

Sheehan heilkenni - sjúkratilfelli og yfirlit

Ágrip

**Hallgerður Lind
Kristjánisdóttir¹**

deildarlæknir

**Sigrún Perla
Böðvarsdóttir²**

deildarlæknir

**Helga Ágústa
Sigurjónsdóttir^{3, 4}**

innkirtla- og efnaskiptalæknir

Sheehan heilkenni er heiladingulsbilun sem verður hjá móður eftir barnsburð. Einkennin fara eftir hvaða hormónaöxlar skaðast. Algengast er að konur með Sheehan heilkenni mjólki ekki og hafi ekki tíðablæðingar. Hættulegasta afleiðing heiladingulsbilunar er kortisólskortur og ef hann er vangreindur getur hann leitt til dauða. Sagt er frá 38 ára konu sem greindist með heilkennið eftir að hafa ítrekað leitað aðstoðar með dæmigerð einkenni. Tilgangur þessa tilfellis er að vekja athygli á Sheehan heilkenninu og einkennum kortisólskorts.

Algengi og orsök

Sheehan heilkenni (SH) er heiladingulsbilun sem verður hjá móður eftir barnsburð vegna blóðþurrðar til heiladingulsins.¹ Fáar rannsóknir eru til um algengi og nýgengi SH.²⁻⁶ Fyrir hálfri öld var algengi SH um 10-20 af 100.000 konum en með betri fæðingarhjálp hefur algengi minnkað, sérstaklega í hinum vestræna heimi og hefur SH því fengið litla athygli á undanförunum árum.² Í vanþróuðum ríkjum með háa tíðni heima-fæðinga og þar sem fæðingahjálp er ábótavant er SH enn mikið heilsufarslegt vandamál. Algengi SH í Indlandi er til dæmis áætlað 2,7-3,9% meðal kvenna á barneignaraldri.³ Í alþjóðlegum gagnagrunni sem inniheldur 1034 sjúklinga með vaxtarhormónskort er SH orsök skortsins í 3,1% tilfella⁶ og í spænskri þversniðsrannsókn á vanstarfsemi í heiladingli er SH orsakavaldur í 6-10% tilfella⁵ og því mögulegt að SH sé algengara í vestrænum löndum en áður var talið. Orsök SH er óljós en talið er að blóðþurrð í heiladingli samfara miklu blóðtapi og blóðþrýstingsfalli móður í eða eftir fæðingu geti verið orsakavaldur.¹ Ekki er þó ljóst hvort blóðþurrðin verði vegna blóðtappa, æðasamdráttar eða þrýstings á æðar.⁷ Algengast er að konur sem fá SH hafi blætt mikið og fengið blóðþrýstingsfall við fæðingu.^{8, 9} Mögulegt er að heiladingullinn sem venjulega er ríkulega blóðnærður verði fyrir blóðþurrð við blóðþrýstingsfallið, þó hefur verið lýst tilfellum þar sem blóðtap var minniháttar við fæðinguna.^{3, 10-12} Á meðgöngu stækkar heiladingull móðurinnar vegna fjölgunar á lactótróp frumum í kjölfar örvunar frá östrógeni og prógesteróni fylginnar.¹³ Kirtillinn getur meira en tvöfaldast að

stærð á eðlilegri meðgöngu.^{14, 15} Mögulegt er að stór heiladingull sé viðkvæmari fyrir blóðþurrð vegna blóðþrýstingsfalls og hugsanlegt er að við stækkun á heiladingli verði næringaræð hans, a. pituitary superior, fyrir þrýstingi og blóðflæði til heiladinguls þannig skert.¹² Til eru rannsóknir sem sýna að konur með SH hafa minni tyrkjásöðul (sella turcica) en samanburðarhópur en aðrar rannsóknir hafa ekki sýnt fram á nein slík tengsl.¹⁶⁻¹⁸ Kenningar hafa einnig verið uppi um að blóðstorkusótt (disseminated intravascular coagulation (DIC)) geti stuðlað að SH.¹² Oftast greinist SH mörgum árum eftir barnsburð og því hefur komið upp sú kenning að aðrir þættir spili þar inn í.^{8, 9, 11} Goswami og félagar fundu til dæmis hækkun á mótefnum gegn heiladingulspróteínum (49kDa umfrymis próteín í heiladingli) hjá konum með SH þó frekari rannsókna sé þörf á því sviði.¹⁹

Einkenni Sheehan heilkennis

Einkennin geta komið fram dögum/vikum eftir fæðingu barns eða eins og algengara er mörgum árum síðar.^{8, 9} Einkennin fara eftir hvaða hormónaöxlar heiladingulsins skaðast og einnig hvort hormónin vanti að hluta eða öllu leyti. Algengustu einkennin eru að konurnar hafa ekki tíðablæðingar eftir barnsburð og þær mjólka ekki. Önnur einkenni geta verið þreyta og slappleiki, tap á skapahárum, fól húð, þurr og dautt hár, lækkaður blóðþrýstingur, stöðubundið blóðþrýstingsfall, fingerðar hrukkur í andliti, lágt natríum, lágur sykur, ófrjósemi, einkenni vegna vanstarfsemi skjaldkirtils og/eða nýrnahettubarkar, flóðmiga (diabetes insipidus) og fleira. Hugsanlegt er að einkennin komi einungis fram undir álagi. Lýst er tilfellum sem greinast vegna meðvitundarskerðingar sem þá er vegna sykursterskorts, blóðsykurslækkunar eða lágs natríums. Önnur þungun eftir að SH hefur orðið útilokar ekki SH þó algengara sé að konur geti ekki orðið þungaðar aftur.^{8, 9, 11, 20}

Greining

Mæla skal blóðgildi heiladingulshormónanna og virknilíffæra þeirra, svo sem ACTH, kortisól, prólaktín, TSH, fT₄, LH, FSH, estradíól, prógesterón og IGF-1 auk glúkósa, Na⁺, K⁺, kreatínins og

Lykilorð: Sheehan heilkenni, heiladingulsbilun, kortisólskortur.

¹Lýflæknissviði,
²kvenna- og barnasviði,
³innkirtladeild Landspítala,
⁴læknadeild HÍ.
**Fyrirspurnir og
bréfaskipti:**
Helga Ágústa
Sigurjónsdóttir,
Landspítala Fossvogi.
helgaags@landspitali.is

blóðhags. Örvunarpróf eru síðan notuð þegar við á svo sem insúlínþolpróf til að meta skort á kortisóli og vaxtarhormóni (GH). Að vissu marki er möguleiki að styðjast við synacthen próf til að meta kortisólskort við SH.²¹ Örvunarprófin eru sérhæfðar rannsóknir gerðar af sérfræðingum í innkirtla- og efnaskiptasjúkdómum. Þá er einnig mælt með segulómum af höfði meðal annars til að útiloka æxli. Algengast er að segulómum sýni tóman tyrkjasöðul, einkum ef SH greinist seint^{12, 16, 17} en í bráðafasanum getur segulómmyndin verið eðlileg. Megin mismunagreiningar við SH eru blóðþurrð í kirtilæxli (adenoma) í heiladingli sem hefur ekki áður gefið einkenni og bólga í heiladingli (lymphocytic hypophysitis). Mikilvægt er að greina á milli SH og blóðþurrðar í kirtilæxli þar sem meðferð við kirtilæxli getur verið aðgerð með brotnámi æxlisins þar sem þrýstingi á svæðinu er létt.^{12, 22} Heiladingulsbólga er sjálfsofnæmissjúkdómur og er mun algengari hjá konum en körlum. Meirihluti kvenna sem fær sjúkdóminn fær hann á meðgöngu eða eftir fæðingu. Engin tengsl eru við blóðtap og blóðþrýstingsfall í fæðingu. Sjúkdómurinn hefur áhrif á starfsemi heiladinguls og getur valdið heiladingulsbilun.²³⁻²⁵

Meðferð

Meðferð beinist fyrst og fremst að uppbótarmeðferð þeirra hormónaöxla sem eru skertir eins og við heiladingulsbilun af öðrum toga. Mikilvægt er að veita meðferð við ACTH skorti þar sem afleiðandi kortisólskortur getur komið fram í bráðaástandi eins og við kortisólkrísu sem er lífshættuleg. Ef thyreótrópöxull er skertur er mikilvægt að leiðrétta kortisólskort áður en skjaldkirtilshormónameðferð hefst til að hindra kortisólkrísu.^{26, 27}

Sjúkratilfelli

Greint er frá 38 ára konu sem var almennt hraust. Hún var með vanstarfsemi á skjaldkirtli þar sem áður hafði verið framkvæmt brotnám á skjaldkirtli vegna kirtilæxlis og kvoðulausnarblöðru (colloid cyst) og var á uppbótameðferð með levothyroxinum. Hún var með sóra húðsjúkdóm og tók lyf vegna brjóstsviða (rapebrazolum).

Hún var frumbyrja sem hafði átt eðlilega meðgöngu og fæðing var framkölluð vegna lengdrar meðgöngu eftir 41 viku og sex daga meðgöngu. Framgangur fæðingar var eðlilegur. Á þriðja stigi fæðingar sat fylgjan föst en var losuð á fæðingarstofu. Áætluð heildarblæðing í fæðingunni var 600-700 ml. Daginn eftir fæðingu

Tafla 1. Blóðrannsóknir við komu á slysa- og bráðadeild Landspítala.

Blóðrannsókn	Niðurstöður	Viðmiðunarmörk
Hbg	107 g/L	118-152 g/L
Na ⁺	131 mmól/L	137-145 mmól/L
K ⁺	4,0 mmól/L	3,5-5,0 mmól/L
TSH	<0,01 mU/L	0,3-4,2 mU/L
fT4	20,3 pmól/L	12-22 pmól/L
Kortisól	<1 nmól/L	200-700 nmól/L

mældist blóðrauði 76 g/L og fékk hún tvær einingar af rauðkornaþykki. Strax á fyrsta degi eftir fæðinguna var hún þreytt, orkulítill, hafði minnkaða matarlyst og átti í erfiðleikum með brjóstagið þar sem mjólk kom ekki fram. Konan útskrifaðist heim á þriðja degi eftir fæðinguna en var endurinnlögð daginn eftir vegna óróleika hjá barni og vandamála með brjóstagið þar sem mjólkurframleiðsla var ekki hafin. Hún reyndi brjóstagið í þrjár vikur með aðstoð ljósmæðra en án árangurs og hætti þá með barnið á brjósti. Einkenni ágerðust, hún megraðist og orkuleysi jókst. Hún hafði kviðverki, ógleði, niðurgang og kastaði upp. Hún fann fyrir miklu máttleysi og hafði vöðva- og liðverki. Sem dæmi fór hún með barnið í göngutúr en þurfti aðstoð til að komast heim vegna orkuleysis og lýsti erfiðleikum við að bera barnið upp stiga. Hún leitaði ítrekað til lækna á heilsugæslu og kvennadeild Landspítala fyrstu átta vikurnar eftir fæðinguna vegna þessara einkenna. Við skoðun hjá læknum á kvennadeild þremur vikum eftir fæðingu voru teknar blóðprufur og meðal annars mæld skjaldkirtilspróf sem sýndu lækkun á TSH 0,12 mU/L og vægt lækkað fT₄ 11,3 pmól/L. Blóðsykur var lækkaður 3,5 mmól/L. Henni var ráðlagt að auka skammt skjaldkirtilshormóna þar sem hún hafði tekið lyfin óreglulega í kringum fæðinguna. Tveimur mánuðum eftir fæðingu leitaði hún á slysa- og bráðadeild Landspítala vegna versnandi ástands, hún var örmagna, hafði lést um 20 kíló auk fyrrgreindra einkenna.

Skoðun

Við komu á slysa- og bráðadeild mældist blóðþrýstingur 95/50 mmHg og púls 65/mín í liggjandi líkamsstöðu og blóðþrýstingur 103/71 mmHg og púls 109/mín í standandi líkamsstöðu. Líkamshiti mældist 36,8°C og súrefnismettun var 100% án súrefnis. Hún var mjög máttvana en skoðun að öðru leyti án athugasemda. Eftir skoðun var konan send á kvennadeild og reyndist kvenskoðun eðlileg. Einnig var fengið viðtal hjá geðlækni sem útilokaði þunglyndi og aðra geðsjúkdóma sem orsök einkenna.

Tafla II. Hormónaöxlar og örvunarpróf.

	Heiladingulshormón	Viðmiðunarmörk	Afleidd hormón	Viðmiðunarmörk
Thyreotrópöxull	TSH <0,01 mU/L	0,3-4,2 mU/L	fT ₄ 20,3 pmól/L	12-22 pmól/L
Kortikótrópöxull	ACTH <10 ng/L	0-46 ng/L	Kortisól <1 nmól/L	200-700 nmól/L
Synacthen próf	ACTH (hg) <10 ng/L		Kortisól (hg) 2 nmól/L	
Insúlínþolpróf	ACTH (hg) <10 ng/L		Kortisól (hg) 2 nmól/L	
Gónadótrópöxull	FSH 8 U/L	FF: 3,5-12,5; MT: 5,0-21,0; LF: 2,0-8,0; ET : 26,0-135,0 U/L	Prógestrón <0,1 nmól/L	FF: 0,6-4,7; LF: 5,3-86,0; ET: 0,3-2,5 nmól/L
	LH 4,5 U/L	FF: 2,4-12,6;	Estradiól 53,6 pmól/L	FF: 46-607; MT: 315-1828; LF: 161-774; ET: <18-201 pmól/L
		MT: 14,9-96,0;		
		LF: 1,0-11,0;		
		ET: 7,7-58,5 U/L		
Sómatótrópöxull	IGF-1 76 ug/L	109-284 µg/L		
	GH 1,3 mUI/L			
Insúlínþolpróf	GH (hg) 21,1 mUI/L			
Prólaktín	Prólaktín 0,5 nmól/L	5-30 nmól/L		

hg hæsta gildi, FF follicular fasi; LF lúteal fasi; MT miðbik tíðarhrings; ET eftir tíðahvörf

Rannsóknir og meðferð

Blóðprufur sýndu vægt blóðleysi, væga lækku á natríum en annað var innan viðmiðunarmarka (tafla I). Blóð fyrir blóðgildi kortisóls var tekið og konan útskrifuð heim og fékk tíma til nánari eftirfylgni á göngudeild á lyflæknissviði tveimur dögum síðar. Þá var ljóst að kortisólgildi var ómælanlegt og hún því lögð inn á innkirtladeild til frekari uppvinnslu og meðferðar. Allir hormónaöxlar voru skoðaðir nánar og frekari próf framkvæmd samanber töflu II. TSH var ómælanlegt (<0,01 mU/L) en fT₄ var eðlilegt og þar sem konan var á uppbótarmeðferð vegna vanvirks skjaldkirtils bendir það til þess að einnig sé um afleiddan (secunder) skjaldkirtilsbrest að ræða. Kortisól var ómælanlegt og ACTH gildi var lágt. Synacthenpróf var framkvæmt með því að gefa 250 µg Synacthen (ACTH líkt efni til inndælingar) í vöðva og kortisólsvörun mæld í upphafi og 30 og 60 mínútum seinna. Við eðlilega svörun við Synacthenprófi hækka blóðgildi kortisóls yfir 550 nmól/l. Hjá þessari konu hækkaði kortisólgildi hins vegar óverulega við Synacthenprófið (tafla II). Síðar var framkvæmt insúlínþolpróf (tafla II). Slíkt próf gengur út á að valda sykurfalli og þannig auka álag á líkamann til að örva seytun stresshormóna, svo sem kortisóls og GH. Gefið var insúlín 0,1 eining/kg líkamsþunga samkvæmt staðli og gildi glúkósa, kortisóls, GH og ACTH mælt í upphafi og á 10 mínútna fresti í alls 130 mínútur. Til að prófið teljist markvert þarf blóðgildi glúkósa að mælast lægri en 2,1 mmól/L. Kortisólskortur er

fyrir hendi ef blóðgildi kortisóls fer ekki yfir 550 nmól/l og blóðgildi GH yfir 15 mIU/L. Glúkósi fór í 1,5 mmól/L og við sykurfallið hækkaði kortisól óeðlilega lítið, GH hækkaði eðlilega og ACTH gildi var óbreytt. IGF-1 var lágt. Prógestrón mældist mjög lágt og FSH, örvunarhormón þess, einnig. Sama var að segja um estradíól og LH. Prólaktíngildi var mjög lágt, ekki síst í ljósi þess að konan fæddi barn tveimur mánuðum fyrr (tafla II). Segulómmynd af höfði sýndi eðlilegan heiladingulsvef og engin merki um blæðingu, fyrirferðir eða vefjaskemmdir.

Konan fékk meðferð með hydrókortisón vegna bilunar á kortikótrópöxli og eftir það gengu öll einkenni til baka. Hún var sett á uppbótarmeðferð vegna skorts á kvenhormónum og hélt áfram að taka skjaldkirtilshormón. Sómatótrópöxull var hins vegar eðlilegur samkvæmt insúlínþolprófi og ekki þörf á uppbótarmeðferð með GH að sinni.

Umræða

Saga, einkenni sjúklings og rannsóknarniðurstöður staðfesta greininguna heiladingulsbilun eftir fæðingu sem samrýmist Sheehan heilkenni. Einkenni konunnar voru óljós og leiddi endurtekin skoðun ekki til réttar greiningar þrátt fyrir einkennandi klíniska mynd kortisólskorts. SH getur dregið konur til dauða ef alvarlegur kortisólskortur er til staðar og ekki má rugla saman einkennum um depurð/þunglyndi og algjört kraftleysi eins og lýst er í tilfellinu hér að ofan. Kortisól gegnir fjölbreyttu hlutverki í líkamanum.

Það hefur meðal annars áhrif á efnaskipti líkamans, flókin áhrif á ónæmiskerfið auk virkni á hjarta, nýru, miðtaugakerfi og fleira. Undir álagi getur framleiðsla þess tífaldast og er sú aukning talin auka lifun með því að auka útfallsbrot hjartans, auka næmi æða til að svara katekóláminum, auka vinnugetu rákóttra vöðva, auka nýframleiðslu sykurs og fleira. Sjúklingar með kortisólskort eru því í lífshættu fáir þeir ekki uppbótarmeðferð með kortisóli undir álagi og mikilvægi þess að lækna geti greint kortisólskort verður því seint ofmetið.²⁸ Einnig er mikilvægt að benda á að þegar sjúklingur leitar til læknis þremur vikum eftir fæðingu eru tekin skjaldkirtilspróf þar sem bæði TSH og fT₄ er lækkað og er það túlkað sem frumkomin (primer) vanstarfsemi í skjaldkirtli og viðkomandi konu ráðlagt að auka skammt skjaldkirtilshormóna. Vitað er að uppbótarmeðferð með skjaldkirtilshormónum getur aukið hættu á kortisólkrísi ef um undirliggjandi frumkomin eða afleiddan kortisólskort er að ræða.^{26, 27} Einkenni viðkomandi konu versnuðu mikið eftir að skjaldkirtilshormónaskammtur var aukinn og því má draga þá ályktun að sú meðferð hafi getað leitt til versnandi einkenna. Konan var einnig með skort á prolaktíni sem augljóslega leiddi til vandræða við brjóstgjöf. Mæling á blóðgildi prolaktíns hefði auðveldað greiningu og meðferð en sú mæling er ódýr á Landspítala.²⁹ Tíðni brjóstgjafa í vestrænum löndum hefur farið vaxandi á síðustu tveimur áratugum og hafa 97% íslenskra kvenna barn sitt á brjósti eftir fæðingu sem er óvenju hátt miðað við önnur lönd.³⁰⁻³² Flestar þeirra kvenna sem hefja ekki eða hætta brjóstgjöf snemma eftir fæðingu barns gera það vegna áhyggna af vannæringu barns, fyrri erfiðrar reynslu, sára eða sýkinga í brjósti eða félagslegra aðstæðna.^{33, 34} Ekki er vitað hversu margar hætta vegna prolaktínskorts en áætla má að þær séu fáar. Þegar kona hættir vegna prolaktínskorts er það augljóslega vegna þess að engin mjólk kemur fram og barn nærast ekki. Þau einkenni eru dæmigerð fyrir prolaktínskort og nokkuð frábrugðin öðrum vandamálum sem tengjast brjóstgjöf. Þó algengi SH hafi farið minnkandi með betri fæðingarhjálp er mikilvægt að lækna og ljósmæður hafi það í huga, sérstaklega hjá konu sem ekki mjólkur eftir fæðingu barns. Áætluð heildarblæðing hjá umræddri konu var 600-700 ml sem er líklega vanmetin miðað við gildi blóðrauða eftir fæðingu. Það er þekkt að SH komi fram hjá konum sem ekki hafa haft ríkulegt blóðtap í eða eftir fæðingu þó svo að fáum tilfellum hafi verið lýst sem bendir til þess að aðrar orsakir en blóðtap og blóðþrýstingsfall geti verið undirliggjandi.³

^{10-12, 19} Rannsóknir hafa sýnt fram á möguleg tengsl

við sjálfsofnæmi og í þessu tilfalli hefur sjúklingur fyrri sögu um sóra.¹⁹ Mælingar á mótefnum gegn heiladingli eru á rannsóknarstigi og því var ekki mögulegt að mæla slíkt hjá umræddri konu. Sú staðreynd að SH greinist oftast mörgum árum eftir barnsburð undirstrikar það að taka góða fyrri heilsufarssögu af sjúklingi og meðal annars spyrja um fæðingarsögu.^{8, 9, 11}

Líklega er heilkennið vangreint, sérstaklega hjá konum sem hafa ekki hormónaskort að fullu og er tilgangurinn með þessari grein að vekja athygli á SH og ekki síst kortisólskorti. Sheehan heilkenni er auðvelt að greina og meðhöndla, mikilvægt er að muna eftir því.

Heimildir

1. Sheehan HL. Post-partum necrosis of the anterior pituitary. *J Pathol Bacteriol* 1937; 45: 189-214.
2. Sheehan HL. The frequency of post-partum hypopituitarism. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1965; 72: 103-11.
3. Zargar AH, Singh B, Laway BA, Masoodi SR, Wani AI, Bashir MI. Epidemiologic aspects of postpartum pituitary hypofunction (Sheehan's syndrome). *Fertil Steril* 2005; 84: 523-8.
4. Feinberg EC, Molitch ME, Endres LK, Peaceman AM. The incidence of Sheehan's syndrome after obstetric hemorrhage. *Fertil Steril* 2005; 84: 975-9.
5. Regal M, Paramo C, Sierra SM, Garcia-Mayor RV. Prevalence and incidence of hypopituitarism in an adult Caucasian population in northwestern Spain. *Clin Endocrinol* 2001 (Oxf); 55: 735-40.
6. Abs R, Bengtsson BA, Hernberg-Stahl E, et al. GH replacement in 1034 growth hormone deficient hypopituitary adults: demographic and clinical characteristics, dosing and safety. *Clin Endocrinol* 1999; 50: 703-13.
7. Kovacs K. Sheehan syndrome. *Lancet* 2003; 361: 520-2.
8. Dokmetas HS, Kilicli F, Korkmaz S, Yonem O. Characteristic features of 20 patients with Sheehan's syndrome. *Gynecol Endocrinol* 2006; 22: 279-83.
9. Sert M, Tetiker T, Kirim S, Kocak M. Clinical report of 28 patients with Sheehan's syndrome. *Endocr J* 2003; 50: 297-301.
10. Gupta D, Gaiha M, Mahajan R, Daga MK. Atypical presentation of Sheehan's syndrome without postpartum haemorrhage. *J Assoc Physicians India* 2001; 49: 386-7.
11. Dash RJ, Gupta V, Suri S. Sheehan's syndrome: clinical profile, pituitary hormone responses and computed sellar tomography. *Aust N Z J Med* 1993; 23: 26-31.
12. Kelestimur F. Sheehan's Syndrome. *Pituitary* 2003; 6: 181-8.
13. Scheithauer BW, Sano T, Kovacs KT, Young WF Jr, Ryan N, Randall RV. The pituitary gland in pregnancy: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 69 cases. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 461-74.
14. Gonzalez JG, Elizondo G, Saldivar D, Nanez H, Todd LE, Villarreal JZ. Pituitary gland growth during normal pregnancy: an in vivo study using magnetic resonance imaging. *Am J Med* 1988; 85: 217-20.
15. Bergland RM, Ray BS, Torack RM. Anatomical variations in the pituitary gland and adjacent structures in 225 human autopsy cases. *J Neurosurg* 1968; 28: 93-9.
16. Bakiri F, Bendib SE, Maoui R, Bendib A, Benmiloud M. The sella turcica in Sheehan's syndrome: computerized tomographic study in 54 patients. *J Endocrinol Invest* 1991; 14: 193-6.
17. Fleckman AM, Schubart UK, Danziger A, Fleischer N. Empty sella of normal size in Sheehan's syndrome. *Am J Med* 1983; 75: 585-91.
18. Sherif IH, Vanderley CM, Beshyah S, Bosairi S. Sella size and contents in Sheehan's syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1989; 30: 613-8.
19. Goswami R, Kochupillai N, Crock PA, Jaleel A, Gupta N. Pituitary Autoimmunity in Patients with Sheehan's Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4137-41.

20. Veldhuis JD, Hammond JM. Endocrine Function after Spontaneous Infarction of the Human Pituitary: Report, Review, and Reappraisal. *Endocr Rev* 1980; 1: 100-7.
21. Dorin RI, Qualls CR, Crapo LM. Diagnosis of adrenal insufficiency. *Ann Intern Med* 2003; 139: 194-204.
22. DeJager GFT. Sheehan's syndrome: differential diagnosis in the acute phase. *J Intern Med* 1998; 244: 261-6.
23. Molitch ME, Gillam MP. Lymphocytic hypophysitis. *Horm Res* 2007;68 Suppl 5:145-50.
24. Tubridy N, Molloy J, Saunders D, Belli A, Powell M, Plant GT. Postpartum pituitary hypophysitis. *J Neuroophthalmol* 2001; 21: 106-8.
25. Rivera JA. Lymphocytic hypophysitis: disease spectrum and approach to diagnosis and therapy. *Pituitary* 2006; 9: 35-45.
26. Fonseca V, Brown R, Hochhauser D, Ginsburg J, Havard CW. Acute adrenal crisis precipitated by thyroxine. *BMJ* 1986; 292: 1185-6.
27. Shaikh MG, Lewis P, Kirk JM. Thyroxine unmasks Addison's disease. *Acta Paediatr* 2004; 93: 1663-5.
28. White P. Principles and Practice of Endocrinology & Metabolism. Lippincott Williams & Wilkins; 2001. Júní 2009.
29. <http://innri.lsh.is/lisalib/getfile.aspx?itemid=201818&dowload=true> Júní 2009
30. Ryan AS, Wenjun Z, Acosta A. Breastfeeding continues to increase into the new millennium. *Pediatrics* 2002; 110: 1103-9.
31. van Rossem L, Oenema A, Steegers EA, et al. Are starting and continuing breastfeeding related to educational background? The generation R study. *Pediatrics* 2009; 123:e1017-27.
32. Atladóttir H, Thorsdóttir I. Energy intake and growth of infants in Iceland-a population with high frequency of breast-feeding and high birth weight. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 695-701.
33. Bulk-Bunschoten AM, van Bodegom S, Reerink JD, Pasker-de Jong PC, de Groot CJ. Reluctance to continue breastfeeding in The Netherlands. *Acta Paediatr* 2001; 90: 1047-53.
34. Einarsdóttir AM, Bender HG. Erfiðleikar við brjóstgjöf. <http://hdl.handle.net/1946/2747>. Skemman, júní 2009.

Sheehan's syndrome - case report and review

Sheehan's syndrome (SS) is a pituitary failure after delivery. Symptoms depend on which hormonal axis are affected, failure to lactate and resume menstruation is most frequent but cortisol deficiency is most dangerous and may lead to death if undiagnosed.

Kristjansdóttir HL, Bodvarsdóttir SP, Sigurjónsdóttir HA

Sheehan's syndrome- case report and review. Icel Med J 2010; 96: 348-52

Key words: *Sheehan's syndrome, pituitary failure, cortisol deficiency.*

Correspondence: *Helga Ágústa Sigurjónsdóttir, helgaags@landspitali.is*

We present a 38 year old female that was diagnosed with SS after repeated visits to health care professionals with typical symptoms of SS. The purpose of this case report is to draw attention to SS and the symptoms of cortisol deficiency.

Barst: 29. október 2009, - samþykkt til birtingar: 17. mars 2010

Hagsmunatengsl: Engin