

RECOMMENDATIONS

1. Antibeta₂ glycoprotein IgM and IgG antibodies can be used as a marker for secondary antiphospholipid with systemic lupus erythematosus but preferred to be combined with anticardiolipin IgM and IgG.
2. Further studies should be done to show the relation between antibeta₂ glycoprotein antibodies with platelet count and partial thromboplastin time in SLE patients with and without APS.
3. It is important to diagnose such vigorous diseases; SLE and APS, with inclusion of false sero-negative and exclusion of false sero-positive patients, so as to decrease morbidities and number of mortalities caused by those diseases.
4. The introduction of a risk prediction score (i.e. global antiphospholipid syndrome score (GAPSS)) will help clinicians in the difficult role of making therapeutic decisions based on the presence or absence of clinical and laboratory markers, so more researches should be done in order to prove it.

REFERENCES

1. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997; 40:1725.
2. Boltzer JW. Systemic lupus erythematosus, 1: historical aspects. *Md State Med J* 1983; 32: 439-41.
3. Hebra F. in *Diseases of the skin including the Exanthemata*. London: The New Sydenham Society; 1866.
4. Kaposi M. Lupus vulgaris. In: Hebra, F Kaposi M (eds). *On Diseases of the skin including the Exanthemata*. London: The New Sydenham Society; 1875.
5. Osler W. On the visceral complications of erythema exudativum multiforme. *Am J Med Sci* 1895; 110: 629-46.
6. Wasserman A, Neisser A, Bruck C. Fine serodiagnosticsche reaction bei Syphilis. *Dtsch Med Wochenschr* 1906; 32: 745-6.
7. Libman E, Sacks B. A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. *Arch Intern Med* 1924; 33-701.
8. Klemperer P, Pollack A, Baehr G. Diffuse collagen disease: acute disseminated lupus erythematosus and diffuse scleroderma. *JAMA* 1984; 251:1593-4.
9. Dubois EL. The effect of the L.E cell test on the clinical picture of systemic lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 1953; 38:1265-94.
10. Pons-Estel GJ, Alarcon GS, Scofield L. et al. Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 2010; 39: 257-68.
11. Deng Y, Tsao BP: Genetic susceptibility to systemic lupus erythematosus in the genomic era, *Nat Rev Rheumatol* 2010; 6(12): 683-92.
12. Javierre BM, Fernandez AF, Richter J, et al. Changes in the pattern of DNA methylation associate with twin discordance in systemic lupus erythematosus. *Genome Res* 2010; 20(2): 170-9.
13. Casciola RL, Rosen A. Ultraviolet lightinduced keratinocyte apoptosis: a potential mechanism for induction of skin lesions and auto antibody production in LE. *Lupus* 1997; 6:175.
14. Richardson B: DNA methylation and autoimmune diseases. *Clin Immunol* 2003; 109(1): 72-9.
15. Poole BD, Templeton AK, Guthridge JM, et al. Aberrant Epstein-Barr viral infection in systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev* 2009; 8(4): 337-42.
16. Peters AL, Stunz LL, Meyerholz DK, et al. Latent membrane protein 1, the EBV-encoded oncogenic mimic of CD40, accelerates autoimmunity in B6.Sle1 mice. *J Immunol* 2010; 185(7): 4053-62.

17. Cohen-Solai JF, Jeganathan V, Hill L, et al. Hormonal regulation of B-cell function and systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2008; 17(6): 528-32.
18. Barrat FJ, Meeker T, Gregorio J, et al. Nucleic acids of mammalian origin can act as endogenous ligands for Toll-like receptors and may promote systemic lupus erythematosus. *J Exp Med* 2005; 202(8): 1131-9.
19. Mevorach D: Clearance of dying cells and systemic lupus erythematosus: the role of Clq and the complement system. *Apoptosis* 2010; 15(9): 1114-23.
20. Nickerson KM, Christensen SR, Shupe J, et al. TLR9 regulates TLR7- and MyD88-dependent autoantibody production and disease in a murine model of lupus. *J Immunol* 2010; 184(4): 1840-8.
21. Lande R, Ganguly D, Facchinetti V, et al. Neutrophils activate plasmacytoid dendritic cells by releasing self-DNA-peptide complexes in systemic lupus erythematosus. *Sci Transl Med* 2011; 3(73): 73ra19.
22. Lovgren T, Eloranta ML, Bave U, et al. Induction of interferon-alpha production in plasmacytoid dendritic cells by immune complexes containing nucleic acid released by necrotic or late apoptotic cells and lupus IgG. *Arthritis Rheum* 2004; 50(6):1861-72.
23. Bennett L, Palucka AK, Arce E, et al. Interferon and granulopoiesis signatures in systemic lupus erythematosus blood. *J Exp Med* 2003; 197(6): 711-723.
24. Gullstrand B, Martensson U, Sturfelt G, et al. Complement classical pathway components are all important in clearance of apoptotic and secondary necrotic cells. *Clin Exp Immunol* 2009; 156(2): 303-11.
25. Kaplan MJ: Premature vascular damage in systemic lupus erythematosus. *Autoimmunity* 2009; 42(7): 580-6.
26. Arbuckle MR, McClain MT, Rubertone MV, et al. Development of autoantibodies before the clinical onset of systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2003; 349(16): 1526-33.
27. Hanly JG, Walsh NM, Sangalang V. Brain pathology in systemic lupus erythematosus. *Journal of Rheumatology* 1992; 19: 732-41.
28. Peng SL, Hardin JA, Craft J. Antineuclear antibodies. In: *Textbook of Rheumatology*, 6th ed Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. WB Saunders. Philadelphia. 2001; 11: 161-74.
29. Deiker JWC, Van der Vlag J, Berden JHM. Triggers for anti-chromatin autoantibody production in SLE. *Lupus* 2002; 11: 856-64.
30. Schwartz RS, Stollar BD. Origins of anti-DNA antibodies. *Clin Invest* 1985; 75: 321-7.
31. Hahn BH. Antibodies to DNA. *N Engl J Med*. 1998; 19: 1359-68.
32. Chen M, Shirai M, Czaja AJ. Characterization of anti-histone antibodies in patients with type 1 autoimmune hepatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13: 483.

33. Satoh M, Ajmani AK, Ogasawara T. Autoantibodies to RNA polymerase II are common in SLE and overlap syndrome. Specific recognition of the phosphorelate (IIO) form by subset of human sera. *J Clin Invest* 1994; 94: 1981.
34. Reeves WH. Antibodies to the P70/P80 (KU) antigens in SLE. *Rheum Dis Clin North America* 1992; 18: 391-414.
35. Sontheimer RD, Maddisom PJ, Reichlin M. Serologic and HLA association in subacute cutaneous Lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 1982; 87: 664-7.
36. Karassa FB, Afeltta A, Ambrozic A, et al. Accuracy of anti-ribosomal P protein antibody testing for the diagnosis of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: an international meta-analysis. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 312-24.
37. American College of Rheumatology. Systemic Lupus Erythematosus (Lupus) (2013). Available from: https://www.rheumatology.org/practice/clinical/patients/diseases_and_conditions/lupus.asp
38. Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and Validation of Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum* 2012; 64(8): 2677-86.
39. Erkan D, Sammaritano L. New insights into pregnancy-related complication in systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rep* 2003; 5:357.
40. Izmirly PM, Rivera TL, Buyon JP: Neonatal lupus syndromes. *Rheum Dis Clin N Am* 2007; 33: 267-85.
41. Silverman E, Jaeggi E: Non-cardiac manifestations of neonatal lupus erythematosus. *Scand J Immunol* 2010; 72: 223-5.
42. Petri M, Barr SE, Zonana-Nach A, et al. Measures of disease activity, damage, and health status: The Hopkins Lupus cohort experience. *J Rheumatol* 1999; 26: 502-3.
43. Lockshin MD. Update on antiphospholipid syndrome. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2006; 64: 57-9.
44. Beutler E, Williams WJ. Hematology. 6th ed., New York: McGraw-Hill Health Professions Division. Xxvii, 2001: 1941, 106.
45. Asherson RA, Baguley E, pal C, Hughes GRV. Antiphospholipid syndrome: Five years follow up. *Ann Rheum Dis* 1991; 50, 805-10.
46. Bertolaccini ML, et al. Antiphospholipid Syndrome Handbook DOI Speinger-Verlag London Limited, 2010.
47. Harris EN, Gharavi AE, Boey ML, Patel BM, Mackworth-Young CG, Loizou S, et al. Anticardiolipin antibodies: Detection by radioimmunoassay and association with thrombosis in systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1983; 2: 1211-4.
48. Hughes GRV. Thrombosis, abortion, cerebral disease, and the lupus anticoagulant. *Br Med J* 1983; 287-1088-9.
49. Olech E, Merrill JT: The prevalence and clinical significance of antiphospholipid antibodies in rheumatoid arthritis. *Curr Rheumatol Rep* 2006; 8: 100-8.

50. Giron-Gonzalez JA, Garcia del Rio E, Rodriguez C, et al. Antiphospholipid syndrome and asymptomatic carriers of antiphospholipid antibody: prospective analysis of 404 individuals. *J Rheumatol* 2004; 31: 1560-7.
51. Somers E, Magder LS, Petri ML: Antiphospholipid antibodies and incidence of venous thrombosis in a cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2002; 29: 2531-6.
52. Ginsberg JS, Wells PS, Brill-Edwards P, et al. Antiphospholipid antibodies and venous thromboembolism. *Blood* 1995; 86: 3685-91.
53. Petri M: Epidemiology of the antiphospholipid antibody syndrome. *J Autoimmun* 2000; 15: 145-51.
54. Lutters BC, Derksen RH, Tekelenburg WL, et al. Dimers of beta 2-glycoprotein 1 increase platelet deposition to collagen via interaction with phospholipids and the apolipoprotein E receptor 2'. *J Biol Chem* 2003; 278: 33831-8.
55. Girardi G, Bulla R, Salmon JE, et al. The complement system in the pathophysiology of pregnancy. *Mol Immunol* 2006; 43: 68-77.
56. Fleming SD, Egan RP, Chai C, et al. Anti-phospholipid antibodies restore mesenteric ischemia/reperfusion-induced injury in complement receptor 2/complement receptor 1-deficient mice. *J Immunol* 2004; 173: 7055-61.
57. Erkan D, Lockshin MD: What is antiphospholipid syndrome? *Curr Rheumatol Rep* 2004; 6: 451-7.
58. Girardi G, Yarilin D, Thurman JM, et al. Complement activation induces dysregulation of angiogenic factors and causes fetal rejection and growth restriction. *J Exp Med* 2006; 203: 2165-75.
59. Pierangeli SS, Vega-Ostertag M, Harris EN: Intracellular signaling triggered by antiphospholipid antibodies in platelets and endothelial cells: a pathway to targeted therapies. *Thromb Res* 2004; 114: 467-76.
60. Di Simone N, Marana R, Castellani R: Decreased expression of heparin-binding epidermal growth factor-like growth factor as a newly identified pathogenic mechanism of antiphospholipid-mediated defective placentation. *Arthritis Rheum* 2010; 62: 1504-12.
61. Kaul M, Erkan D, Sammaritano L, et al. Assessment of the 2006 revised antiphospholipid syndrome (APS) classification criteria (abstract). *Arthritis Rheum* 2006; 54: S796.
62. Colman RW. Hemostasis and thrombosis: Basic principles and clinical practice. ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. pp. 1578.
63. John G. Antiphospholipid syndrome: an overview. *CMAJ* 2003; 168.
64. Carmo-Pereira S, Bertolaccini ML, Escudero-Contreras A, Khamashta MA, Hughes GR. Value of IgA anticardiolipin and anti- beta2-glycoprotein I antibody testing in patients with pregnancy morbidity. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 540-3.
65. Branch DW, Rote NS, Dostal DA, Scott JR. Association of lupus anticoagulant with antibody against phosphatidylserine. *Clin Immunol Immunopathol* 1987; 42: 63-75.

66. Triplett DA. Assays for detection of antiphospholipid antibodies. *Lupus* 1994; 3: 281-7.
67. Neil HP, Simpson RJ, Chesterman CN, Kirilis SA. Phospholipid antibodies are directed against a complex antigen that includes a lipid binding inhibitor of coagulation: β 2-Glycoprotein apolipoprotein H. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990; 87: 4120-4.
68. Shoenfeld Y. Autoantibody explosion in antiphospholipid syndrome. *Journal of Autoimmunity* 2008; 30: 74-83.
69. Atsumi T, Ieko M, Bertolaccini ML, Ichikawa K, Tsutsumi A, Matsuura E, et al. Association of autoantibodies against the phosphatidylserine-prothrombin complex with manifestations of the antiphospholipid syndrome and with the presence of lupus anticoagulant. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 1982-93.
70. Anton IPM. Metabolism of phosphatidylcholine and its implications for lipid acyl chain composition in *Saccharomyces cerevisiae*. *Biochimica et Biophysica Acta* 2007; 1771: 343-52.
71. McIntyre JA, Wagenknecht DR. Anti-phosphatidylethanolamine aPE antibodies: A survey. *J Autoimmun* 2000; 15: 185-93.
72. Amengual O, Atsumi T, Khamashta MA, Koike T, Hughes GRV. Specificity of ELISA for antibody to beta 2-glycoprotein I in patients with antiphospholipid syndrome. *Br J Rheumatol.* 1996; 35: 1239-43.
73. Romay-Penabad Z, Montiel-Manzano MG, Shilagard T: Annexin A2 is involved in antiphospholipid antibody-mediated pathogenic effects in vitro and in vivo. *Blood* 2009; 114: 3074-83.
74. Sugi T, Makion T. Antiphospholipid antibodies and kininogens in pathologic pregnancies. *Am J Reprod Immunol.* 2002; 47: 283-8.
75. Mackworth-Young CG. Antiphospholipid syndrome: Multiple mechanisms. *Clinical and Experimental Immunology* 2004; 136: 393-401.
76. Chamley LW, McKay EJ, Pattison NS. Inhibition of heparin/antithrombin III cofactor activity by anticardiolipin antibodies: A mechanism for thrombosis. *Thromb Res* 1993; 71: 103-11.
77. Meroni PL, Raschi E, Camera M, Testoni C, Nicoletti F, Tincani A, et al. Endothelial activation by aPL: A potential pathogenetic mechanism for the clinical manifestations of the syndrome. *J Autoimmun* 2000; 15: 237-40.
78. Potti A, Bild A, Dressman HK, et al. Gene-expression patterns predict phenotypes of immune-mediated thrombosis. *Blood* 2006; 107: 1391-6.
79. Erkan D, Yazici Y, Sobel R, et al. Primary antiphospholipid syndrome: functional outcome after 10 years. *J Rheumatol* 2000; 27: 2817-21.
80. Nahass GT. Antiphospholipid antibodies and the antiphospholipid antibody syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 1997; 36: 149-71.
81. Gomez-Puerta JA, Cervera R, Espinosa G, Aguilo S, Bucciarelli S, Ramos-Casals M, et al. Antiphospholipid antibodies associated with malignancies: Clinical and pathological characteristics of 120 patients. *Semin. Arthritis Rheum* 2006; 35: 322-32.

82. Blank M, Krause I, Fridkin M, et al. Bacterial induction of autoanti-bodies to beta2-glycoprotein-I accounts for the infectious etiology of antiphospholipid syndrome. *J Clin Invest* 2002; 109: 797-804.
83. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 295-306.
84. Marielle Sanmarco. Clinical significance of antiphosphatidylethanolamine antibodies in the so-called "seronegative antiphospholipid syndrome". *Autoimmunity Reviews* 2009; 90-2.
85. Roubey RAS. Antiphospholipid antibody-negative syndrome-other phospholipids. In Khamashta MA, ed. *Hughes syndrome Antiphospholipid syndrome*. Springer (London) 2000; 60: 253.
86. Cervera R, Conti F, Doria A, Iaccarion L, Valesini G. Does seronegative antiphospholipid syndrome really exist? *Autoimmun Rev* 2011, 1-4.
87. Bertolaccini ML, Atsumi T, Escvdero-Contreras A, Khamashta MA, Hughes GRV. The value of IgA antiphospholipid testing for the diagnosis of antiphospholipid (Hughes) syndrome in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2001; 28: 2637-43.
88. Ronald A, Cervera R, Piette JC, Shoenfeld Y. Hardcover, Taylor & Francis Group antiphospholipid booklet. 2004.
89. Santamarial JR, Mandelli FL. Antiphospholipid syndrome. *An Bras Dermatol* 2005; 80: 225-39.
90. Vero S, Asherson RA, Erkan D: Critical care review: catastrophic antiphospholipid syndrome. *J Intensive Care Med* 2006; 21: 144-59.
91. Miyachi K, Fritzler MJ, Tan EM. "Autoantibody to a Nuclear Antigen in Proliferating Cells," *Journal of Immunology* 1978; 121: 2228-34.
92. Cervera R, Espinosa G The anti-phospholipid syndrome: 30 years in the forefront (1983-2013). *Rheumatology* 2013; 52:1347-8.
93. Borg EJ, Horst G, Hummel EJ, Limburg PC, Kallenberg CGM. Measurement of Increases in anti-ds DNA Antibody Levels as a Predictor of Disease Exacerbation in SLE, *Arth. Rheum* 1990; 33: 634-43.
94. Laffan MA, Manning RA, Investigation of haemostasis. In: Lewis SM, Bain BJ and Bates I. *Dacie and Lewis Practical Haematology*, 9th ed. London Ljensing Agency 2001; 353-72.
95. Barbra JBS, Mitchell L, Imelda B. Basic haematological techniques, 10th edition. Philadelphia: Dacie and Lewis 2006; 3: 31-53.
96. Beckman, Chua KS, Tan IK. Serum urea analysis using the Beckman BUNJ clin. *Path* 1976; 29: 517-9.
97. Levey AS, Coresh J, Greene T. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2006; 145: 247-54.

98. McPherson RA, Pincus MR. Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods, 21st edition. Philadelphia 2007; 27: 393-425.
99. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560-72.
100. Amengual O, Atsumi T, Khamashta MA, Koike T, Hughes GR. Specificity of ELISA for antibody to beta 2-glycoprotein 1 in patients with Systemic Lupus Erythromatosis. Br J Rheumatol 2006; 35: 1239-43.
101. Ortel TL. Antiphospholipid syndrome: Laboratory testing and diagnostic strategies. Am J Hematol. May 2012; 87: suppl 1: 575-81.
102. De Laat B, de Groot PG. Autoantibodies directed against domain I of beta2-glycoprotein I. Curr Rheumatol Rep 2011; 13(1):70-6.
103. Lakos G, Favaloro EJ, Harris EN, Meroni PL, Tincani A, Wong RC et al. International consensus guidelines on anticardiolipin and anti-beta2-glycoprotein I testing: report from the 13th International Congress on Antiphospholipid Antibodies. Arthritis Rheum 2012; 64(1):1-10.
104. Pengo V, Tripodi A, Reber G, et al. Update of the guidelines for lupus anticoagulant/antiphospholipid antibody of the scientific and standardization committee of the international society on thrombosis and haemostasis. J Thromb Haemost. 2009; 7: 1737-40.
105. Kotz S, Balakrishnan N, Read CB, Vidakovic B. Encyclopedia of statistical sciences. 2nd ed. Hoboken, N.J.: Wiley-Interscience; 2006.
106. Kirkpatrick LA, Feeney BC. A simple guide to IBM SPSS statistics for version 20.0. Student ed. Belmont, Calif.: Wadsworth, Cengage Learning; 2013. x, 115 p.p.

الملخص العربي

مرض الذئبة الحمراء هو اضطراب بالمناعة الذاتية مع طائفة واسعة من الأعراض الأكلينكية التي شتمل تقريبا جميع الأعضاء والأنسجة. الاعتلال في بعض المرضى يمكن أن يكون قاتل إذا لم يعالج في وقت مبكر.

متلازمة الأنتى فسفوليبيد هي اضطراب يتجلى إكلينكيا بتكرار تخطط الدم الوريدي أو الشرياني و/أو فقدان الجنين. وقد يكون أولى أو ثانوى لمرض آخر.

الأجسام المضادة للفسفوليبيد هي أجسام مناعية تنتمى إلى مجموعة غير متجانسة من الأجسام المضادة الموجهة ضد الدهون الفوسفاتية وضد مركبات البروتين الفسفورية. ترتبط وجود هذه الأجسام المناعية بأحداث التجلط مثل تخثر الأوردة العميقة، والانسداد الرئوى، وجلطات عضلة القلب، والسكتة الدماغية، واعتلال الحمل.

الهدف من هذا البحث العلمى هو التحقيق فى خصوصية وحساسية الأجسام المضادة أنتى بيتا ٢ جليكوبروتين IgM و IgG بواسطة الـ ELISA فى مصريين مرضى بالذئبة الحمراء ومتلازمة الأنتى فسفوليبيد الثانوى مقارنة بالأنتى كارديوليبين IgM و IgG ومضادات التجلط للذئبة الحمراء. ودراسة العلاقات المتبادلة المحتملة بين المظاهر السريرية ومستوى الأنتى بيتا ٢ جليكوبروتين.

وقد أجريت هذه الدراسة على ثلاث مجموعات من الشباب :

مجموعة (١): ثلاثون المرضى الذئبة الحمراء الجهازية مع متلازمة الأنتى فسفوليبيد الثانوى. (٢٨ أنثى وذكرين تتراوح أعمارهم من ٢١-٥٤ سنة)

مجموعة (٢): عشرون المرضى الذئبة الحمراء الجهازية دون متلازمة الفوسفوليبيد الثانوى. (١٩ أنثى وذكر واحد تتراوح أعمارهم من ١٨-٤٦ سنة)

مجموعة (٣): عشرون فرد من البالغين الأصحاء من نفس العمر. (١٨ أنثى وذكرين تتراوح أعمارهم من ٢٠-٤٤ سنة)

وتعرضت جميع المجموعات المدروسة لما يلي :

تسجيل البيانات التاريخية للمرضى بما فى ذلك الشخصية، الحاضر، الماضى، والأسرة، المخدرات، والتوليد، والتاريخ الطمث، التحقيقات الإشعاعية والمعملية السابقة.

وفحص سريري شامل.

تقييم المختبر بما فى ذلك: ANA, antidsDNA, CBC, PT, APTT، والبوريا فى مصل الدم والكرياتينين فى مصل الدم، تحليل البول، ونسبة الزلال / الكرياتينين فى البول أو ٢٤ ساعة البروتينات البولية، مضادات التجلط للذئبة والكشف عن أنتى بيتا ٢ جليكوبروتين IgM و IgG والأنتى كارديوليبين IgM و IgG بواسطة (ELISA).

أظهرت النتائج أن أنتى بيتا ٢ جليكوبروتين IgM فى المصل لديه حساسية ٩٣٪ وخصوصية ٤٠٪ فى مرضى الذئبة الحمراء مع متلازمة الأنتى فسفوليبيد الثانوى، و حساسية ٩٠٪ وخصوصية ٤٠٪ فى مرضى الذئبة الحمراء دون متلازمة الأنتى فسفوليبيد الثانوى .

والأنتى بيتا ٢ جليكوبروتين IgG فى المصل لديه حساسية ٧٠٪ وخصوصية ٧٠٪ فى مرضى الذئبة الحمراء مع متلازمة الأنتى فسفوليبيد الثانوى، و حساسية ١٠٠٪ وخصوصية ٧٠٪ فى مرضى الذئبة الحمراء دون متلازمة الأنتى فسفوليبيد الثانوى .

و الأنتى كارديوليبين IgM لديه حساسية ٢٠٪ و خصوصية ٩٠٪ فى مرضى الذئبة الحمراء الذين يعانون من متلازمة الأنتى فسفوليبيد الثانوى، فى حين أن لديه حساسية ١٥٪ وخصوصية ١٠٠٪ فى مرضى الذئبة الحمراء دون متلازمة الأنتى فسفوليبيد الثانوى .

و الأنتي كارديوليبيين IgG لديه حساسية ٣٠٪ و خصوصية ٩٠٪ في مرضى الذئبة الحمراء الذين يعانون من متلازمة الأنتي فسفوليبيد الثانوية، في حين أن لديه حساسية ١٥٪ وخصوصية ٩٠٪ في مرضى الذئبة الحمراء دون متلازمة الأنتي فسفوليبيد الثانوية .

و أن الأنتي بيتا ٢ جليكوبروتين IgM يرتبط بشكل إيجابي وملحوظ مع عدد الصفائح الدموية . في مرضى الذئبة الحمراء الذين يعانون من متلازمة الأنتي فسفوليبيد الثانوية. وينبغي على الأبحاث العلمية القادمة أن تهتم بالكشف عن مدى صحة العلاقة.

و أن الأنتي بيتا ٢ جليكوبروتين IgM يرتبط بشكل إيجابي وملحوظ مع وقت تجلط الدم الجزئي في مرضى الذئبة الحمراء.

وكان هناك وجود علاقة إيجابية ولكن غير ذات دلالة إحصائية بين الأنتي بيتا ٢ جليكوبروتين IgM و IgG في مرضى الذئبة الحمراء الذين يعانون من متلازمة الأنتي فسفوليبيد الثانوية والذين لا يعانون منها مع مضادات التجلط الذئبة .

فقد استنتج من الدراسة الحالية أنه يمكن استخدام الأنتي بيتا ٢ جليكوبروتين IgG و IgM في تشخيص مرضى الذئبة الحمراء مع متلازمة فسفوليبيد الثانوية ولكنها ليست ذو خصوصية عالية في متلازمة الأنتي فسفوليبيد. رغم أن الأجسام المضادة الأنتي كارديوليبيين IgM و IgG ذات خصوصية أعلى من الأنتي بيتا ٢ جليكوبروتين IgG و IgM، فإنها يمكن أن تفوت بعض حالات متلازمة الأنتي فسفوليبيد بسبب انخفاض حساسيتها. زيادة عدد الصفائح الدموية مع زيادة مستوى الأنتي بيتا ٢ جليكوبروتين IgM في مرضى الذئبة الحمراء مع متلازمة الأنتي فسفوليبيد الثانوية. وأن وقت تجلط الدم الجزئي يزيد مع زيادة مستوى الأنتي بيتا ٢ جليكوبروتين في مرضى الذئبة الحمراء.

خصوصية وحساسية الأنتى بيتا - ٢ جلايكو بروتين مقارنة بالأجسام المضادة
للكارديوليبين ومضادات التجلط للذئبة الحمراء فى مصريين مرضى بالذئبة
الحمراء المصحوب بمرض الأنتى فوسفوليبيد

رسالة علمية

مقدمة لكلية الطب – جامعة الإسكندرية
إيفاءً جزئياً لشروط للحصول على درجة

الماجستير فى الأمراض الباطنة

مقدمة من

سالى سعد سعد محمود حسونة

بكالوريوس الطب والجراحة – جامعة الإسكندرية

كلية الطب
جامعة الإسكندرية
٢٠١٥

خصوصية وحساسية الأنتى بيتا - ٢ جلايكو بروتين مقارنة بالأجسام المضادة
للكارديوليبين ومضادات التجلط للذئبة الحمراء فى مصريين مرضى بالذئبة
الحمراء المصحوب بمرض الأنتى فوسفوليبيد

مقدمة من

سالى سعد سعد محمود حسونة

بكالوريوس الطب والجراحة- الإسكندرية

للحصول على درجة

الماجستير فى الأمراض الباطنة

موافقون

.....

.....

.....

لجنة المناقشة والحكم على الرسالة

أ.د/ مجدى عبد العزيز زهيرى

أستاذ الأمراض الباطنة

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

أ.د/ منال يحيى طابيل

أستاذ الأمراض الباطنة

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

أ.د/ محمد نادر موافى

أستاذ الأمراض الباطنة

معهد البحوث الطبية

جامعة الإسكندرية

التاريخ:

السادة المشرفون

.....

أ.د/ مجدى عبد العزيز زهيرى

أستاذ الأمراض الباطنة

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

.....

أ.د/ أنا نشأت أبو رية

أستاذ الأمراض الباطنة

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

.....

أ.د/ مجدى ممدوح البردينى

أستاذ الباثولوجيا الإكلينيكية

كلية الطب

جامعة الإسكندرية