Journal of Birjand University of Medical Sciences

Birjand University of Medical Sciences

Case Report

Unusual presentation of Sheehan's Syndrome with recurrent episodes of hypoglycemia, 8 Years Postpartum: A Case Report

Hanieh Salmani Izadi[1], **Solmaz Hasani**[2]*

ABSTRACT

Sheehan syndrome, also known as postpartum hypopituitarism, is a very serious complication of postpartum hemorrhage. It usually remains underdiagnosed years after delivery as symptoms may be subtle, especially in developing countries due to poor obstetric care and home deliveries. This case report highlights the importance of recognizing atypical presentations, such as hypoglycemic attacks, to help with early diagnosis and better management.

A female 34-year-old, G4P2Ab2L2, presented with a low level of consciousness, diaphoresis, and severe hypoglycemia after C-section delivery. Adetailed history revealed a history of failure of lactation following her first vaginal delivery, 8 years ago, accompanied by no complication or history of postpartum hemorrhage. She has experienced a few episodes of hypotension, malaise, and hypoglycemia afterward. Laboratory examination displayed adenohypophyseal insufficiency as evident from low blood glucose level in the presence of low levels of cortisol, Adrenocorticotropic hormone (ACTH), and prolactin. Sheehan syndrome was confirmed with Magnetic resonance imaging (MRI) of the pituitary as an empty sella turcica consistent with the provisional diagnosis. This case report emphasizes the significance of early suspicion in cases presented with less known complications of Sheehan's syndrome as recurrent symptomatic episodes of hypoglycemia and management of this easily missed and treatable condition.

Keywords: Case report, Hypoglycemia, Pregnancy, Secondary adrenal insufficiency, Sheehan's syndrome

Citation: Salmani Izadi H, Solmaz Hasani S. [Unusual presentation of Sheehan's Syndrome with recurrent episodes of hypoglycemia, 8 Years Postpartum: A Case Report]. J Birjand Univ Med Sci. 2024; 31(3): 249-255. [Persian]

DOI 10.61186/JBUMS.31.3.249

Received: May 10, 2024 **Accepted:** August 17, 2024

[1] Department of Internal Medicine, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[2] Endocrine Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

***Corresponding author:** Endocrine Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
Tel: +989153152754 E-mail: HasaniS@mums.ac.ir

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.3.249]

گزارش موردی سندرم شیهان با تظاهر هیپوگلیسمی مکرر، ۸ سال پس از زایمان

حانیه سلمانی ایزدی[۱]، سلماز حسنی[۲]*

چکیده

سندرم شیهان یکی از علل کم‌کاری هیپوفیز پس از زایمان است که از عوارض بسیار جدی خونریزی پس از زایمان شناخته می‌شود. این سندرم معمولاً تا سال‌ها پس از زایمان تشخیص داده نمی‌شود؛ زیرا علائم آن معمولا خفیف است، به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه به دلیل سطح پایین مراقبت‌های مامایی و رواج زایمان در خانه حائز اهمیت است. این گزارش موردی اهمیت شناخت تظاهرات غیر معمول این سندرم مانند حملات هیپوگلیسمی را در جهت کمک به تشخیص زودهنگام و مدیریت بهتر نشان می‌دهد.

خانم ۳۴ ساله‌ای با G4P2Ab2L2 با سطح هوشیاری پایین، دیافورز و هیپوگلیسمی شدید متعاقب عمل سزارین به سرویس غدد ارجاع داده شد. بعداً، در اخذ شرح حال دقیق‌تر، سابقه عدم توانایی شیردهی پس از اولین زایمان طبیعی، ۸ سال پیش، مشخص شد. از آن زمان تاکنون بیمار چندین دوره حملات افت فشار خون، ضعف و بی‌حالی و هیپوگلیسمی را تجربه کرده است. بررسی‌های آزمایشگاهی با سطح پایین گلوکز خون در سطوح کاهش یافته کورتیزول، هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH) و پرولاکتین، نارسایی آدنوهیپوفیز در این بیمار را نشان داد. تشخیص سندرم شیهان در این بیمار با مشاهده سلای خالی در تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) هیپوفیز تأیید و مسجل گردید.

این گزارش بر اهمیت شک بالینی زودهنگام به سندرم شیهان در بیمارانی که با علائم کمتر شناخته شده این سندرم مانند حملات مکرر هیپوگلیسمی در زنان با سوابق مامایی قابل توجه، تأکید دارد.

واژه‌های کلیدی: گزارش موردی، سندرم شیهان، بارداری، هایپوگلایسمی، نارسایی ثانویه آدرنال

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۴۰۳؛ ۳۱ (۳): ۲۵۵-۲۴۹.

دریافت: ۱۴۰۳/۰۲/۲۱ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۵/۲۷

[۱] گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

[۲] مرکز تحقیقات بیماری‌های غدد درون ریز و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

***نویسنده مسئول:** گروه داخلی (بیماری‌های غدد درون ریز و متابولیسم بالغین)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان امام رضا (ع)، مشهد، ایران

آدرس: مشهد- دانشگاه علوم پزشکی مشهد- بیمارستان امام رضا (ع)- گروه داخلی

تلفن: ۰۹۱۵۳۱۵۲۷۵۴ پست الکترونیکی: HasaniS@mums.ac.ir

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.3.249]

مقدمه

سندرم شیهان یکی از علل کم‌کاری غده هیپوفیز پس از زایمان ناشی از ایسکمی هیپوفیز و نکروز است که به‌دنبال هیپوتانسیون شدید یا شوک هموراژیک در جریان زایمان رخ می‌دهد (۱). انفارکتوس لوب قدامی هیپوفیز ثانویه به کاهش شدید خون‌رسانی در حین وقایع زایمانی یا پس از زایمان به غده هیپوفیز که در طی بارداری به‌طور فیزیولوژیک دچار افزایش سایز شده است به‌عنوان پاتولوژی اصلی در سندرم شیهان شناخته می‌شود. اگرچه درباره انفارکتوس ناشی از سایر علل وازواسپاسم، ترومبوز و خودایمنی نیز اختلاف نظر وجود دارد (۲).

سندرم شیهان به‌عنوان عارضه‌ای نادر در کشورهای صنعتی تلقی می‌شود و به‌طور کلی در ۱ از هر ۱۰۰۰۰۰ تولد در سطح جهان رخ می‌دهد (۳). این درحالی است که در کشورهای توسعه نیافته به‌دلیل عدم دسترسی به پزشکان متخصص و تجهیزات مناسب که خود به شیوع بیشتر خونریزی‌های پس از زایمان کمک می کند، سندرم شیهان شایع‌ترین علت کم‌کاری غده هیپوفیز در این مناطق شناخته شده است و با نرخ ۵ مورد از هر ۱۰۰۰۰۰ تولد رخ می‌دهد (۴). گزارش‌ها حاکی از آن است که این سندرم ۰/۵ درصد از تمام موارد شناخته شده کم‌کاری هیپوفیز در زنان را تشکیل می‌دهد (۵). این شیوع در کشورهایی با فرهنگ زایمان در منزل حتی بالاتر نیز دیده می‌شود، شیوع ۳/۱ ٪ در ایالتی در هند که بیش از نیمی از افراد مبتلا زایمان در خانه را تجربه کرده بودند (۵) و همچنین گزارشات در پاکستان که ۳۵/۷٪ موارد نارسایی هیپوفیز به سندرم شیهان نسبت داده می شود(۶).

تابلوی بالینی این سندرم شامل طیف وسیعی از علائم و شکایات غیراختصاصی از جمله ضعف و بی‌حالی، آنمی تا علائم نارسایی شدید آدرنال و کم‌کاری تیروئید متغیر می‌باشد. اگرچه ناتوانی در شیردادن پس از زایمان و عدم برقراری قاعدگی و پریودهای نامنظم پس از زایمان شایع‌ترین علائم سندرم شیهان می‌باشند، بااین‌حال تظاهرات خفیف و غیراختصاصی که در غالب بیماران بروز می‌کند، موجب تأخیر در تشخیص بیماری در این بیماران می‌گردد (۱). سندرم شیهان می‌تواند در بازه ماه‌ها تا سال‌ها پس از زایمان تظاهر پیدا کند، در همین راستا مطالعه‌ای در فرانسه میانگین تأخیر ۹ ساله در تشخیص سندرم شیهان را بیان کرد(۷)؛ درحالی‌که این تأخیر در کشورهای در حال توسعه به‌طور قابل توجه‌ای طولانی‌تر و در برخی منابع تا میانگین ۲۰ سال پس از زایمان گزارش شده است (۸).

طیف وسیعی از اختلالات متابولیک نیز در سندرم شیهان دیده می‌شود؛ اما یکی از نادرترین آن‌ها تظاهر سندرم شیهان به‌صورت هیپوگلیسمی است. گزارش‌های محدودی از بروز سندرم شیهان با حملات هیپوگلیسمی وجود دارد (۹)؛ در حالی‌که شناخت چنین تظاهرات نادری می‌تواند در تشخیص به هنگام و درک ما از سندرمی که اغلب بسیار دیر تشخیص داده می‌شود، کمک کند. در این مطالعه ما به گزارش یک مورد سندرم شیهان در بیمار ۳۴ ساله می‌پردازیم که متعاقب چهارمین زایمان بیمار با علامت اصلی حملات مکرر افت قند خون پس از ۸ سال از زمان اولین زایمان ایشان تشخیص داده شد.

معرفی مورد

بیمار خانم ۳۴ ساله، G4P2Ab2L2 که در آبان‌ماه سال ۱۴۰۱ پس از انتقال به بخش، به‌دنبال عمل سزارین با علائم دیافورز، اختلال در تکلم، کاهش سطح هوشیاری و هیپوگلیسمی با قند خون ۲۸ mg/dL به منظور بررسی‌های بیشتر به سرویس غدد ارجاع داده می‌شود. در طی بارداری بیمار تحت درمان با انوکساپارین و آسپرین بوده است. بیمار همچنین سابقه دو نوبت افت قندخون در خلال همین بارداری را داشته است، علاوه بر آن چندین مرتبه حملات هیپوگلیسمی و افت فشار خون، مشابه حملات سنکوپ، پس از اولین زایمان وی در سال ۱۳۹۸ در مدارک بیمار موجود بود که طبق آن هر بار قندخون تا حدود ۵۰–۴۰ mg/dL افت داشته که با انفوزیون دکستروز–سالین کنترل شده است.

در سرویس غدد برای بیمار تست ناشتایی با مانیتور دقیق انجام گرفت. بعد از ۶ ساعت و ۴۵ دقیقه از شروع تست، علایم هیپوگلیسمی در بیمار پدیدار شد. نمونه ارسالی به آزمایشگاه قند خون ۴۰ mg/dL در حضور سطوح پایین انسولین

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.3.249]

(Insulin=1.1μIu/ml) و C-peptide=1.1ng/ml رنج نرمال بین ng/ml= ۵/۲–۰/۸ را گزارش کرد.

در شرح‌حال دقیق‌تری که بعداً اخذ شد، بیمار متعاقب اولین زایمان خود که به‌صورت زایمان واژینال و بدون حوادث خونریزی حین زایمانی بوده، قادر به شیردهی به فرزند خود نبوده است؛ ولی به‌علت عدم مراجعه به متخصص پیگیری خاصی برای ایشان صورت نگرفته بود. در سال ۱۴۰۰ نیز بیمار دو بارداری به فاصله ۵ ماه داشته که هر دو منجر به سقط در تریمستر اول شده‌اند. علت اولین سقط عدم تشکیل قلب جنین و دومی نامشخص اعلام شده است. در این چند سال بیمار چندین نوبت حملات ضعف، بی‌حالی، بی‌اشتهایی و افت فشارخون را تجربه کرده که این علائم با حملات هیپوگلیسیمی از زمان بارداری چهارم همراه شد.

جدول ۱- نتایج آزمایشگاهی

تست	نتیجه	واحد	محدوده نرمال
Cortisol	3.3	μg/dL	5.27-22.4
ACTH	<5	pg/ml	Up to 46
Prolactin	۴۸	mlu/l	Female non-pregnant: 2.8-29 Pregnant: 9.7-206 Post-menopausal: 1.8-20
Estradiol	۳۸۳	pg/ml	Female Follicular: 21-251 Mid-cyclic: 38-649 Luteal: 21-312 Post menopausal: <10
IGF1	223	ng/ml	26-40 years: 120-180
TSH	2.5	μIu/ml	0.35-4.95
FSH	6.7	IU/L	Female Follicular: 3.03-11.95 Luteal: 1.38-5.47 Menopausal: 26.7-133.4
LH	4.1	IU/L	Female Follicular: 1.8-11.9 Luteal: 7.6-8.9 Menopausal: 26.7-133.4
Free T4	1.3	ng/dl	0.89-1.76

ACTH: Adrenocorticotropic hormone; IGF-1: Insulin-like Growth Factor 1; TSH: thyroid stimulating hormone; FSH: Follicle-stimulating hormone; LH: Luteinizing hormone

با توجه به شرح‌حال عدم توانایی شیردهی پس از اولین زایمان در بیمار که خانمی لاغر اندام با BMI[1]=۲۲/۸ پس از زایمان، وزن مادر در زمان بستری ۵۵ کیلوگرم با قد ۱۵۵ سانتی‌متر نیز بود و همچنین سابقه حملات مکرر هیپوتنشن و هیپوگلیسمی بدون بیماری زمینه‌ای و یا مصرف دارویی، در کنار نتایج آزمایشگاهی بیان کننده هیپوگلیسمی غیروابسته به انسولین در سیر این بستری، با شک به نارسایی آدرنال آزمایش سطح کورتیزول، کورتیکوتروپین (ACTH[2]) و پرولاکتین درخواست شد. سطح بسیار پایین کورتیزول (۳/۳ μg/dL) در کنار ACTH پایین، نارسایی مرکزی غده آدرنال را برای بیمار مطرح کرد که در تأیید آن با تجویز هیدروکورتیزون علائم بیمار به طور واضح برطرف شد (سطح ACTH در اولین آزمون در دسترس نمی‌باشد، اما ACTH اندازه‌گیری شده در فالواپ بعدی نیز پایین و کمتر از pg/ml ۵ گزارش شده بود) (جدول ۱) و از آنجایی‌که سطح کورتیزول در زمان هیپوگلسمی بیمار چک شد، تست تشخیص مجزای دیگری باتوجه به بالین و شرح‌حال بیمار نیاز نبود.

پس از بهبود علائم با توجه به پایین بودن پرولاکتین

[1] BMI: Body mass index
[2] ACTH: Adrenocorticotropic hormone

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.3.249]

(۱/۳ng/ml) در حضور سطوح کاهش یافته کورتیزول و ACTH، برای بیمار سایر هورمون‌های محور هیپوفیز قدامی و MRI با گادولینوم هیپوفیز درخواست شد. نتایج آزمایش‌ها حاکی از نرمال بودن سطح سایر هورمون‌های هیپوفیزی بود؛ در حالی‌که در مشاهده در MRI هیپوفیز empty Sella رؤیت شد.

در این بیمار با توجه به شروع حملات هیپوگلیسمی و هیپوتنشن، عدم توانایی شیردهی و سابقه‌ای از هیپوتیروئیدی ساب‌کلینیکال پس از اولین زایمان، علی‌رغم گزارش قاعدگی‌های منظم و باروری طبیعی و بدون مشکل، برای ایشان با تشخیص سندرم شیهان درمان با هیدروکورتیزون آغاز شد که در فالواپ‌های بعدی پاسخ بیمار به درمان بسیار خوب ارزیابی شد، سطح هورمون تیروئیدی و هورمون محرک تیروئید (TSH[1]) در رنج نرمال ارزیابی شد. به‌طوری‌که با شروع کورتون‌تراپی بدون نیاز به ادامه درمان با لووتیروکسین، تست عملکرد تیروئید (TFT[2]) بیمار نیز به‌خوبی کنترل شد.

بحث

سندرم شیهان یکی از علل اصلی کم‌کاری غده هیپوفیز در زنان جوان در کشورهای کمتر توسعه یافته و یا در حال توسعه است. مکانیسم دقیق این سندرم که به‌دلیل نکروز ایسکمیک هیپوفیز پس از خونریزی‌های پس از زایمانی شدید رخ می‌دهد هنوز نامشخص است، با این‌حال هیپوپرفیوژن و نکروز هیپوفیز به‌دلیل افت فشار خون و وازواسپاسم شریان هیپوفیز قدامی و یا ترومبوز به دنبال خونریزی شدید به‌عنوان عوامل مؤثر در نظر گرفته می‌شوند (۴). شروع علائم و نشانه‌های کم‌کاری هیپوفیز به میزان کمبود هورمون هیپوفیز قدامی بستگی دارد و معمولاً تا ۷۵ ٪ آسیب هیپوفیز بروز نمی‌کند (۱۰). سندرم شیهان با اتیولوژی خونریزی پس از زایمان شناخته می‌شود که از علل آن می‌توان به سطح پایین تجهیزات بیمارستانی در مناطق با شیوع بالای شیهان اشاره کرد (۱۱) و این درحالی است که در بیمار ما هیچ سابقه‌ای از خونریزی پس از زایمان شدید گزارش نشده بود.

طیف بالینی سندرم شیهان گسترده و غیراختصاصی مانند ضعف، خستگی و آنمی و به‌طور کلی علائم ناشی از کمبود یک هورمون هیپوفیزی تا نارسایی تام غده هیپوفیز را شامل می‌شود. الگوی کمبود هورمون‌ها در سندرم شیهان متغیر است؛ در مطالعه Murat و همکاران کمبودهای هورمونی به‌دنبال انفارکتوس ایسکمیک هیپوفیز به ترتیب به‌صورت کمبود هورمون رشد (GH[3]) (۸۸٪)، گنادوتروپین (FSH[4],LH[5]) (۵۸ تا ۷۶٪)، کورتیکوتروپین (۶۶٪) و کم‌کاری تیروئید ثانویه در ۴۲ تا ۵۳ ٪ بیماران و کمبود پرولاکتین در ۶۷ تا ۱۰۰٪ بیماران مشاهده شد (۱۲). همان‌طور که اشاره شد تظاهرات بالینی سندرم شیهان می‌تواند شامل طیفی از علائم مزمن غیر اختصاصی باشد و همین عامل سبب تأخیر تشخیص آن در غالب بیماران می‌شود، به‌طوری‌که یک مطالعه گذشته‌نگر بر روی ۲۰ بیمار مبتلا به سندرم شیهان فاصله زمانی میان شروع بیماری و تشخیص قطعی آن را بین ۵ تا ۲۵ سال متغیر اعلام کرد (۱۳).

عدم توانایی شیردهی به‌طور معمول اولین علامتی است که بیمار پس از زایمان از آن شکایت دارد و شیوع آن در برخی منابع تا ۷۲٪ گزارش شده است (۱۴)، سایر علائم می‌تواند به‌صورت آمنوره، از دست دادن میل جنسی، از دست دادن موهای ناحیه تناسلی و آگزیلاری و هیپوگلیسمی بروز کند. با کاهش سطح هورمون‌های پرولاکتین و هورمون آزاد کننده گنادوتروپین (GnRH[6]) می‌توان انتظار بروز این علائم را داشت، همان‌طور که در میان بیماران مطالعه Ozkan و همکاران نیز از ۲۰ بیمار مطالعه، تمام بیماران از ناتوانی در شیردهی به فرزندان خود و عدم بازگشت دوره قاعدگی به الگوی منظم ماهیانه شکایت داشتند (۱۳). از طرفی آسیب به غده هیپوفیز می‌تواند تولید و ترشح هورمون‌های لازم برای تخمک‌گذاری، رشد فولیکول‌ها و حفظ چرخه قاعدگی سالم را مختل کند، در نتیجه زنان مبتلا به سندرم شیهان ممکن است مشکلاتی را در ایجاد یک بارداری موفق تجربه کنند (۱۴). همان‌طور که مواردی از تشخیص سندرم شیهان با تظاهر اولیه ناباروری ثانویه سال‌ها پس

[1] TSH: Thyroid-stimulating hormone
[2] TFT: Thyroid function test

[3] GH: Growth hormone
[4] FSH: Follicle stimulating hormone
[5] LH: Luteinizing hormone
[6] GnRH: Gonadotropin-releasing hormone

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.3.249]

از اولین زایمان نیز در مطالعات گزارش شده است (۱۵). با این وجود، در بیمار ما، قاعدگی ماهانه به‌صورت منظم و بارداری‌های طبیعی بدون روش‌های کمک باروری درکنار عدم توانایی شیردهی پس از زایمان رخ داده است که خود از جمله تظاهرات نادر برای سندرم شیهان محسوب می‌شود.

هیپوگلیسمی در زمینه کم‌کاری هیپوفیز اغلب در موارد آپوپلکسی هیپوفیز دیده می‌شوند تا بیماران با سندرم شیهان (۱۶). در بررسی موردی که توسط Ozkan و همکاران انجام شد، تنها ۳ نفر (۱۵٪) از ۲۰ بیمار مبتلا به سندرم شیهان با هیپوگلیسمی مراجعه کرده بودند(۱۳). هیپوگلیسمی که در زمینه سندرم شیهان دیده می‌شود با مکانیسم نارسایی آدرنال و یا نارسایی مکانیسم‌های دخیل در سیستم counter-regulatory کنترل قندخون که خود به‌دنبال افت سطح هورمون‌های تحریک کننده هیپوفیز رخ می‌دهد قابل توجیه است؛ با این حال بروز حملات هیپوگلیسمی مکرر به‌عنوان اولین و اصلی‌ترین تظاهر سندرم شیهان بسیار نادر است (۱۸-۱۶).

در مورد مطرح شده در این مطالعه، بیمار با کریز حاد آدرنال، هیپوگلیسمی و هیپوتانسیون متعاقب آن پس از زایمان مورد بررسی بیشتر قرار گرفت؛ بعلاوه سابقه‌ای از عدم توانایی شیردهی و هیپوتیروئیدی ساب کلینیکال که پس از اولین زایمان بیمار با آن درگیر بوده است. می‌دانیم که نارسایی ایزوله غده آدرنال معمولاً نمی‌تواند به تنهایی موجب حملات مکرر و شدید هیپوگلیسمی در افراد بالغ شود، مگر آنکه کاهش استروئیدهای آدرنال در کنار افت سطح هورمون رشد ثانویه به نارسایی هیپوفیز توجیه این امر باشند. علاوه بر آن شواهد اختلال در سیستم counter-regulatory کنترل قند خون نظیر کاهش ذخایر گلیکوژن و گلوکونئوژنز و کاهش پاسخ‌دهی بدن به اپی‌نفرین در وضعیت هیپوگلیسمیک در نتیجه کمبود کورتیزول نیز خود گواه این موضوع است.

سندرم شیهان با پروتکل جایگزین کمبود هورمونی درمان می‌شود. کمبود ACTH و تیروتروپینبه ترتیب با گلوکوکورتیکوئیدها و تیروکسین جایگزین می‌گردد؛ درحالی‌که جایگزینی مینرالوکورتیکوئیدها معمولاً ضروری نیست. هم‌راستا با سایر مطالعات بیمار ما نیز پس از تجویز پردنیزولون از نظر بالینی بهبود قابل توجه یافت(۱۹). همچنین در این بیمار با شروع کورتون‌تراپی، TFT بیمار نیز بدون نیاز به لووتیروکسین تحت کنترل و در محدوده نرمال قرار گرفت.

نتیجه‌گیری

تشخیص سندرم شیهان بر اساس معیارهای بالینی، شرح‌حال سابقه مامایی، خونریزی شدید پس از زایمان، افت فشار خون یا شوک شدید، شکست شیردهی پس از زایمان و عدم از سرگیری قاعدگی منظم پس از زایمان و همچنین مشاهده یک empty sella در عکس‌برداری CT یا MRI است. به تظاهرات نارسایی آدرنال و هیپوتیروئیدی در سندرم شیهان کمتر توجه شده است. اطلاعات موجود در این بیمار مطرح کننده آن است که در بیماران خانم مراجعه کننده با عدم تحمل تست ناشتایی و هیپوگلیسمی‌های مکرر درصورت داشتن سوابق مامایی مرتبط و یا هیپوتیروئیدی همراه، سندرم شیهان می‌بایست به‌عنوان تشخیص‌های افتراقی درنظر گرفته شده و مورد بررسی قرار گیرد.

تقدیر و تشکّر

بدین‌وسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی مشهد و مرکز توسعه تحقیقات بالینی دپارتمان داخلی بیمارستان امام رضا(ع) صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد. همچنین از بیمار برای همکاری و در اختیار گذاشتن اطلاعات خود به منظور مطالعه ما متشکریم.

ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر پس از تأیید شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد و کمیته اخلاق دانشکده پزشکی با کد IR.MUMS.MEDICAL.REC.1403.116 انجام شد.

حمایت مالی

بدین وسیله اعلام می‌داریم که مطالعه فوق توسط ارگان یا سازمان خاصی حمایت مالی دریافت نکرده است.

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.3.249]

مشارکت نویسندگان

حانیه سلمانی ایزدی: نویسنده اول

سلماز حسنی: نویسنده و ناظر، نویسنده مسئول

تضاد منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

منابع

1- Mandal S, Mukhopadhyay P, Banerjee M, Ghosh S. Clinical, Endocrine, Metabolic Profile, and Bone Health in Sheehan's Syndrome. Indian J Endocrinol Metab. 2020; 24(4): 338-42. DOI: 10.4103/ijem.IJEM_345_20

2- Desai D, Gami V. Postpartum Hypopituitarism: A Closer Look at Sheehan Syndrome. J. General Medicine and Clinical Practice. 2023;6(5). DOI: 10.31579/2639-4162/106

3- Matsuwaki T, Khan KN, Inoue T, Yoshida A, Masuzaki H. Evaluation of obstetrical factors related to S heehan syndrome. J Obstet Gynaecol Res. 2014; 40(1): 46-52. DOI: 10.1111/jog.12119

4- Shivaprasad C. Sheehan's syndrome: Newer advances. Indian J Endocrinol Metab. 2011; 15(Suppl3): S203-7. DOI: 10.4103/2230-8210.84869

5- Karaca Z, Laway BA, Dokmetas HS, Atmaca H, Kelestimur F. Sheehan syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2016; 2(1): 16092. DOI: 10.1038/nrdp.2016.92

6- Malik S, Kiran Z, Rashid MO, Mawani M, Gulab A, Masood MQ, et al. Hypopituitarism other than sellar and parasellar tumors or traumatic brain injury assessed in a tertiary hospital. Pak J Med Sci. 2019; 35(4): 1149-54. DOI: 10.12669/pjms.35.4.174

7- Alwani RA, Schmit Jongbloed LW, De Jong FH, van der Lely AJ, De Herder WW, Feelders RA. Differentiating between Cushing's disease and pseudo-Cushing's syndrome: comparison of four tests.Eur J Endocrinol. 2014; 170(4): 477-86. DOI: 10.1530/EJE-13-0702

8- Gokalp D, Alpagat G, Tuzcu A, Bahceci M, Tuzcu S, Yakut F, et al. Four decades without diagnosis: Sheehan‘s syndrome, a retrospective analysis. Gynecol Endocrinol. 2016; 32(11): 904-7. DOI: 10.1080/09513590.2016.1190331

9- Yaylaci S, Demir MV, Aytürk S, Tamer A. Sheehan's syndrome: Presented with hyponatremia and hypoglycemia after 14 years from delivery. Indian J Endocrinol Metab. 2012; 16(2): 322-3. DOI: 10.4103/2230-8210.93783

10- Mishra AK, Mateen S, Jabeen F, Singh S, Verma PK. Sheehan Syndrome Unmasked by Adrenal Crisis Secondary to Severe Dengue Fever. Ochsner J. 2024; 24(3): 219-24. DOI: 10.31486/toj.24.0019

11- Sanyal D, Raychaudhuri M. Raychaudhuri, and metabolism, Varied presentations of Sheehan's syndrome at diagnosis: A review of 18 patients. Indian J Endocrinol Metab. 2012; 16(Suppl 2): S300-S301. DOI: 10.4103/2230-8210.104067

12- Sert M, Tetiker T, Kirim S, Kocak M. Clinical report of 28 patients with Sheehan’s syndrome. Endocr J. 2003; 50(3): 297-301. DOI: 10.1507/endocrj.50.297

13- Ozkan Y, Colak R. Sheehan syndrome: clinical and laboratory evaluation of 20 cases. Neuro Endocrinol Lett. 2005; 26(3): 257-60. PMID: 15990732

14- Sunil E, Rajita D, Rajagopal G, Satish P, Suresh V, Laksmi P, et al. Sheehan's syndrome: A single centre experience. Journal of Clinical and Scientific Research. 2013; 2(1): 16-21. URL: https://journals.lww.com/jcsr/abstract/2013/02010/sheehan_s_syndrome__a_single_centre_experience.4.aspx

15- Saxena S, Verma V, Samadarshi S, Dorji T, Muthukrishnan J. Delayed Sheehan's syndrome diagnosed during the evaluation of secondary infertility: A case report. Clin Case Rep. 2024; 12(2): e8521. DOI: 10.1002/ccr3.8521

16- Dosi RV, Bhatt NR, Patell RD, Raj RR. Recurrent hypoglycemia…: A less well-known presentation of Sheehan′ s syndrome. J Postgrad Med. 2013. 59(4): 318-20. DOI: 10.4103/0022-3859.123167

17- Tessnow AH, Wilson JD. The changing face of Sheehan’s syndrome. Am J Med Sci. 2010; 340(5): 402-6. DOI: 10.1097/MAJ.0b013e3181f8c6df

18- Pahadiya HR, Lakhotia M, Gandhi R, Yadav RS, Madan S. Fasting intolerance and recurrent hypoglycemia: Ponder for Sheehan's. Indian J Endocrinol Metab. 2016; 20(5): 739–40. DOI: 10.4103/2230-8210.190593

19- Adewiah S, Syukri M, Zufry H, Sucipto KW. Unusual presentation of Sheehan’s syndrome with severe hyponatremia and recurrent symptomatic hypoglycemia: a case report. J ASEAN Fed Endocr Soc. 2016; 31(2): 166. URL: https://asean-endocrinejournal.org/index.php/JAFES/article/view/257

[DOI: 10.61186/JBUMS.31.3.249]