

# Akútny Sheehanov syndróm

## Acute Sheehan's syndrome

A. Dobiaš<sup>1,2</sup>, A. Klčovanská<sup>3</sup>, I. Dečkov<sup>1</sup>, R. Hlávек<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Gynekologicko-pôrodnická klinika FN Trnava, Slovenská republika

<sup>2</sup> Fakulta zdravotníctva a sociálnej práce, TU Trnava, Slovenská republika

<sup>3</sup> Klinika vnútorného lekárstva FN Trnava, Slovenská republika

**Súhrn: Cieľ:** Predstaviť prípad pacientky, u ktorej sa rozvinul akútny Sheehanov syndróm, napriek primeranej odhadovanej krvnej strate. **Kazuistika:** Sheehanov syndróm je pomerne vzácne ochorenie s varíujúcou incidenciou, najmä na vrub odlišnej pôrodnickej starostlivosti v jednotlivých krajinách. Patogenetický mechanizmus nie je plne objasnený, hlavným faktorom je zníženie prietoku hypofýzárnymi artériami v rámci náhle vzniknutej hypotenzie po pôrode s väčšou krvnou stratou. Následné klinické prejavy závisia od rozsahu poškodenia hypofýzy a teda deficitu jednotlivých hormónov, sekréciu ktorých hypofýza riadi. Väčšina pacientok je diagnostikovaná až po rokoch. Náš prípad popisuje pacientku so Sheehanovým syndrómom, ktorý sa rozvinul v skorom popôrodnom období. Pacientka bola úspešne diagnostikovaná a nastavená na adekvátnu substitučnú terapiu. **Záver:** Rozvoj akútneho Sheehanovho syndrómu je ojedinelý. Napriek raritnosti, treba naň myslieť v prípade pacientky, ktorá popisuje agalaktiu, amenoreu, únavu a iné nešpecifické prejavy.

**Kľúčové slová:** akútny Sheehanov syndróm – hypopituitarizmus – šestonedelie

**Summary: Objective:** To present a case of a patient who developed acute Sheehan's syndrome, despite adequate estimated blood loss. **Case report:** Sheehan's syndrome is a relatively rare disease with various incidences, mainly due to different obstetric care factors in individual countries. Pathogenetic mechanisms are not fully understood. An important factor is reduced blood flow through the pituitary arteries caused by hypotension in the setting of postpartum hemorrhage. Subsequent clinical manifestations depend on the extent of damage to the pituitary gland, and consequently, on the loss of individual hormones, the secretion of which is controlled by the pituitary gland. Most patients are diagnosed years later. Our case describes a patient with Sheehan's syndrome that developed in the early postpartum period. The patient was successfully diagnosed and adequate replacement therapy was started. **Conclusion:** In summary, acute Sheehan's syndrome is a rare occurrence. Galactia, amenorrhea, fatigue, and other non-specific symptoms should be considered despite its rarity.

**Key words:** acute Sheehan syndrome – hypopituitarism – puerperium

### Úvod

Sheehanov syndróm (SS) je ischemická nekróza hypofýzy, ku ktorej dochádza v súvislosti s pôrodom s veľkými krvnými stratami, ktoré vedú k hypotenzii až šoku. Dôsledkom je deficit hypofýzárnych hormónov v rôznom rozsahu. Klinické prejavy väčšinou nastupujú pomaly, často sa naplno prejavia až po rokoch a preto je diagnostika zdĺhavá a komplikovaná. Anamnéza postpartálneho krvácania, agalaktie a neobnovenia menštruačného cyklu sú dôležitými varovnými signálmi. Uvedená kazuistika prezentuje prípad rodičky, u ktorej sa rozvinul panhypopituitarizmus napriek primeranej

odhadovanej krvnej strate a to vo veľmi skorom popôrodnom období.

### Vlastné pozorovanie

V našej kazuistike predstavujeme 32-ročnú sekundigravidu primiparu, ktorá mala v roku 2020 realizovaný elektívny cisársky rez s indikáciou naliehania koncom panvovým. V druhej tehotnosti mala diagnostikovaný gestačný diabetes mellitus s nízkym rizikom, inak bola pacientka bez významného predchorobia. Vzhľadom na anamnézu cisárskeho rezu bol v druhej tehotnosti plánovaný iteratívny cisársky rez. Pacientka prišla na našu kliniku v 38. týždni

gravidity v ranných hodinách s údajom spontánneho odtoku plodovej vody. Vaginálny nález bol nezrelý, plod v pozdĺžnej polohe hlavičkou. Pacientka neudávala bolesti, preto sme sa rozhodli počkať a cisársky rez realizovať na začiatku pracovnej doby. O 6:16 pacientka pociťovala slabé, nepravidelné bolesti. O 6:57 pacientka udávala, že posledných 20 min pociťuje silnejšie bolesti, vaginálnym vyšetrením sme zistili pokročilý vaginálny nález: hlava plodu v panvovom vchode, bránka pred zájdením. Následne došlo k rýchlej progresii vaginálneho nálezu, rozhodli sme sa preto pokračovať vo vaginálnom vedení

**Tab. 1. Chronológia zaznamenaných hodnôt tlaku krvi a pulzu.**

Tab. 1. Chronology of recorded values of blood pressure and pulse.

Čas	7:35	8:14	8:25	9:54	10:31	10:58	12:42	12:54	13:46
Tlak	128/76	96/54	68/33	75/41	57/31	75/44	76/44	96/60	126/86
Pulz	78	150	117	145	133	128	126	126	110

**Tab. 2. Hodnoty minerálov a hormónov odobratých počas druhého dňa hospitalizácie.**

Tab. 2. Values of minerals and hormones taken during the second day of hospitalization.

Parameter	Výsledok	Ref. interval
S-Na	118,1	135–145
S-Ca	1,63	2–2,75
S-TSH	0,518	0,27–4,2
S-FT3	2,77	3,1–6,8
S-FT4	8,03	12,0–22 (iné v gravidite)
S-GH	0,86	0–8,0 (iné v puberte)
S-kortizol	70,77	145–620 (predpoludním)
S-prolaktín	3	9–209 (tehotné)
S-FSH	< 0,3	závislé na fáze cyklu
S-LH	< 0,3	závislé na fáze cyklu

FSH – folitropin, GH – rastový hormón, LH – luteinizačný hormón, TSH – tyreotropin

pôrodu. Pacientka porodila o 7:22 živý plod ženského pohlavia s hmotnosťou 3 220 g, dĺžkou 49 cm s Apgarovej skóre 10/10/10. Po pôrode plodu sa pacientka cítila subjektívne dobre, tlakovo a pulzovo stabilná, podaná uterotonická infúzia. Približne 50 min po pôrode sa zintenzívnilo krvácanie z rodidiel, placenta *in situ*. Pacientka sa sťažovala na točenie hlavy, tlak krvi 96/54 mmHg, pulz 150/min. Bol zavedený druhý žilný vstup a podaných 10 IU oxytocínu vo fyziologickom roztoku 500 ml a roztok kryštaloidu. Následne indikovaná a realizovaná manuálna lýza placenty spolu s inštrumentálnou revíziou dutiny maternice. Sonografická kontrola po výkone verifikovala prázdnu dutinu maternice a celková krvná strata bola odhadnutá na 800 ml. Po výkone zaznamenaná hypotenzná hodnota krvného tlaku 68/33 mmHg, pulz 117/min.

O 9:54 znova nameraná hypotenzná hodnota tlaku 75/41 mmHg, pulz 145/min. Pacientka pociťovala točenie hlavy a pocit búšenia v ušiach, napojený

kryštaloidný roztok. Uterus bol kontrahovaný, krvácanie primerané. Znova realizovaná sonografická kontrola bez patologického nálezu. Pred prevozom na oddelenie šestonedelia pacientka udávala točenie hlavy pri vertikalizácii, tlak krvi 57/31 mmHg, pulz 133/min. Na monitorovanom lôžku zaznamenaná znova hypotenzná hodnota tlaku 75/44 mmHg. V kontrolnom krvnom obraze pokles v hemoglobíne zo 117 g/l na 71 g/l, hematokrit 0,215, indikovaná a podaná hemosubstitúcia vo forme dvoch krvných transfúzií. Ešte pred ich podaním bola dvakrát nameraná hypotenzná hodnota tlaku, 76/44 a 96/60 mmHg (tab. 1). Počas následnej hospitalizácie sa už hypotenzné hodnoty krvného tlaku nevyskytli. Prvý popôrodný deň sme v krvnom obraze nezaznamenali efekt podanej hemosubstitúcie, hladina hemoglobínu 73 g/l a hematokrit 0,219, bola indikovaná opakovaná hemosubstitúcia dvoma krvnými transfúziami. Na ďalší deň sme zaznamenali vzostup v hemoglobíne na

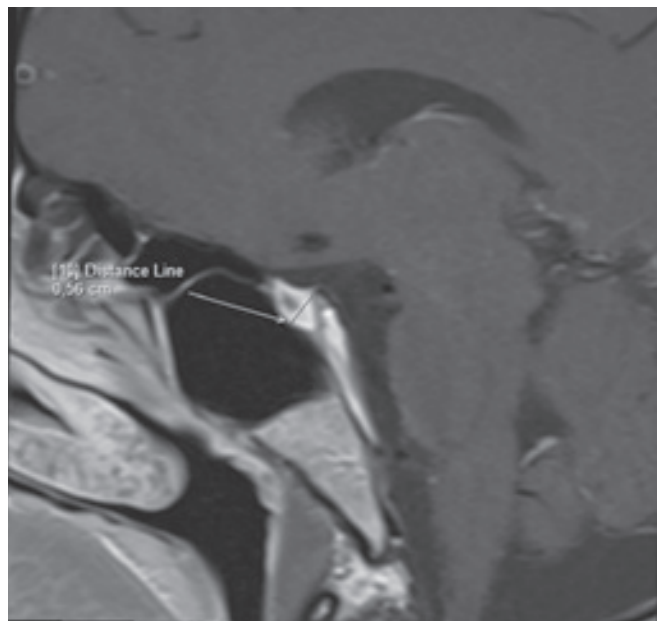
93 g/l, hladina hematokritu bola 0,28. Pacientka sa počas hospitalizácie sťažovala na bolesti v okcipitálnej oblasti hlavy, ktoré po analgetickej infúzii čiastočne ustúpili. Pacientku sme na 3. deň po pôrode prepustili.

Pacientka na ďalší deň navštívila pohotovostnú ambulanciu na klinike otorinolaryngológie, kam prišla pre bolesť hlavy, čelových dutín a udávala doma nameranú teplotu 39,0 °C. Otorinolaryngológ suponoval sínusitídu, odporučil cefuroxim. O 3 dni neskôr bola pacientka privezená v skorých ranných hodinách vozidlom rýchlej zdravotnej pomoci na našu pohotovosť. Dôvodom bola jej celková vyčerpanosť, popisovala vertigo, nauzeu, trpnutie nôh, bolesť hlavy, uší a taktiež dodala, že stále nedojčí. Objektívne bola zistená neistota pri chôdzi, labiálny herpes, pacientka komunikovala s latenciou. Bola afebrilná a v gynekologickom náleze sme nezistili žiadnu patológiu, preto sme pacientku odoslali na ambulanciu interného urgentu. V rámci laboratórneho nálezu bola zistená ťažká hyponatrémia 113 mmol/l, elevácia C-reaktívneho proteínu 108 mg/l a preto bola s diagnózou ťažkej hyponatrémie v dif. dg. prijatá na metabolickú jednotku intenzívnej starostlivosti. Realizovaná výpočtová tomografia (CT) mozgu bola bez záchytu akútnych ischemických a hemoragických zmien. Od úvodu zahájená komplexná liečba, empirická antibiôtická terapia (sultamicilín), korekcia hyponatrémie hypertonicnými roztokmi za prísneho monitoringu mineralogramu. Vzhľadom na podozrenie na hypopituitarizmus boli doplnené hladiny hypofyzárnych hormónov (tab. 2) a magnetická rezonancia (MR) mozgu so zameraním na hypofýzu (obr. 1). Laboratórne bol potvrdený panhypopituitarizmus a zahájená



**Obr. 1. Magnetická rezonancia mozgu 7 dní po pôrode.** Zväčšená hypofýza propagovaná supraselárne s centrálnou nesýtiacou sa zložkou, s diskretným kontaktom na chiazmu, t. č. bez zakrvácania, najskôr sa jedná o postischemické zmeny adenohypofýzy.

Fig. 1. Magnetic resonance imaging 7 days after childbirth. There is an enlarged pituitary gland propagating suprasellarly, with a non-satiable component centrally located, with discrete contact to the chiasm, and without any signs of bleeding. This most likely represents postischemic changes in the adenohypophysis.



**Obr. 2. Magnetická rezonancia mozgu 8 mesiacov po pôrode.** Prítomný obraz parciálnej empty sella s atrofiou a cystoidnou degeneráciou hypofýzy – po infarzácii, patrná regresia veľkosti hypofýzy.

Fig. 2. Magnetic resonance imaging 8 months after childbirth. This image shows a partial empty sella with atrophy and cystoid degeneration of the pituitary gland – after infarction, there is a noticeable decrease in size of the pituitary.

liečba hydrokortizónom  $3 \times 100$  mg i.v. s postupným redukovaním dávky. Po týždni bola začatá substitúcia levotyroxínom. Doplnené oftalmologické vyšetrenie, ktoré bolo v medziach normy. Pacientka bola po týždni v dobrom stave prepustená.

Aktuálne je dispenzarizovaná endokrinológom, nastavená na substitučnú liečbu desmopresínom, levotyroxínom, hydrokortizónom. Od gynekológa nasadená kombinovaná hormonálna substitúcia obsahujúca dienogest a estrogén.

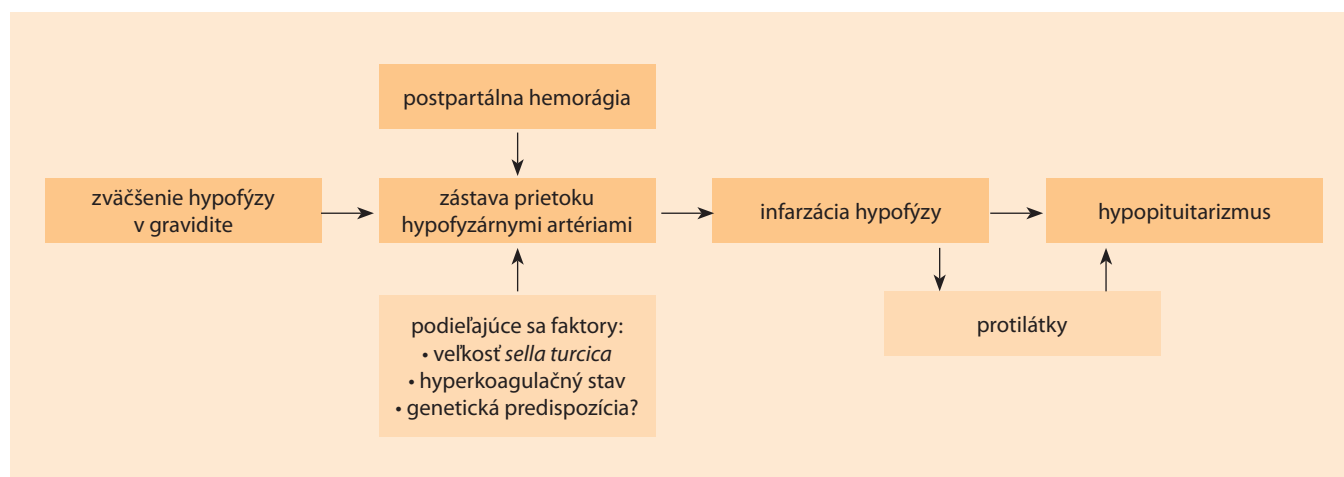
### Diskusia

Sheehanov syndróm označuje hypopituitarizmus, ktorý vznikol ako dôsledok ischemickej nekrózy hypofýzy. K nekróze hypofýzárneho tkaniva dochádza najčastejšie kvôli závažným krvným stratám a následnej hypotenzii v súvislosti s pôrodom.

Popisovaná prevalencia je vzhľadom na komplikovanú a oneskorenú diagnostiku častokrát podceňovaná. Vyšší výskyt postpartálneho hypopituitarizmu je v krajinách s menej kvalitnou pôrodnickou starostlivosťou, kde sú bežné domáce pôrody. Odhadovaná prevalencia v Indii je približne 3 %, pričom v tejto krajine až dve tretiny pôrodov prebieha mimo zdravotníckeho zariadenia [1]. Gokalp et al. vo svojej retrospektívnej analýze z Turecka uvádza, že 62 % pacientok s diagnostikovaným SS porodilo doma [2]. Síce je jasné, že vďaka rozvinutej pôrodnickej starostlivosti je vo vyspelých krajinách prevalencia nižšia, SS nie je až taký vzácny a prevalencia sa môže v najbližších rokoch zvýšiť v dôsledku migrácie obyvateľstva. Z databázy, ktorá sleduje pacientov s deficitom rastového hormónu, prevažne z európskych krajín, sa ukázal byť SS ako šiesta príčina

deficitu rastového hormónu s prevalenciou 3,1 % [3]. V retrospektívnej štúdií, realizovanej na Islande, zistili prevalenciu 5,1 na 100 000 [4].

Patogenéza SS nie je doteraz jednoznačne objasnená, zdá sa, že proces vzniku hypopituitarizmu je multifaktoriálny. Uvažuje sa o veľkostných faktoroch, teda veľkosti hypofýzy a priestoru, v ktorom je hypofýza uložená – sella turcica. V tehotenstve je hypofýza fyziologicky zväčšená, dochádza k hyperplázii a hypertrofii laktotrofných buniek, avšak bez zodpovedajúcej adaptácie krvného prietoku. Dinç et al. zistili, že niektoré rozmery hypofýzy sa môžu počas gravidity zväčšiť až o 120 % [5]. Zväčšenie hypofýzy sa však deje v ohraničenom priestore tureckého sedla a tlak v tomto priestore stúpa, čo vedie k zníženiu tlakového gradientu medzi hypotalamom a hypofýzou. Keďže hypofýza



Obr. 3. Etiopatogenéza Sheehanovho syndrómu [17].

Fig. 3. Etiopathogenesis of Sheehan's syndrome [17].

patrí medzi najviac prekrvené orgány, je veľmi náchylná na poškodenie v dôsledku náhlej krvnej straty. Veľkosť tureckého sedla sa ukázala byť taktiež rizikovým faktorom. Pacientky s menším objemom selly, majú vyššie riziko rozvoja SS [6]. Ďalším suponovaným faktorom, ktorý sa môže spolupodieľať na progresii stavu, sú protilátky proti hypofýze a hypotalamu. De Bellis et al. zistili vo svojej štúdii výskyt anti-hypofyzárných a anti-pituitárnych protilátok u 40 % a 35 % pacientok s rozvinutým SS [7]. Naproti tomu, v ďalšej štúdii sa výskyt protilátok proti hypofýze nevyskytol ani u jednej pacientky [8]. Nie je však stále jasné či protilátky vzniknú ako autoimunitná reakcia na antigény uvoľnené z nekrotického tkaniva hypofýzy, alebo sú príčinou tohto stavu. Hyperkoagulačný stav je ďalší diskutovaný faktor. Gokalp et al. zisťovali prítomnosť mutácií v génoch ovplyvňujúcich koaguláciu, pričom polymorfizmy v metyléntetrahydrofolát reduktáze (MTHFR) boli štatisticky významne častejšie prítomné u pacientok so SS [9]. V ďalšej štúdii, ktorej sa zúčastnilo 53 pacientok s verifikovaným SS, výskyt polymorfizmov nepozorovali [10]. Na obr. 3 je diagram znázorňujúci etiopatogenézu SS.

Podľa množstva poškodeného hypofyzárneho tkaniva a teda deficientných hormónov sa odvíja klinický obraz,

ktorým trpia pacientky so SS. Udáva sa, že nástup ťažkostí je rôznorodý, väčšinou mesiace až roky po kritickom pôrode. Medzi dva najčastejšie klinické symptómy patrí agalaktia a amenorea, mnoho žien je však dlho asymptomatických, resp. iba so subklinickými prejavmi. Ramiandrasoa et al. dodávajú, že problémom vyššie spomenutých patologických príznakov je, že pacientky s postpartálnou hemorágiou, ktoré sú náchylné na rozvoj SS, môžu podstúpiť hysterektómiu s následnou hospitalizáciou na jednotke intenzívnej starostlivosti, kde dojčenie nepatrí medzi priority a tým pádom sa amenorea ani agalaktia klinicky neprejavia [11]. Väčšina pacientok trpí ľahkou formou hypopituitarizmu s nešpecifickými prejavmi ako únava, slabosť, hypotenzia a intolerancia chladu. Práve táto skupina pacientok so SS, zostáva nediodagnostikovaná alebo zle liečená antidepressívami a vitamínovými doplnkami. Preto je možné, že takéto pacientky sa vyskytnú prvýkrát v ambulancii urgentného príjmu v stave ťažkej hypoglykémie a/alebo hypokortizolémie (ktorých spúšťačom môže byť stresová situácia napr. vo forme infekcie). V retrospektívnej štúdii z Turecka bol SS druhá najčastejšia príčina hypoglykémie u akútne prijatých pacientov, pričom prvou príčinou bola nesprávne dávkovaná antidiabetická

terapia [12]. Akútny priebeh tohto ochorenia, ako aj v našom prípade, je skôr vzácnosťou a môže byť život ohrozujúci. Matsuzaki et al. prezentujú prípad akútneho SS s obrovskou krvnou stratou (cca 5 l), kedy pacientka na ôsmy deň začala mať záchvaty a upadla do bezvedomia. Zároveň realizovali prehľad ostatných publikovaných prípadov akútneho SS [13]. Z 21 prezentovaných prípadov sa v 12 vyskytla hypotenzia pod 90 mmHg, čo naznačuje, že by sa mohlo jednať o rizikový faktor v rozvoji akútneho SS. V jednom prípade sa dokonca jednalo o ťažkú hypotenziu navodenú epidurálnou analgéziou, v dôsledku, ktorej sa rozvinul akútny SS [14]. V 16 prípadoch sa príznaky rozvinuli v rámci prvých 10 dní šestonedelia a jednalo sa o hyponatrémiu v dôsledku adrenálnej insuficiencie, diabetes insipidus, hypothyroidizmus a panhypopituitarizmus. Adenohypofýza je oveľa náchylnejšia na poškodenie, poškodenie neurohypofýzy s rozvojom klinických príznakov je vzácne a k rozvoju diabetes insipidus dôjde iba u 5 % pacientov so SS [2]. Napriek tomu, mnoho pacientov má alterované funkčné testy neurohypofýzy, čo dokázali aj Atmaca et al. vo svojej štúdii, v ktorej u 29 % sledovaných pacientov so SS diagnostikovali parciálny diabetes insipidus [15]. Sheehan už v roku 1963 upozorňoval na možný vznik



diabetes insipidus u niektorých pacientov, pričom klinické príznaky môžu byť v postpartálnom období ľahko prehliadnuté: polyúria pripisovaná vylučovaniu intravenózne podaných liečiv a zmenšovaniu opuchov a polydypsia ako možný príznak po veľkej krvnej strate počas pôrodu, prípadne v rámci horúčky počas šestonedelia [16].

Diagnostika SS spočíva na niekoľkých esenciálnych kritériách:

1. pôrodnica anamnéza postpartálnej hemorágie;
2. závažná hypotenzia alebo šok, ktorý si vyžadoval transfúziu;
3. agalaktia;
4. neobnovenie menštruačných cyklov;
5. rôzny stupeň poruchy hypofyzárnych hormónov;
6. obraz parciálne alebo kompletne prázdnej sella turcica na MR [17].

Neoddeliteľnou súčasťou diagnostiky je stanovenie bazálnych hladín niektorých hormónov (prolaktín, voľný T3, voľný T4, TSH – tyreotropín, kortizol, FSH – folitropín, LH – luteinizačný hormón a iné), prípadne tzv. dynamické testy. Diagnostika SS môže byť náročná, keďže hypopituitarizmus ako základný problém ochorenia, nemá ustálené klinické prejavy. Subjektívne príznaky pacientok ako slabosť, únava, nechúť do jedla či bolesť hlavy sú nešpecifické a dokonca aj už spomínané klasické symptómy, popôrodná agalaktia a amenorea, môžu byť prehliadnuté. Preto nie je nič nezvyčajné, keď medzi kritickým pôrodom a určením diagnózy prejdú desiatky rokov. Gokalp et al. vo svojej retrospektívnej analýze uvádzajú možné diagnostické oneskorenie až 36 rokov [2]. Potvrďujú to aj práce iných autorov, ktorí priemerné diagnostické zdržanie popisujú od 9 po 19,7 rokov [6,11,18]. V rámci

diferenciálnej diagnostiky možno uvažovať o nádoroch hypofýzy, ktoré sú najčastejšou príčinou hypopituitarizmu. V rámci rovnakého patofyziologického mechanizmu, môže dôjsť k ischémii predtým klinicky nemého adenómu a príznaky môžu byť veľmi podobné ako v prípade akútneho SS. Vzácnym prípadom je autoimunitná hypofyzitída [19].

Liečba pacientky so SS sa nelíši od liečby hypopituitarizmu, vzniknutého z iných príčin a spočíva v substitúcii jednotlivých chýbajúcich hormónov. Liečba je celoživotná, s nevyhnutnou úpravou dávky hydrokortizónu s ohľadom na aktuálnu záťaž pacienta (väčšia fyzická záťaž, infekcia, chirurgický zákrok). Esenciálna je náhrada hormónov štítnej žľazy a glukokortikoidov. V prípade deficitu adrenokortikotropínu (ACTH) aj TSH, sa dopĺňajú najprv deficientné glukokortikoidy, čím sa zabráni vzniku adrenálnej krízy, pretože v rámci hypotyreózy je znížené odbúravanie kortizolu. Nemenej dôležitá je hormonálna substitučná terapia, ktorej nasadenie závisí od menopauzálného statusu pacientky.

## Záver

Na záver možno dodať, že v prvom rade je vôbec nutné na túto vzácnu klinickú entitu myslieť. Varovným signálom by mal byť pre klinika údaj, že šestonedielka po pôrode s väčšou krvnou stratou nedojčí a ani s odstupom času sa nedostaví menštruácia, avšak klinické prejavy môžu byť rôznorodé.

## Literatúra

1. Zargar AH, Singh B, Laway SR et al. Epidemiologic aspects of postpartum pituitary hypofunction (Sheehan's syndrome). *Fertil Steril* 2005; 84(2): 523–528. doi: 10.1016/j.fertnstert.2005.02.022.

2. Gokalp D, Alpagat G, Tuzcu A et al. Four decades without diagnosis: Sheehan's syndrome, a retrospective analysis. *Gynecol Endocrinol* 2016; 32(11): 904–907. doi: 10.1080/09513590.2016.1190331.

3. Abs R, Bengtsson BA, Hernberg-Ståhl E et al. GH replacement in 1034 growth hormone deficient hypopituitary adults: demographic and clinical characteristics, dosing and safety. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999; 50(6): 703–713. doi: 10.1046/j.1365-2265.1999.00695.x.

4. Kristjansdottir HL, Bodvarsdottir SP, Sigurjonsdottir HA. Sheehan's syndrome in modern times: a nationwide retrospective study in Iceland. *Eur J Endocrinol* 2011; 164(3): 349–354. doi: 10.1530/EJE-10-1004.

5. Dinç H, Esen F, Demirci A et al. Pituitary dimensions and volume measurements in pregnancy and post partum. MR assessment. *Acta Radiol* 1998; 39(1): 64–69. doi: 10.1080/02841859809172152.

6. Diri H, Tanriverdi F, Karaca Z et al. Extensive investigation of 114 patients with Sheehan's syndrome: a continuing disorder. *Eur J Endocrinol* 2014; 171(3): 311–318. doi: 10.1530/EJE-14-0244.

7. De Bellis A, Kelestimir F, Sinisi AA et al. Anti-hypothalamus and anti-pituitary antibodies may contribute to perpetuate the hypopituitarism in patients with Sheehan's syndrome. *Eur J Endocrinol* 2008; 158(2): 147–152. doi: 10.1530/EJE-07-0647.

8. González-González JG, Borjas-Almaguer OD, Salcido-Montenegro A et al. Sheehan's syndrome revisited: underlying autoimmunity or hypoperfusion? *Int J Endocrinol* 2018; 2018: 8415860. doi: 10.1155/2018/8415860.

9. Gokalp D, Tuzcu A, Bahceci M et al. Analysis of thrombophilic genetic mutations in patients with Sheehan's syndrome: is thrombophilia responsible for the pathogenesis of Sheehan's syndrome? *Pituitary* 2011; 14(2): 168–173. doi: 10.1007/s11102-010-0276-x.

10. Diri H, Sener EF, Bayram F et al. Etiopathogenesis of Sheehan's syndrome: roles of coagulation factors and TNF-alpha. *Int J Endocrinol* 2014; 2014: 514891. doi: 10.1155/2014/514891.

11. Ramiandrasoa C, Castinetti F, Raingeard I et al. Delayed diagnosis of Sheehan's syndrome in a developed country: a retrospective cohort study. *Eur J Endocrinol* 2013; 169(4): 431–438. doi: 10.1530/EJE-13-0279.

12. Güven M, Bayram F, Güven K et al. Evaluation of patients admitted with hypoglycaemia.

**Publikačné etika:** Redakčná rada potvrdzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritériá pre publikácie zasielané do biomedicínskych časopisov.

**Publication ethics:** The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE uniform requirements for biomedical papers.

**Konflikt záujmov:** Autori deklarujú, že v súvislosti s predmetom štúdie/práce nemajú žiadny konflikt záujmov.

**Conflict of interests:** The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning the drugs, products or services used in the study.

mia to a teaching hospital in Central Anatolia. *Postgrad Med J* 2000; 76(893): 150–152. doi: 10.1136/pmj.76.893.150.

**13.** Matsuzaki S, Endo M, Ueda Y et al. A case of acute Sheehan's syndrome and literature review: a rare but life-threatening complication of postpartum hemorrhage. *BMC Pregnancy Childbirth* 2017; 17(1): 188. doi: 10.1186/s12884-017-1380-y.

**14.** DeJager S, Gerber S, Foubert L et al. Sheehan's syndrome: differential diagnosis in the acute phase. *J Intern Med* 1998; 244(3): 261–266. doi: 10.1046/j.1365-2796.1998.00370.x.

**15.** Atmaca H, Tanriverdi F, Gokce C et al. Posterior pituitary function in Sheehan's syndrome.

*Eur J Endocrinol* 2007; 156(5): 563–567. doi: 10.1530/EJE-06-0727.

**16.** Sheehan HL, Whitehead R. The neurohypophysis in post-partum hypopituitarism. *J Pathol Bacteriol* 1963; 85(1): 145–169. doi: 10.1002/path.1700850115.

**17.** Diri H, Karaca Z, Tanriverdi F et al. Sheehan's syndrome: new insights into an old disease. *Endocrine* 2016; 51(1): 22–31. doi: 10.1007/s12020-015-0726-3.

**18.** Ozkan Y, Colak R. Sheehan syndrome: clinical and laboratory evaluation of 20 cases. *Neuro Endocrinol Lett* 2005; 26(3): 257–260.

**19.** Hashimoto K, Takao T, Makino S. Lymphocytic adenohypophysitis and lymphocytic infundibuloneurohypophysitis. *Endocr J* 1997; 44(1): 1–10. doi: 10.1507/endocrj.44.1.

### ORCID autóra

A. Dobiaš 0009-0009-4860-8131

*Doručené/Submitted: 27. 8. 2024*

*Prijaté/Accepted: 10. 10. 2024*

*MUDr. Aurel Dobiaš*

*Gynekologicko-pôrodnická klinika*

*FN Trnava*

*Andreja Žarnova 11*

*917 02 Trnava*

*Slovenská republika*

*aureldobias@gmail.com*