

- ۱- آرمین خیرجو؛ پزشک عمومی، شبکه بهداشت و درمان مشکین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۲- گیتی دادگری؛ پزشک عمومی، شبکه بهداشت و درمان مشکین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

سندرم اسندون (Sneddon Syndrome)

بررسی های دیگر، هیچ گونه سابقه خانوادگی در اکثر بیماران مبتلا دیده نشد.

علائم بالینی

- سندرم اسندون به آرامی در یک بازه زمانی متغیر ایجاد می شود.
- نشانه های پوستی (لویدورتیکولاریس) ممکن است سال ها پیش از وقوع سکته مغزی ظاهر شود و تنه و یا اندام های پایین را تقریباً در همه بیماران درگیر می کند.
- تظاهرات عروق مغزی عمدتاً ثانویه به ایسکمی (حملات ایسکمیک گذرا و انفارکتوس مغزی) است.
- سایر علائم عصبی شامل سردرد، خونریزی مغزی، تشنج و همچنین اغتشاشات شناختی و روانی است.
- درگیری اعصاب محیطی، قلب و کلیه ها شایع و بی علامت است.
- Livedo reticularis یک الگوی خالدار و توری روی پوست است که اغلب به صورت تغییر رنگ مایل به آبی یا ارغوانی ظاهر می شود و معمولاً روی پاها آشکار می شود و ظاهر آن ممکن است در سرما تشدید شود.

بیماری های همراه

- سندرم اسندون در نبود علت مشخص، اولیه به

سندرم اسندون یک آرتروپاتی غیرالتهابی است که نشانه های مرکب از آسیب های پوستی لیویدورتیکولاریس همراه با بیماری مغزی عروقی دارد که به آرامی پیشرفت می کند و ممکن است برای مدتی تشخیص داده نشود. ممکن است در بیماران مبتلا به یک اختلال خود ایمنی دیده شود- به عنوان مثال، سندرم آنتی فسفولیپید یا لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE).

علامت اصلی سندرم اسندون Livedo Reticularis است که معمولاً به صورت یک الگوی خالدار و توری روی پوست اندام ها و تنه دیده می شود. این تغییر رنگ پوست ممکن است مدتی ظاهر و سپس از بین برود یا در طول زمان ماندگار بماند. علاوه بر این، افراد مبتلا به سندرم اسندون ممکن است علائم عصبی مانند سردرد، اختلال شناختی، تشنج، یا سکته مغزی را تجربه کنند که ناشی از اختلال در جریان خون به مغز است.

همه گیرشناسی

- تخمین زده شده است که بروز آن ۴ در ۱ میلیون در سال است و به طور کلی در زنان بین ۲۰ سال و ۴۲ سال رخ می دهد.
- درابتدا تصور می شد که یک اتیولوژی ژنتیکی دارد، زیرا در یک خانواده دارای وراثت اتوزومال غالب بود. اما در بیشتر



شمار می آید. ثانویه زمانی است که همراه یک اختلال خود ایمنی (مانند پلی آرتریت ندوزا، SLE، سندرم آنتی فسفولیپید)، یا در حالت ترومبوفیلیک مانند ترومبوسیتمی روی دهد.

- دیگر بیماری های مرتبط به فشار خون بالا، ایسکمی سیستمیک (از جمله بیماری ایسکمیک قلب)، ضایعات دریچه قلب و ترومبوز وریدی است.

ضد پروترومبین در نظر بگیرید این ممکن است برای همه بیماران مناسب باشد اما تحقیقات بیشتری مورد نیاز است.

- بیماران با سابقه ترومبوز به طور نامحدود با داروهای ضد انعقاد (با وارفارین \pm آسپرین با دوز پایین) درمان می شوند.
- در برخی موارد استفاده از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی که به طور مزمین به درمان ضد انعقادی مقاوم هستند.

پیش آگهی

- زمان برطرف شدن برخی از نشانگان بیماری متغیر است.
- کلید پیش آگهی خوب بیماری، پیشگیری از حوادث عروقی بیشتر با استفاده از مواد ضد انعقاد است.

منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Dr Dr Colin Tidy, Sneddon's Syndrome. Available from patient info doctor, Last updated: 8: 202

روش های بررسی و تشخیص

- آنتی بادی های آنتی فسفولیپید در ۸۰ درصد بیماران مبتلا به سندرم اسندون یافت شده است.
- تصویربرداری عصبی، از جمله MRI، ارزیابی بافت شناسی، ایمونوهیستوشیمی و سونوگرافی ممکن است برای تشخیص مفید باشد.
- یافته های بافت شناسی بیوپسی های پوست مشخص است و عروق درگیر سرخرگ های کوچک تا متوسط در حاشیه پوست هستند.

درمان و کنترل سندرم اسندون

- کنترل بهینه همچنان نامشخص است. ضدانعقاد طولانی مدت برای ایسکمیک مغزی توصیه شده است.
- در بیماران بدون سابقه قبلی ترومبوآمبولی، عوامل خطر را به حداقل برسانید (ترک سیگار و یا خوراکی ترکیبی، داروهای ضد بارداری، کنترل هر گونه فشار خون بالا، و درمان هر گونه هیپرلیپیدمی).

- پروفیلاکسی با آسپرین با دوز پایین (در صورت عدم امکان مصرف آسپرین، کلوپیدوگرل) را به ویژه در بیماران دارای آنتی بادی های آنتی فسفولیپید یا آنتی بادی های