

Vaka Takdimi :

SHEEHAN SENDROMU

Bir vaka münasebetiyle

Dr. Hikmet Yavuz *

Dr. Naşit Tokatlı **

Doğum sonu ortaya çıkan amenoreler gözden geçirilirken 3 önemli sendrom akla gelir. Bunlar Simmonds hastalığı, Sheehan sendromu ve Chiari-Frommel sendromudur. Bunların hepsi de daha önce menstruel fonksiyonu normal olan bir kadında doğum takiben ortaya çıkarlar ve asenohipofizin uğradığı zararlanma oranına bağlı olarak değişik görünümelerde klinik tablolara yol açarlar (1, 2, 3, 4, 9, 10).

Hemen hemen tüm Simmonds hastalığı ve Sheehan sendromu vakaları hemoraji ve şokla birlikte olan travmatik veya septik doğumlar sırasında veya hemen sonra görülürler (1, 5).

Fakat ergo preperatları kullanmakla hipofizer trombose ve dolayısıyla hipofizer yetersizliğe predispozisyon sağlanabileceği, hatta dahada ileri giderek gebelikte fizyolojik olarak büyüyen hipofizde trombus meydana gelebileceği de öne sürülmüştür (5, 8). Burada bir önemli noktaya da işaret etmek gerekir. Hipofiz nekrozu hemorajik şok dışında post partum ağır infeksiyonlar, hatta diabetes mellitus vakalarında da görülmektedir. Eğer hemoraji çok ağır ise ve zamanında tedbirleri alınmamışsa ölümle sonuçlanır. Fakat şok tablosu ortaya çıkmakla beraber öldürücü derecede değilse hipofizde yaptığı zarar oranında değişik klinik tabloların ortaya çıkmasına yol açar. Bu klinik tablolar Simmonds hastalığı ve Sheehan sendromudur. Bu iki hastalık birbirine sebep ve klinik görünimleri bakımından benzerlik gösterirler. Sheehan sendromunda klinik tablo daha hafiftir. Çünkü Simmonds hastalığında

* A. Ü. Tıp Fak. Kadın Has. ve Doğum Kürsüsü Doçenti.

** A. Ü. Tıp Fak. Kadın Has. ve Doğum Kürsüsü Asistanı,

tam bir panhipopitüitarizm, Sheehan sendromunda ise daha hafif bir hipofiz ön lüp yetersizliğı söz konusudur. Sheehan sendromunda temel faktör doğum sonu şiddetli kanamaya bağılı olarak iskemi veya trombus meydana gelmesidir. Bu kanama sırasında kan basıncındaki aşırı düşüş kan vasküler spazma yol açar ve nihayet hipofiz ön lobunun hem venöz ve hemde arteriyel kan dolaşımı ileri derecede bozulur, hatta tamamiyle durur (5). Eğer bu iskemik durum kısa bir süre içinde düzelmez, aksine saatlerce devam ederse hipofizde nekrobioza yol açar. Böylece, fonksiyon gören hipofiz hücreleri vitalitelerini yitirmiş olur. Burada trombus söz konusu olabirşede; trombusun primer olmaktan çok yetersiz kan akımının sonucu olduğı kabul edilmektedir (5). Adenohipofizde % 90 veya daha fazla kısım zarara uğramışsa tüm ön op fonksiyonu ortadan kalkar. Buna karşılık zararlanma nekadar daha az ise, klinik tablo o oranda hafif bir gidiş gösterir. Bu tip subklinik, yani semptomdan fakir bir çok Sheehan sendromu vakaları genellikle gözden kaçmaktadır.

Hipofiz ön lobunun % 50 oranındaki zararlanmasında belirgin fonksiyon değışikliğı olmadığı halde, % 60 oranında bir zararlanma halinde semptomlar ortaya çıkmaya başlar ve birçok semptom, zararlanma oranı ancak % 95 e erişince belirgin hale gelir.

Burada hemen belirtelimki, klinik tablo lezyonun meydana gelişinden kısa bir süre sonra ortaya çıkabildiğı gibi, bazende klinik belirtilerin tesbit esilebilir hale gelebilmesi için aylar hatta yıllar geçebilir (1, 7). Hatta öyle Sheehan sendromu vakaları vardır ki, gebelik gibi, infeksiyon gibi ancak yeni bir stresin etkisiyle uzun bir süre sonra gerçek tablo kendisini gösterir. Simmonds hastalığında ise hipofiz ön lobunun trombus ve embolik infarktlar sonucu yaygın nekrozu söz konusudur.

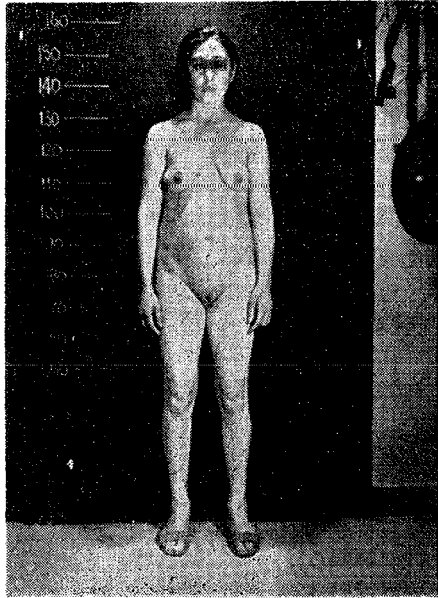
Buraya kadar iki bölümde etyopatogenezini izaha çalıştığımız Sheehan sendromu ile ilgili bir vakamızı sunmak ve bu sendromun klinik özellikleriyle tedavisi konusu üzerinde durmak istiyoruz.

VAKA TAKDİMİ

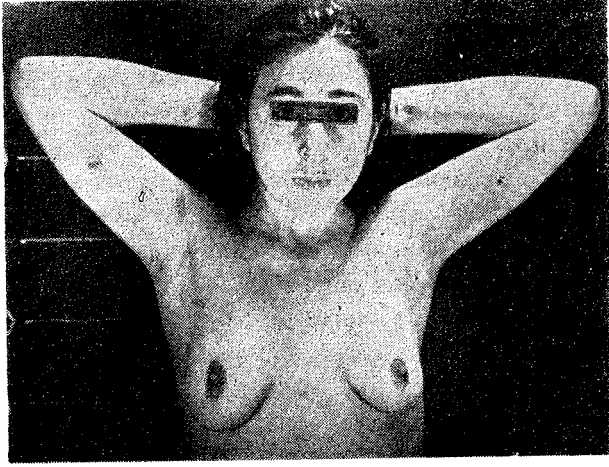
Bn. Z. P. (Prot No. 5438/1971). 21 yaşında, evli ve menark yaşı 15 olan hastanın menstrüel siklusu normal olup, 30-5-+ şeklinde imiş, abortus yapmamış, infeksiyöz hepatit dışında önemli bir hastalık geçirmemiş. İki normal doğum yapmış ve doğum sonu herhangi bir şikayeti olmamış. Fakat 3. doğumu-

nunda plasenta çıktıktan sonra atoniye bağlı olması muhtemel profüs bir hemoraji tarif eden hasta bayıldığını belirtiyor. Bunu takiben bir daha menstruasyon görmeyen hasta 2 yıldan beri devam eden amenoreye ek olarak daha sonra halsizlik, cild kuruluğu, pelvik ve aksiller bölgede kılların dökülmesi, libido azlığı ve göğüslerinde küçülme gibi şikayetlerin ortaya çıkması üzerine kliniğimize baş vurmuş, tetkik ve tedavi edilmek üzere yatırılmıştır.

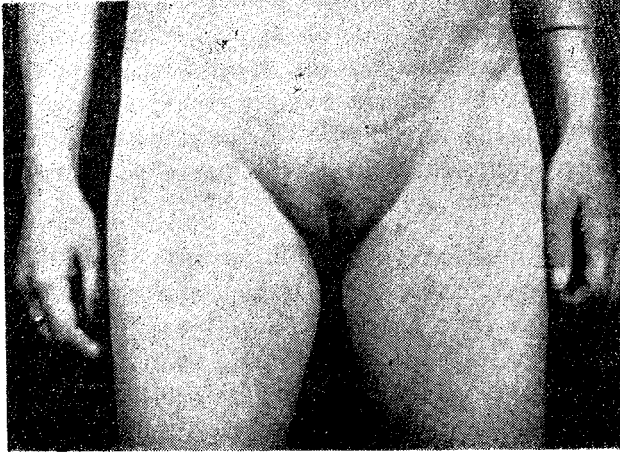
Yapılan muayenede hasta soluk, cild kuru, tonusu azalmış her iki meme normal görünümde, pubik ve axiller bölgelerde kıl tesbit edilememiştir (Şekil 1, 2, 3). Jinekolojik muayenede ise, dış genital organlar atrofik, vajen daralmış, kolum aks arkasında kapalı, hipoplazik, korpus anteverti, normalden ufak bulunmuş ve her iki adneks palpe edilememiştir. Spekülum muayenesinde kolpitis tesbit edilmiştir. Diğer sistem muayenelerinde önemli bir bulgu tesbit edilememiştir. Yapılan laboratuvar muayenelerinde eritrosit 3360000, hemoglobin % 63, sedimentasyon 125 mm/1 saatte, lökosit 4600, kanda Na 138 meq/L, K 3,6 meq/L, total kolesterol % 186 mgr, açlık kan şekeri % 110 mgr, glikoz yükleme testleri birinci saatte % 115 mgr, ikinci saatte % 100 mgr, üçüncü saatte % 100 mgr bulunmuştur. İdrarda klorür 10,53 gr/1, glikoz negatif, albumin negatif, 17-ketosteroidler 2,1 mgr/24 saatte olarak bulunmuştur. ACTH stimülasyonu takiben 17-ketosteroidler 8,5 mgr/24 saatte ve 17 ketojenik steroidler 23,3 mgr/24 saatte yükselmiştir.



Şekil : 1



Şekil : 2



Şekil : 3

Troid yönünden yapılan incelemede I-131 uptake 4 saatte % 5, 24 saatte % 8 bulunmuştur. Plazma I-131 72 saatte % 0,07 olarak tesbit edilmiştir.

Vajinal smear muayenesinde Class I, östatrofi ve iltihap bulunmuş, endometrial biopside endometriumdan atrofi nedeniyle materyal almak mümkün olmamıştır. Robinson-Power-Kepler testi negatif bulunmuştur.

YORUM

Yukarda belirtmiş olduğumuz fizik ve laboratuvar muayene bulgularıyla hastamızda tipik bir panhipopituitarizm yerine, hipo-

fiz ön lobunca salgılanan bazı hormonların yetersizliği sonucu; bu hormonların etkisi altında bulunan iç salgı bezlerinin fonksiyonlarının bozukluğu ve bu bezlerin yeterince hormon salgılamamalarıyla ilgili bulgular saptanmıştır. Hastamız postpartum devrede şiddetli bir vajinal hemoraji geçirmiş ve bunu takibes şok ve kolapsa girmiş ve bu nedenle hipofiz iskemisi meydana gelerek hipofiz ön lobunun kısmi zararlanması ile ilgili klinik ortaya çıkmıştır. Hastamızda bu nedenle sekonder olarak bir gonadal yetersizlik, buna bağlı olarak da östrojen kesilmesi hali saptanmıştır. Böylece dış ve genital organlarda hipoplaziden atrofiye kadar giden değişiklikler ve bunlarla ilgili şikayetler klinik tabloya egemen olmuştur. Devamlı bir amenore yanında, vajinal smear muayenesinde östatrofi bulunmuş endometriyum atrofiyi gittiğiden materyel alınamamıştır. Vakamızda her iki meme normal büyüklükte bulunmuştur. Bu bulgu Sheehan sendromunda önemlidir. Çünkü her iki meme de Sheehan sendromu vakalarında normal kaldığı halde, anorexia nevrosada atrofik olmaktadır. Böylece en ağır Sheehan sendromu vakalarında bile lezyona katılmayan tek salgı bezi memeler olmaktadır (3). Buna karşılık vakamızda olduğu gibi, pubik ve axillar kıllar Sheehan sendromunda kaybolduğu halde, anorexia nevrosada değişikliğe uğramaktadır. Bu kriterde iki hastalığı ayırmakta önemlidir. (3).

Hastamızda gonadal yetersizlik yanında troid fonksiyonunda azalma saptanmıştır. Kuru, soluk, tonusu azalmış cild yanında, hastanın genel olarak fizik aktivitesinde bir azalma, iyod-131 uptake testinde ve plazma iyod-131 değerlerinde azalma vakamızda bir hipotiroidi durumunun varlığını göstermiştir. Fakat ilginç olarak primer hipotiroidi vakalarında total kan kolesterolunda yükselme olduğu halde Sheehan sendromuna bağlı hipotroidilerde kolesterol yükselmemektedir (3). Bu hal vakamızda da tesbit edilmiştir. Vakamızda açlık kan şekeri ve glikoz yükleme testleri normal bulunmuştur. Bu bulgu vakamızda pankreas bezinin ve bunu yöneten hipofiz bölgesinin lezyona katılmadığını göstermektedir.

Sheehan sendromunda eğer bir hipoadrenokortikoidizm varsa 17-hidroksikortikoidler ve 17-ketosteroidler idrarda azalmakta ve hastaya stimülasyon dozunda (40) ünite ACTH verildiği takdirde idrarda adrenal korteks steroidlerinin arttığı görülmektedir. Hasta-

mızda da idrar 17-ketosteroidleri düşük bulunduğu halde, ACTH stimülasyon testi yapmakla hem 17-ketosteroidlerin ve hemde 17-ketojenik steroidlerin yükseldiği tesbit edilmiştir. Hastamızda primer ve sekonder hipoadrenokortikoidizmlerin ayırt edilmelerinde önemli katkısı bulunan metapyrone testini yapamadık. Robinson-Power-Kepler testi yapılmış ve negatif bulunmuştur.

Sheehan sendromu anorexia nevrosa ile karıştığı gibi, Chiari-Frommel sendromu ve Forbes-Albright sendromuyla da karışmaktadır. Bu iki sendromda amenore vardır. Buna ek olarak galaktore vardır. Halbuki galaktore Sheehan sendromunda görülmez. Chiari-Frommel sendromunda hastanın genel görünümü normaldir. Kıl değişikliği yoktur. Anemnezinde doğum sonu kanama, şok ve kollaps yoktur. Sella Turcica grafisinde hafifte olsa bir genişleme görülebilir. Forbes-Albright sendromunun gebelik ile ilgisi yoktur. Hastada akromegali bir görünüm vardır. Sella Turcica genişlemiş olabilir. Pelvik ve aksiller kollar normaldir.

Hastamızda bu iki sendromu karakterize eden bulgular tesbit edilemediğinden ayırt edilmesi kolay olmuştur.

Sheehan sendromunun kozal tedavisi yoktur. Ancak eksik olan hormonun ikamesi şeklinde bir tedavi uygulanır (3).

Hipogonadizm mevcudiyeti halinde östrojen noksanlığını karşılamak üzere östrojen verilir. Böylece östrojenin psikolojik etkisi yanında ekstrasjenital organlarda, vajende ve endometriumdaki dejeneratif değişiklikler kısmen olsun önlenir. Siklik olarak verilen östrojen tedavisine progesteronda eklenebilir. Bundan amaç yalnızca östrojen verilen vakalarda görülen aşırı kanamaya eğilimin kısmende olsa önlenileceği gibi, devamlı östrojen vermekle ortaya çıkabilen endometrium hiperplazisinde önlenmiş olur. Biz hastamızda siklik östrojen tedavisine başladık. Hipotroidi dolayısıyla vakamızda troid preparatı (Thyranon) kullandık. Yalnız burada dikkat edilmesi gereken nokta başlangıçta eksojen yoldan verilen ilaca bağlı olarak bir troid entoksikasyonunun ortaya çıkabileceği hususudur. Çünkü troid fonksiyon testleri bize verilmesi gereken hormon dozunu göstermezler. Başlangıç dozu ilaç hastanın tolerans sınırlarını aşmamak şartıyla artırılır.

Vakamızda biz şimdilik ACTH kullanmadık. Buna karşılık az dozda olmak üzere kortison tedavisine başladık.

Bütün bu saydığımız tedavileri kombine olarak kullandığımız gibi, mevcut anemi dolayısıyla antianemik tedavi de uyguladık. Hastanın 10 gün içinde genel durumunun düzeldiğini, moral gücünün arttığını, etrafıyla daha yakından ilgilenmeye başladığını gördüğümüz gibi, vajinal smearde östrojen etkisini tesbit ettik. Hasta bu koşullar altında tedavisine evinde devam etmek ve sık kontrole gelmek üzere kısmi iyileşmeyle taburcu edildi. Ayrıca streslerden kaçınması tavsiye edildi.

SONUÇ ve ÖZET

Kliniğimizde teşhis ve tedavi ettiğimiz bir Sheehan sendromu vakası takdim ettik. Postpartum hemoraji vakalarında hasta eğer şok ve kollapsa girer ve bu durum uzun süre devam ederse hipofiz ön lobunda iskemi ve nekroz ortaya çıkar. Böylece bir hipofiz yetmezliği ve bununla ilgili klinik tablo ortaya çıkar. Hipofiz ön lobundaki zararlanma ne kadar yaygınsa yetmezlik belirtileri o kadar ağırdır. Nekadar lokalize ise o oranda hafif bir gidiş gösterir. Sheehan sendromunda tam bir iyileşme mümkün değildir. Çünkü hipofizer zararlanma reverzibl değildir. Tedavide temel prensip yetmezlik hangi iç salgı bezini ilgilendiriyorsa ve hangi hormon yeterli salgılanmıyorsa o hormonun verilmesidir. Böylece oldukça iyi sonuçlar alınabilir. Son olarak önemli bir noktaya değinmek istiyoruz. Sheehan sendromu postpartum hemoraji, şok ve kollapsla sıkı sıkı ilgili olduğuna göre bu sendromun profilaksisi yönündende doğum sonu kanamalar üzerinde dikkatle durmak, ortaya çıkmalarını engellemek veya hiç olmazsa hastaların şoka girmelerine karşı enerjik tedbirler almak gerekir.

Aynı şekilde Sheehan sendromu tesbit edilen fakat gonodal zararlanmanın olmadığı bazı vakalarda, örneğin yalnızca hipotroidi gösteren vakalarda gebelik, doğum gibi yeni streslerin kollapsa, hatta ölüme yol açabilmektedir. Çok önemli olan bu husus üzerinde durulmalı, önceden doğum sonu hemoraji, şok ve kollaps geçiren fakat gonodal yetersizlikle sonuçlanmayan vakalarda yeni bir gebeliğin ağır komplikasyonlara sebep olabileceği daima dikkate alınmalı ve Sheehan sendromu tesbit edilen hastalar hayat boyunca sıkı bir kontrol altında tutulmalıdır.

SUMMARY

A Case of Sheehan's Syndrome

Among the cause of amenorrhea Sheehan's syndrome is very important factor. It is usually seen after a traumatic delivery associated with extensive hemorrhage and shock in over half of the patients results in pituitary ischemia and necrosis. Because of pituitary damage varies in extent, the symptoms and findings are observed only in cases with considerable damage. For these reasons the clinical picture of Sheehan's syndrome is variable.

One may lose gonadotropic and thyrotropic function and in this case the symptoms are closely related with the cessation of these hormones.

The treatment of Sheehan's syndrome is replacement therapy. If all endocrine glands are involved, a total replacement therapy will be necessary. On the other hands if some endocrine glands are disturbed, hormones related to these glands will be given.

The prognosis is generally good. But it is advisable after the treatment the patient with Sheehan's syndrome must be carefully followed in all life.

LİTERATÜR

- 1 — PARSONS, L., SOMMERS, S. G.: Gynecology. W. B. Saunders Comp. Philadelphia, 1963.
- 2 — KOLOĞLU, S.: Endokronoloji. A. Ü. Tıp Fakültesi Yayınlarından, No: 97, Balkanoğlu Matbaacılık Ltd. Şt. Ankara, 1961.
- 3 — KISTNER, R. W.: Other gynecologic endocrin disorders. Cited in Text book of Obstetrics and Gynecology (Danforth, D. N), Harper-Row Publ., New-york, 1966.
- 4 — SHEEHAN, H. L.: Postpartum necrosis of anterior lobe of the pituitary. Lancet, 2: 321, 1940.
- 5 — NOVAK-E. R., JONES, G. S.: Novak's Text book of Gynecology. 6. baskı, The Williams-Willkins Comp. Baltimore, 1961.
- 6 — ISRAEL, S. L., CONSTON, J. A. S.: Unrecognized pituitary necrosis (Sheehan's syndrome) as a cause of sudden death. J. A. M. A. 148: 189, 1952.
- 7 — GREENHILL, J. P.: Obstetrics. 2. Baskı, W. B. Saunders Comp. Philadelphia, 1955.
- 8 — NASSAR, G., GREENWOOD, M., DJAMAN, A., SHANKLIN, W.: The etiological significance of ergot in the Incidence of postpartum necrosis of the anterior pituitary. A preliminary report. Amer. J. Obstet. Gynec. 60: 140, 1950.
- 9 — SHEEHAN, H. L.: Postpartum necrosis of the anterior pituitary. J. Path. Bact. 54: 189, 1937.
- 10 — SHEEHAN, H. L.: Postpartum necrosis of the anterior pituitary. Irish. J. M. Sc. 270: 241, 1948.