycoprotein I antibodies, arterial thrombosis, asymptomatic antiphospholipid antibodies, lupus anticoagulant, venous thromboembolism

ABSTRACT

The presence of asymptomatic antiphospholipid antibodies (aAPA) creates many difficult diagnostic and clinical problems – they might be a cause either of incorrect hemorrhagic diathesis recognition or an unnecessary anticoagulant therapy.

Patients with aAPA should be counseled individually regarding potential thrombotic and/or obstetric complications. An increased risk of these complications is particularly high when lupus anticoagulant (LAC) and IgG anti- β_2 glycoprotein antibodies coexist. The approaches to the diagnosis and management of treatment of patients with aAPA are also discussed.

Correspondence to:

Prof. Krystyna Zawilska, MD, PhD,
Szpital im J. Strusia, ul. Szkolna 8/12,
61-833 Poznań, Poland,
phone: +48-61-858-56-36,
fax: +48-61-852-76-11,
e-mail: k.zawilska@interia.pl
Pol Arch Med. Wewn. 2008;
118 (Suppl): 70-74
Copyright by Medycyna Praktyczna,
Kraków 2008