گزیده‌ای از تازه‌های پزشکی، بیماری‌های داخلی و کودکان
سال اول، شماره دوم، زمستان ۱۴۰۳، صفحات ۷۸ تا ۸۲

گزارش مورد
زن ۴۶ ساله با سابقه مالتیپل اسکلروز و تظاهر درد شکم: معرفی مورد و بحث

نازنین نوربخش[۱]، لیلا شریفی*[۱]، سامان نورانی[۲]، مهدی نیکبخت[۲]

۱. مرکز تحقیقات هماتولوژی، انکولوژی و پیوند مغز استخوان، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۲. مرکز تحقیقات بیماری‌های بدخیم خونی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
*نویسنده مسئول: leiylasharifi@gmail.com

چکیده
بیمار زنی ۴۶ ساله با سابقه مالتیپل اسکلروز و جراحی بای‌پس عروقی آئورتوفمورال، با درد ناگهانی در سمت چپ شکم مراجعه کرده است. معاینه جسمی حساسیت در ناحیه هیپوکندر چپ را نشان داد و تصویربرداری شکم انفارکت طحال را تأیید کرد. بررسی‌های بیشتر نشان‌دهنده وجود آنتی‌بادی‌های آنتی‌فسفولیپید در خون بیمار بود، که تأییدی بر سندرم آنتی‌فسفولیپید (APS) به عنوان علت احتمالی این وضعیت بود.
APS یک بیماری خودایمنی است که باعث ایجاد لخته‌های خونی در عروق می‌شود و می‌تواند تظاهرات مختلفی مانند ترومبوز شریانی و وریدی، سقط‌های مکرر، و درگیری اعضایی مانند کلیه‌ها، مغز، و قلب داشته باشد.
شیوع APS در افراد جوان‌تر و زنان بیشتر است و معمولاً به‌عنوان یک بیماری اولیه یا ثانویه (مرتبط با لوپوس) دیده می‌شود. درمان اصلی این بیماری شامل استفاده از داروهای ضدانعقاد مانند هپارین و وارفارین برای جلوگیری از ایجاد لخته‌های بیشتر است. در موارد حاد، ممکن است نیاز به درمان‌های تهاجمی‌تر مانند پلاسمافرز یا تجویز کورتیکواستروییدها باشد. بیمار تحت درمان با داروهای ضدانعقاد قرار گرفت و پس از پایدار شدن وضعیت، با توصیه‌های لازم برای پیشگیری از عوارض بعدی، مرخص شد.

کلیدواژه‌ها: بیماری خودایمنی، ترومبوز، درد شکم، درمان ضدانعقاد، سندرم آنتی‌فسفولیپید

معرفی مورد
بیمار زنی ۴۶ ساله‌ای است که با شکایت از درد ۶ روزه در قسمت ربع فوقانی چپ شکم مراجعه کرده است. درد ماهیت ثابت داشته، با تنفس تشدید می‌شده و به جایی انتشار نداشته است. وی وجود تب، تعریق شبانه، تهوع، استفراغ، اسهال، و علایم ادراری را رد می‌کند. او از چند سال قبل مبتلا به مالتیپل اسکلروز بوده و ۲ سال قبل تحت جراحی بای پس آئورتوفمورال قرار گرفته است. وی سیگار نمی‌کشد، سابقه سوء مصرف مواد ندارد، و مصرف الکل نیز نداشته است.

در بدو ورود راحت به نظر می‌رسد. درجه حرارت ۳۶/۶ درجه سانتی‌گراد، فشار خون ۱۲۹/۷۳ میلی‌متر جیوه دارد، ضربان قلبش ۹۴ بار در دقیقه و تعداد تنفس وی ۱۵ بار در دقیقه است. تمامی نبض‌ها پر و قرینه لمس می‌شوند، نبض ورید جوگولار برجسته نیست و سوفل قلبی سمع نمی‌شود. شکم در لمس ربع فوقانی چپ دردناک است اما گاردینگ و تندرنس ندارد. معاینه سیستم عصبی، عضلانی- اسکلتی، و تنفسی طبیعی است. معاینه پوست شکم نیز تنها اسکار جراحی قبلی را نشان می‌دهد.

نتایج بررسی‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری
- تعداد گلبول سفید: ۶۸۰۰ در میلی‌متر مکعب با افتراق طبیعی
- هموگلوبین: ۱۲/۸ mg /dL
- تعداد پلاکت: ۲۵۹۰۰۰ در میلی‌متر مکعب
- عملکرد کبد و کلیه طبیعی
- میزان سدیمانتاسیون گلبول قرمز یک ساعته: ۲۴ mm/h
- سطح پروتیین واکنشی C (CRP): ۱۰/۳ mg/L
- سطح D-dimer : ۲۹۸۰ ng/mL (بازه طبیعی، کمتر از ۴۰۰)
- میزان INR: ۱/۱
- زمان نسبی پروترومبین فعال شده (aPTT): ۴۶ ثانیه (بازه طبیعی، ۳۸-۲۵)
- سطح فیبرینوژن: ۲۸۰ mg/dL (بازه طبیعی، ۱۸۰ تا ۳۵۰)
- آنالیز ادراری طبیعی از نظر وجود لکوسیت و کست سلولی

سی‌تی‌اسکن شکم یک ناحیه هیپودنس گوه‌ای شکل به اندازه ۵/۷ در ۴ سانتی‌متر را در ناحیه تحتانی خارجی طحال نشان داد که با یک انفارکت اخیر همخوانی داشت (شکل ۱). همچنین شواهدی از یک

[Downloaded from idap.ir on 2026-11-19]



شکل ۱. توموگرافی کامپیوتری شکم یک ناحیه هیپودنس گـوه‌ای شـکل (پیکـان) را در قسـمت تحتانی خارجی طحال نشان می‌دهد که اندازه آن ۵/۷ در ۴ سانتی‌متر است و منطبق بر انفارکـت طحالی اخیر است.

انفارکت قبلی در ناحیه خلفی خارجی طحال نیز مشاهده شد. شریان‌های طحالی، سلیاک، مزانتریک فوقانی، و مزانتریک تحتـانی در بررسـی داپلـر همگی باز بودند.

بیمار تحت بررسی دقیق‌تر برای ترومبوفیلی و سندرم آنتی‌فسفولیپید قرار گرفت. سطح آنتی‌بـادی ضـدکاردیولیپین IgG در بیمـار در محـدوده طبیعی و برابر ۱۵ (بازه طبیعی، ۲۲-۰) و آنتی‌بادی ضـدکاردیولیپین IgM وی برابر ۴۱ (بازه طبیعی، ۱۰-۰) بود. آزمایش dRVVT زمان ۵۷ ثانیـه را نشان داد (بازه طبیعی، ۴۲-۲۴) و نسـبت dRVVT وی ۲ (بـازه طبیعـی، ۱/۳-۰) بود. بنابراین با تشخیص سندرم آنتی‌فسفولیپید تحـت درمـان بـا هپارین قرار گرفت. برای بیمار وارفارین با هدف درمانی INR بالای ۳ شروع شد و در زمان پیگیری ۶ ماهه کاملاً خوب به نظر می‌رسید.

بحث

با توجه به یافته‌ها و شرح‌حال قبلی، تشخیص‌های افتراقی اصلی ایـن بیمـار شـامل انـدوکاردیت تحـت حـاد، و ترومبـوفیلی ارثـی یـا سـندرم آنتی‌فسفولیپید است. تمامی این تشخیص‌ها باید در این بیمار مورد توجه قرار گیرند.

اندوکاردیت

آمبولی با منشأ اندوکاردیت باکتریایی تحت حاد نسبت به دو مـورد دیگـر شایع‌تر است و می‌بایست ابتدا مورد بررسی قرار گیرد. بیمار مورد بحـث، فاقـد ویژگی‌های اصلی این وضـعیت اسـت: او هـیچ زمینـه مسـتعدکننده‌ای نـدارد (دریچه مصنوعی، بیماری سیانوتیک قلبی مادرزادی، اندوکاردیت قبلی، تزریـق داخل وریدی مواد)؛ هیچ یک از علایم عمـومی تـب، تعریـق شـبانه و کـاهش وزن را ذکر نمی‌کند؛ در معاینه پوست و سیستم قلبی‌عروقی یافتـه‌ای نـدارد؛ و تعداد گلبول‌های سفید وی طبیعی است. بااین‌حال، با اینکـه نبـود ایـن مـوارد تشخیص انـدوکاردیت باکتریـایی را غیرمحتمـل مـی‌سـازد، امـا ردکننـده آن نیسـت. بـه منظـور رد انـدوکاردیت باکتریـایی تهیـه کشـت خـون و انجـام اکوکاردیوگرافی از راه مری ضروری است.

چندین نوبـت کشـت خـون تهیـه شـد کـه همگـی منفـی بودنـد و اکوکاردیوگرافی مری نیز دریچه‌های طبیعـی بـدون شـواهد ترومبـوز یـا وژتاسیون را مشخص نمود و به این ترتیب منشأ قلبی آمبولی رد شد.

ترومبوفیلی

بیمار سابقه اپیزودهای مکـرر ترومبوآمبـولی دارد و ایـن یافتـه لـزوم بررسی از نظر ترومبوفیلی‌های ارثی را نشان می‌دهد. همچنین باید از نظر سابقه فامیلی بیماری‌های ترومبوآمبولیک نیز پرسش شود. در بیمار فـوق ارزیابی از نظر فعالیت پروترومبوتیک شامل پروتیین C کرومـوژن، نسـبت پروتیین C فعال شده، سطح پروتیین S، سـطح فـاکتور ضـد تـرومبین V لایدن و جهش پروترومبین GP20210A منفی بودند یا در محدوده طبیعی قرار داشتند. سابقه فامیلی منفی از نظـر بیمـاری‌هـای ترومبوآمبولیـک و ارزیابی‌های آزمایشگاهی منفی، وجود ترومبوفیلی ارثـی در ایـن بیمـار را غیرمحتمل می‌کند (۱).

بیماری سیکل سل، پلی‌سـیتمی ورا، و ترومبوسـیتمی ضـروری نیـز می‌توانند منجر به انفارکت طحال شوند اما این تشخیص‌هـا بـا توجـه بـه شرح‌حال بیمار و ارزیابی آزمایشگاهی اولیه رد می‌شوند.

[Downloaded from idap.ir on 2026-11-19]

سندرم آنتی‌فسفولیپید

سابقه بیماری عروقی (جراحی بای‌پس آئورتوفمورال)، انفارکت طحالی اخیر و سطح aPTT افزایش‌یافته، سندرم آنتی‌فسفولیپید را به عنوان محتمل‌ترین تشخیص در این بیمار مطرح می‌کند. ارزیابی‌های مناسب این بیماری شامل اندازه‌گیری لوپوس آنتی‌کواگولان، آنتی بادی ضدکاردیولیپین ایمونوگلوبولین G (IgG) یا IgM، و آنتی‌بادی ضدبتا ۲ گلیکوپروتیین ۱ (beta-۲ GP۱)، و همچنین ارزیابی زمان واکنش سم رقیق شده افعی راسل (dRVVT) و نسبت dRVVT است. آنتی‌بادی ضدکاردیولیپین IgG و IgM و ضد beta-۲ GP۱ ارزش تشخیصی مشابهی دارند و تیتر متوسط تا بالای آنها را باید مثبت تلقی کرد.

سطح آنتی‌بادی ضدکاردیولیپین IgG در بیمار در محدوده طبیعی و برابر ۱۵ (بازه طبیعی، ۲۲-۰) و آنتی بادی ضد کاردیولیپین IgM وی برابر ۴۱ (بازه طبیعی، ۱۰-۰) بود. آزمایش dRVVT زمان ۵۷ ثانیه را نشان داد (بازه طبیعی، ۴۲-۲۴) و نسبت dRVVT وی ۲ (بازه طبیعی، ۱/۳-۰) بود.

بررسی پیش از درمان

آنتی‌بادی‌های ضد فسفولیپید ممکن است در بعضی عفونت‌ها مانند سیفلیس، بیماری لایم، ویروس ابشتاین- بار، سیتومگالوویروس، هپاتیت C، و ویروس نقص ایمنی انسانی به‌طور گذرا مثبت شوند. لذا وجود آنتی‌بادی ضدفسفولیپید باید با گذشت زمان مجدداً تأیید شود به‌طوری‌که فاصله بین آنها حداقل ۱۲ هفته باشد (۲). اندازه‌گیری مجدد آنتی‌بادی در بیمار پس از ۱۲ هفته مقدار آنتی‌کاردیولیپین IgG برابر ۱۴، IgM برابر ۳۰، dRVVT برابر ۵۵ ثانیه، و نسبت dRVVT برابر ۱/۸ را نشان داد. این نتایج در کنار شرح‌حال ترومبوز مکرر شریانی، تشخیص سندرم آنتی‌فسفولیپید را تأیید کرد.

به‌روزرسانی راهکار جامعه بین‌المللی هموستاز و ترومبوز در سال ۲۰۲۳ انجام دو آزمایش dRVVT و aPTT را توصیه می‌کند، زیرا هیچ آزمایشی به‌تنهایی به عنوان لوپوس آنتی‌کواگولان حساسیت ۱۰۰ درصدی ندارد. آزمایش dRVVT به عنوان لوپوس آنتی‌کواگولان، در بیماران در معرض خطر بالای ترومبوز از ویژگی بالایی برخوردار است (۳، ۴).

سندرم آنتی‌فسفولیپید یک بیماری خودایمنی است که با ترومبوزهای شریانی و وریدی و عوارض زایمانی تظاهر می‌کند. ترومبوز در این سندرم معمولاً مکرر و عودکننده است و در هر جایی رخ می‌دهد. برای مثال، می‌تواند تاری دید در یک یا هر دو چشم؛ کوری موقت؛ نقایص میدان بینایی؛ انسداد ورید یا شریان مرکزی شبکیه یا شاخه‌های آن؛ ترومبوز وریدهای عمقی؛ آمبولی ریه؛ انفارکتوس قلبی؛ حمله‌های گذرای ایسکمی و سکته مغزی؛ ترومبوز وریدهای مغزی و یا انفارکتوس وریدها یا شریان‌های پورت، کلیوی، و مزانتریک ایجاد کند (۴). التهاب مویرگ‌های ریوی می‌تواند باعث خونریزی آلوئولی منتشر شود. لیودو رتیکولاریس، گانگرن انگشت، نکروز پوستی، خونریزی‌های اسپلینتر، کُره، و میلوپاتی عرضی نیز ممکن است مشاهده شوند.

عوارض زایمانی سندرم آنتی‌فسفولیپید شامل سقط مکرر و از دست رفتن محصول بارداری پیش از هفته دهم بارداری، اکلامپسی، پره‌اکلامپسی، و نارسایی جفت است. این سندرم همچنین تظاهر کشنده‌ای دارد که با ترومبوز چندعضوی عمدتاً در عروق کوچک مشخص می‌شود (۵). تشخیص سندرم آنتی‌فسفولیپید مستلزم وجود ویژگی‌ها و علایم بالینی مرتبط و وجود حداقل یک آنتی‌بادی ضدفسفولیپید است. از آنجایی‌که میزان گزارش مثبت کاذب برای آنتی‌بادی‌های ضدفسفولیپید در جمعیت عمومی بین ۳ تا ۲۰ درصد است، ارزیابی آنتی‌بادی در بیماران بدون‌علامت نباید صورت گیرد (۶).

سندرم آنتی‌فسفولیپید می‌تواند در زمینه دیگر بیماری‌های خودایمنی به‌خصوص لوپوس اریتماتوی سیستمی نیز مشاهده شود که در آن صورت سندرم آنتی‌فسفولیپید «ثانویه» نامیده می‌شود. از آنجایی‌که تنها ۴۰ درصد بیماران مبتلا به لوپوس، دارای آنتی‌بادی ضدفسفولیپید هستند و کمتر از ۴۰ درصد دچار حوادث ترومبوآمبولیک می‌شوند، سندرم آنتی‌فسفولیپید ترومبوتیک یک عامل پیشگویی‌کننده بد در این بیماران به‌شمار می‌رود (۷، ۸). بنابراین لازم است در بیمارانی‌که دیگر ویژگی‌های لوپوس از جمله ضایعات پوستی، کلیوی، یا عضلانی اسکلتی را دارند، تشخیص لوپوس اریتماتوی سیستمی مورد توجه قرار گرفته و آزمایش‌های لازم درخواست شود.

در بیمار مطرح شده، آزمایش آنتی‌بادی ضدهسته‌ای مثبت بود و تیتر ۱:۳۲۰ برای آن گزارش شد و در رنگ‌آمیزی، الگوی ظریف منقوط را نشان داد. ارزیابی از نظر آنتی‌بادی‌های ضدآنتی‌ژن A و B سندرم شوگرن منفی بود. سطح فاکتور کمپلمان C۳ برابر ۱/۲۸ g/L (بازه طبیعی ۱/۸۵-۰/۷۴) و سطح کمپلمان C۴ برابر ۰/۲۴ g/L (بازه طبیعی، ۰/۴۴-۰/۱۶) به‌دست آمد. اگرچه الگوی رنگ‌آمیزی ظریف منقوط می‌تواند در لوپوس نیز مشاهده می‌شود اما شیوع آن در سندرم شوگرن، بیماری مختلط بافت همبند، اسکلرودرمی، و سندرم CREST (کلسینوز، پدیده رینود، اختلال حرکتی مری، اسکلرودداکتیلی، تلانژکتازی) بالاتر است. به‌علاوه سطوح طبیعی کمپلمان C۳ و C۴ در غیاب علایم بالینی لوپوس، تشخیص این بیماری را غیرمحتمل می‌کند (۹). به‌علاوه بیمار هیچ علایم بالینی از دیگر بیماری‌های بافت همبند را نیز نداشت و بیماری وی سندرم آنتی‌فسفولیپید اولیه تشخیص داده شد.

خطر ترومبوز مکرر در بیماران با آزمایش لوپوس آنتی‌کواگولان مثبت بالاست و این خطر در بیمارانی که آنتی‌بادی ضدکاردیولیپین و ضد beta-۲ GP۱ مثبت نیز دارند به بیشترین مقدار می‌رسد: میزان بروز ترومبوز ۱۲/۲ درصد طی ۱ سال، ۲۶/۱ درصد طی ۵ سال و ۴۴/۲ درصد طی ۱۰ سال است (۱۰). از آنجایی‌که بیمار فوق لوپوس آنتی‌کواگولان مثبت (aPTT طولانی و dRVVT افزایش یافته) داشت و آنتی‌بادی

[Downloaded from idap.ir on 2026-11-19]

ضدکاردیولیپین وی نیز بالا بود (آزمایش آنتی‌بادی ضد beta-۲ GP۱ انجام نشد)، خطر عود ترومبوز در او بالاست و نیازمند درمان ضدانعقادی مادام‌العمر است.

شدت درمان ضدانعقادی در زیرگروه‌های مختلف بیماران مورد بحث است. براساس کارآزمایی‌های گذشته‌نگر، در بیماران با سندرم آنتی‌فسفولیپید تظاهریابنده با ترومبوز وریدی، درمان ضدانعقادی طولانی‌مدت با هدف INR بین ۲ تا ۳ و در بیماران با ترومبوز مکرر وریدی یا ترومبوز شریانی، بالای ۳ توصیه می‌شود (۱۱). ترکیب وارفارین با INR بین ۲ تا ۳ و ۱۰۰ mg آسپیرین روزانه نیز برای بیماران با ترومبوز شریانی توصیه شده است. عوامل خطرساز قابل تعدیل مانند سیگار کشیدن، چاقی، و مصرف استروژن نیز باید در تمام بیماران با سندرم آنتی‌فسفولیپید مورد توجه و مراقبت قرار گیرد (۱۲).

در زنان باردار با عوارضی مانند پره‌اکلامپسی، می‌توان از آسپیرین با دوز پایین استفاده کرد و در زنان با سابقه سقط، تجویز آسپیرین با دوز پایین همراه با هپارین در طول دوره پیش از زایمان توصیه می‌شود (۴).

توصیه حاصل از اجماع متخصصان در بیماران با ترومبوزهای مکرر با وجود درمان ضدانعقادی کافی، شامل رژیم‌های جایگزین تجویز طولانی مدت هپارین با وزن مولکولی پایین به جای وارفارین، تجویز ترکیبی وارفارین و آسپیرین یا تجویز وارفارین و هیدروکسی کلروکین است (۱۲). اضافه نمودن یک استاتین نیز می‌تواند مورد توجه قرار گیرد. درمان سندرم آنتی‌فسفولیپید فاجعه‌بار نیز براساس اجماع متخصصان است. ترکیب درمان ضدانعقادی، کورتیکواستروییدد، تعویض پلاسما، ایمونوگلوبولین داخل‌وریدی و ریتوکسیماب مورد استفاده قرار گرفته‌اند اما همچنان میزان مرگ‌ومیر در این بیماران بالاست (۱۳).

منابع

1. Galli M. Interpretation and recommended testing for antiphospholipid antibodies. *Semin Thromb Hemost.* 2012; 38:348–352.
2. Keeling D, Mackie I, Moore GW, Greer IA, Greaves M; British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the investigation and management of antiphospholipid syndrome. *Br J Haematol.* 2012; 157:47–58.
3. De Stefano V, Rossi E. Testing for inherited thrombophilia and consequences for antithrombotic prophylaxis in patients with venous thromboembolism and their relatives. A review of the Guidelines from Scientific Societies and Working Groups. *Thromb Haemost.* 2013; 110:697–705.
4. Pengo V, Tripodi A, Reber G, Rand JH, Ortel TL, Galli M, et al; Subcommittee on lupus anticoagulant/ antiphospholipid antibody of the scientific and standardisation committee of the international society on thrombosis and haemostasis. update of the guidelines for lupus anticoagulant detection. subcommittee on lupus anticoagulant/antiphospholipid antibody of the scientific and standardisation committee of the international society on thrombosis and haemostasis. *J Thromb Haemost.* 2009; 7:1737–1740.
5. Mok CC, Tang SS, To CH, Petri M. Incidence and risk factors of thromboembolism in systemic lupus erythematosus: a comparison of three ethnic groups. *Arthritis Rheum.* 2005; 52:2774–2782.
6. Rand JH, Wolgast LR. Do's and don't's in diagnosing antiphospholipid syndrome. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2012; 2012:455–459.
7. Ruiz-Irastorza G, Egurbide MV, Ugalde J, Aguirre C. High impact of antiphospholipid syndrome on irreversible organ damage and survival of patients with systemic lupus erythematosus. *Arch Intern Med.* 2004; 164:77–82.
8. Misita CP, Moll S. Antiphospholipid antibodies. *Circulation* 2005; 112: e39–e44.
9. Locht H, Pelck R, Manthorpe R. Clinical manifestations correlated to the prevalence of autoantibodies in a large (n = 321) cohort of patients with primary Sjögren's syndrome: a comparison of patients initially diagnosed according to the Copenhagen classification criteria with the American-European consensus criteria. *Autoimmun Rev.* 2005; 4:276–281.
10. Cervera R. Update on the diagnosis, treatment, and prognosis of the catastrophic antiphospholipid syndrome. *Curr Rheumatol Rep.* 2010; 12:70–76.
11. Pengo V, Ruffatti A, Legnani C, Gresele P, Barcellona D, Erba N, et al. Clinical course of high-risk patients diagnosed with antiphospholipid syndrome. *J Thromb Haemost.* 2010; 8:237–242.
12. Ruiz-Irastorza G, Cuadrado MJ, Ruiz-Arruza I, Brey R, Crowther M, Derksen R, et al. Evidence-based recommendations for the prevention and long-term management of thrombosis in antiphospholipid antibody-positive patients: report of a task force at the 13th International Congress on antiphospholipid antibodies. *Lupus.* 2011; 20:206–218.
13. Ruiz-Irastorza G, Crowther M, Branch W, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome. *Lancet.* 2010; 376:1498–1509.

[Downloaded from idap.ir on 2026-11-19]

Case report

A 46-year-old Woman with A History of Multiple Sclerosis Presenting with Abdominal Pain: A Case Report and Discussion

Nazanin Nourbakhsh[1], Leiyla Sharifi[1*], Saman Nourani[2], Mahdi Nikbakht[2]

1. Hematology, Oncology & Bone Marrow Transplant Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2. Malignant Hematological Diseases Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

* Corresponding Author: Leiylasharifi@gmail.com

Abstract

A 46-year-old woman with a history of multiple sclerosis and aortofemoral bypass surgery presented with sudden pain in the left side of the abdomen. Physical examination revealed tenderness in the left hypochondrium, and abdominal imaging confirmed splenic infarction. Further investigations detected the presence of antiphospholipid antibodies in her blood, supporting the diagnosis of antiphospholipid syndrome (APS) as the likely underlying cause. APS is an autoimmune disorder that leads to abnormal thrombosis formation in vessels and can manifest as either arterial or venous thrombosis, recurrent miscarriages, and organ involvement, including the kidneys, brain, and heart. APS is more commonly seen in younger individuals and women, either as a primary condition or secondary to lupus. The cornerstone of treatment involves anticoagulation therapy, typically with heparin and warfarin, to prevent further thrombotic events. In acute cases, more aggressive interventions such as plasmapheresis or corticosteroids may be necessary. The patient was treated with anticoagulants, and after stabilization, she was discharged with recommendations to prevent future complications.

Keywords: Abdominal pain, Anticoagulation, Antiphospholipid syndrome, Autoimmune disease, Thrombosis

[Downloaded from idap.ir on 2026-11-19]