

SUY TUYẾN YÊN DO HỘI CHỨNG SHEEHAN

BS. Nguyễn Tấn Minh, BS. Trương Hữu Duyên, BS. Hồ Ngọc Anh Vũ

Bệnh viện Mỹ Đức

GIỚI THIỆU

Hội chứng Sheehan là tình trạng suy tuyến yên ở phụ nữ sau sinh với sự suy giảm hoặc thiếu hụt hoàn toàn một hay nhiều hormone tuyến yên do hậu quả của sự giảm thể tích tuần hoàn nặng bởi băng huyết sau sinh. Hội chứng này được đề cập đầu tiên bởi Harold Leeming Sheehan năm 1937, với tên gọi lúc bấy giờ là bệnh lý hoại tử tuyến yên sau sinh và suy tuyến yên, gây ảnh hưởng chủ yếu đến thùy trước tuyến yên và một phần thùy sau tuyến yên.

DỊCH TẾ HỌC

Tỷ lệ hiện mắc hội chứng Sheehan ở các nước đang phát triển cao hơn so với các nước phát triển, nguyên nhân được cho là hệ thống quản lý sinh sản ở các nước đang phát triển còn chưa tốt. Một nghiên cứu được thực hiện trên dân số Tây Ban Nha vào năm 2013 cho thấy không có bệnh nhân nào mắc hội chứng Sheehan trong số những bệnh nhân suy tuyến yên được đưa vào nghiên cứu. Trái lại, trong một nghiên cứu trên dân số Philippines được thực hiện ở tuyến y tế cơ sở ghi nhận trong số những bệnh nhân suy tuyến yên, nguyên nhân do hội chứng Sheehan cao thứ ba với tỷ lệ 8% so với các nguyên nhân khác¹⁻³.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Hệ thống mạch máu tuyến yên

Tuyến yên được cấp máu chủ yếu bởi hai

động mạch là động mạch tuyến yên trên và động mạch tuyến yên dưới, cả hai là nhánh của động mạch cảnh trong. Động mạch tuyến yên trên cấp máu cho tuyến yên trước và động mạch tuyến yên dưới cấp máu cho tuyến yên sau. Mặt khác, phần xa của tuyến yên trước được cấp máu bởi hệ thống tĩnh mạch cửa tuyến yên bắt nguồn từ cuống tuyến yên và các tĩnh mạch cửa tuyến yên ngắn (chiếm 30% tổng lượng máu cung cấp cho tuyến yên trước). Tính đặc thù của hệ thống mạch máu khiến tuyến yên nhạy cảm với sự thiếu máu nuôi, đặc biệt trong tình huống giảm thể tích tuần hoàn do băng huyết sau sinh.

Các hormone của tuyến yên

Sự chế tiết các hormone tuyến yên trước được kiểm soát bởi các tín hiệu từ vùng hạ đồi và ngược lại. Các hormone của tuyến yên trước bao gồm: Growth hormone (GH), Prolactin (PRL), Follicle-stimulating hormone (FSH), Luteinizing hormone (LH), Thyroid-stimulating hormone (TSH), Adrenocorticotrophic hormone (ACTH). Tuyến yên sau chế tiết Arginine Vasopressin (AVP) và Oxytocin được tổng hợp ở vùng hạ đồi.

Sự thay đổi tuyến yên trong thai kỳ

Trong thai kỳ, thể tích tuyến yên tăng 45% trong tam cá nguyệt đầu tiên, tăng 20 – 36% so với ban đầu ở thai gần đủ tháng và đạt kích thước lớn nhất trong vài tuần đầu sau sinh. Chiều cao của tuyến yên bình

thường là 4 – 8 mm, nhưng có thể tăng lên 10 mm trong thời kỳ mang thai và lên tới 12 mm trong thời kỳ hậu sản, sau đó trở về kích thước bình thường sau 6 tháng^{1,4}.

Sự tăng kích thước của tuyến yên trong thai kỳ là do sự tăng sản của các tế bào chế tiết PRL (còn gọi là lactotroph) ở tuyến yên trước. Nồng độ PRL trong máu mẹ tăng gấp 10 lần nhằm hỗ trợ trong việc tạo sữa, tương tự với sự tăng nồng độ estrogen. Sáu tuần sau sinh, sự chế tiết estrogen giảm dần và nồng độ PRL huyết thanh trở về bình thường. Ngược lại, số lượng các tế bào hướng sinh dục (chế tiết LH, FSH) và tế bào somatotroph (chế tiết GH) có xu hướng giảm trong thai kỳ; số lượng các tế bào thyrotroph (chế tiết TSH) và tế bào corticotroph (chế tiết ACTH) hầu như không thay đổi^{1,5}.

Cơ chế bệnh sinh của hội chứng Sheehan

Hiện nay cơ chế bệnh sinh của hội chứng Sheehan vẫn chưa được hiểu rõ, đây là một bệnh lý không hồi phục do hoại tử tuyến yên trên diện rộng. Bên cạnh đó, hội chứng này còn được cho là có liên quan đến các yếu tố tự miễn và di truyền, tuy nhiên hiện vẫn chưa đủ bằng chứng chứng minh.

Các yếu tố thuận lợi: Như đã đề cập, một trong những yếu tố quan trọng gây hội chứng Sheehan chính là tình trạng băng huyết sau sinh. Băng huyết sau sinh được định nghĩa là lượng máu mất ≥ 500 mL ở sản phụ sinh ngã âm đạo và lượng máu mất ≥ 1.000 mL ở sản phụ sinh mổ; băng huyết sau sinh nặng khi máu mất ≥ 2.000 mL. Việc giảm thể tích tuần hoàn nặng dẫn đến giảm lưu lượng máu đến tuyến yên, từ đó dẫn đến nguy cơ mắc hội chứng Sheehan^{1,6}.

Một yếu tố khác là kích thước giải phẫu của hố tuyến yên nhỏ hơn so với bình thường. Thật vậy, với việc tăng dần kích thước tuyến yên trong thai kỳ, những phụ nữ có kích

thước hố tuyến yên nhỏ sẽ có nguy cơ cao mắc hội chứng Sheehan do sự chèn ép của hệ thống mạch máu tuyến yên. Các nghiên cứu chỉ ra rằng ở những phụ nữ mắc hội chứng Sheehan, thể tích tuyến yên nhỏ hơn đáng kể so với phụ nữ bình thường ($340,5 \pm 214$ mm³ so với $602,5 \pm 192$ mm³)^{1,7}.

Thêm vào đó, nguy cơ rối loạn đông máu ở phụ nữ mang thai và tình trạng đông máu nội mạch lan tỏa (disseminated intravascular coagulation – DIC) cũng là một yếu tố nguy cơ dẫn đến tình trạng băng huyết sau sinh và hoại tử tuyến yên. Các rối loạn đông máu được cho là có liên quan đến các đột biến gen quy định các yếu tố đông máu như: yếu tố V, yếu tố II và plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI1), những yếu tố này tăng cao ở những bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan so với dân số chung^{1,8,9}.

Khởi bệnh: Tổn thương ban đầu trong hội chứng Sheehan liên quan đến hoại tử thùy trước tuyến yên do nhồi máu hoặc thiếu máu, hiếm khi tuyến yên sau bị ảnh hưởng. Nhồi máu được gây ra bởi sự co mạch do hạ huyết áp hay sốc, do huyết khối hoặc chèn ép mạch máu. Nếu khoảng 50% tuyến yên còn nguyên vẹn thì chức năng thường không bị suy giảm. Tuy nhiên, khi hơn 70% thùy trước tuyến yên bị tổn thương sẽ gây ra suy tuyến yên một phần hoặc toàn bộ^{1,10}.

Tiến triển: Hội chứng Sheehan đặc trưng bởi sự tiến triển chậm của rối loạn chức năng tuyến yên, thậm chí vài năm sau khởi bệnh. Một số nghiên cứu cho thấy các tự kháng thể chống lại tuyến yên và vùng hạ đồi ở bệnh nhân Sheehan có thể xuất hiện muộn vài năm; tuy nhiên, không thể loại trừ sự hiện diện của các tự kháng thể này ở giai đoạn khởi phát bệnh. Việc tiếp xúc với các kháng nguyên do hoại tử mô có thể kích hoạt quá trình tự miễn và gây ra suy tuyến yên muộn. Một số tế bào lympho ngoại vi đã được tìm

thấy ở những bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan so với những người khỏe mạnh. Ngoài ra, tỷ lệ tế bào biểu hiện cả CD3 và DR1 tỷ lệ thuận với thời gian mắc bệnh, gợi ý tình trạng viêm đi kèm với sự tiến triển chậm của rối loạn chức năng tuyến yên trong hội chứng Sheehan^{1,11}.

Đặc điểm hoại tử tuyến yên: Thiếu máu cục bộ cấp dẫn đến hoại tử diện rộng trên tuyến yên, ảnh hưởng đến khoảng 90% thùy trước. Trong mô hoại tử, các tế bào tuyến yên trước được thay bằng các mảnh vụn hoại tử, máu đông, tế bào viêm và tế bào ma (ghost cell). Thông qua nhuộm hóa mô miễn dịch cho thấy ở rìa vùng hoại tử có một số tế bào tuyến yên trước chứa hormone, nhưng không có hormone ở trung tâm vùng hoại tử. Ở giai đoạn muộn, vết sẹo xơ được hình thành và dần thoái triển theo thời gian, trên hình ảnh học lúc này có thể thấy một hố yên rỗng.

Do nằm ở các vị trí giải phẫu khác nhau, các tế bào lactotroph và somatotroph trong tuyến yên thường thoái triển hoàn toàn, trong khi chức năng của các tế bào gonadotroph và corticotroph có thể bảo tồn.

CHẨN ĐOÁN, HÌNH ẢNH HỌC VÀ DỰ PHÒNG

Các biểu hiện lâm sàng

Hội chứng Sheehan có thể được chẩn đoán thông qua các triệu chứng lâm sàng của bệnh lý suy tuyến yên. Các triệu chứng lâm sàng được biểu hiện tùy thuộc vào mức độ tổn thương của tuyến yên (suy tuyến yên một phần hay hoàn toàn). GH và PRL là hai hormone bị ảnh hưởng nhiều nhất, thiếu hụt PRL dẫn đến tình trạng không tiết sữa ở thời kỳ hậu sản. Thiếu hụt các hormone sinh dục (FSH và LH) sẽ dẫn đến tình trạng vô kinh. Nếu tuyến yên hoại tử nặng sẽ dẫn đến thiếu hụt hormone TSH và ACTH, từ đó ảnh hưởng lên quá trình chuyển hóa của toàn cơ

thể và có thể gây nguy hiểm đến tính mạng nếu không được xử trí kịp thời. Mặc dù ít gặp nhưng thùy sau tuyến yên vẫn có thể bị ảnh hưởng trong một số trường hợp, dẫn đến tình trạng đái tháo nhạt.

Biểu hiện của hội chứng Sheehan trong giai đoạn cấp là biểu hiện của tình trạng suy tuyến yên cấp, thường gặp ngay sau sinh, bao gồm: đau đầu, nhìn mờ, mất ý thức, mất khả năng tiết sữa, cơn suy thượng thận cấp (đặc trưng bởi tình trạng hạ huyết áp, hạ đường huyết, hạ natri máu, buồn nôn và nôn); vì thế, cần phải nhanh chóng loại trừ hội chứng Sheehan cấp ở những phụ nữ sau sinh có hạ huyết áp và hạ đường huyết.

Tuy nhiên, đa số các bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng muộn và không đặc hiệu, trung bình từ 7 đến 19 năm sau khi sinh. Các triệu chứng xuất hiện muộn là do sự tổn thương không hoàn toàn của tuyến yên và sự diễn tiến chậm của quá trình tổn thương tuyến yên. Trong một nghiên cứu ở 114 bệnh nhân phát hiện mắc hội chứng Sheehan muộn, những triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu chiếm hơn 50% bệnh nhân, bao gồm: không tiết sữa sau sinh và không có kinh lại sau thời kỳ hậu sản, suy tuyến thượng thận, suy giảm các đặc tính sinh dục thứ phát. Khi gặp phải những triệu chứng này, cần phải loại trừ hội chứng Sheehan trước khi nghĩ đến các bệnh lý khác mặc dù có khoảng 10% các bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng^{1,12}.

Hạ natri máu là một trong những bất thường hay gặp nhất ở những người mắc hội chứng Sheehan, chiếm tỷ lệ khoảng 21 đến 59% và hội chứng Sheehan cũng là nguyên nhân thường gặp thứ hai ở bệnh nhân hôn mê do hạ đường huyết, sau đái tháo đường. Mặc dù tình trạng đái tháo nhạt ít gặp trên lâm sàng, chiếm tỷ lệ khoảng 5% nhưng ngưỡng áp lực thẩm thấu để bệnh nhân

cảm thấy khát là tương đối cao. Bên cạnh đó, người mắc hội chứng Sheehan còn tăng nguy cơ mắc các bệnh lý về xương như loãng xương và thiếu xương^{1,12,13}.

Các biểu hiện cận lâm sàng

Các bất thường về nội tiết: Ở hầu hết các bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan, nồng độ nền của FSH và LH không tăng cao như ở những phụ nữ mãn kinh và nồng độ LH cũng không tăng cao khi có sự kích thích của hormone giải phóng gonadotropin (có thể sử dụng như một nghiệm pháp chẩn đoán trong một số tình huống). Để phát hiện sự giảm chế tiết cortisol và GH có thể sử dụng nghiệm pháp dung nạp insulin và nghiệm pháp kích thích glucagon. Nghiệm pháp kích thích ACTH có thể dùng để đo lường chính xác nồng độ cortisol được tiết ra, tuy nhiên trong giai đoạn sớm tổn thương tuyến yên, nồng độ cortisol vẫn được tiết ra bình thường.

Ở bệnh nhân suy giáp trung ương, nồng độ TSH có thể bình thường, giảm hoặc tăng nhẹ, tuy nhiên nồng độ tetraiodothyronine (T4) lại giảm thấp. Việc sử dụng hormone TRH không làm tăng nồng độ TSH hay PRL ở bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan; nhịp ngày đêm của TSH cũng bị ảnh hưởng và nồng độ TSH được chế tiết nhiều hơn bình thường ở nhóm bệnh nhân này.

Rối loạn điện giải: Hạ natri máu là một trong những bất thường thường gặp nhất bên cạnh hạ kali máu, hạ magie máu và hạ canxi máu. Nguyên nhân được cho là liên quan đến sự tăng nồng độ hormone chống bài niệu (ADH) do hạ huyết áp và giảm cung lượng tim do sự giảm chế tiết glucocorticoid. Mặt khác, cortisol máu giảm sẽ kích thích bài tiết hormone giải phóng corticotropin (CRH), từ đó kích thích sự chế tiết của ADH.

Các bất thường về huyết học: Nhiều bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan có biểu hiện thiếu máu (45 – 87%), giảm tiểu cầu (63

– 105%), giảm ba dòng tế bào máu (15%) và các bệnh lý đông máu khác. Tình trạng thiếu máu thường gặp là thiếu máu đẳng sắc đẳng bào, liên quan đến sự thiếu hụt cortisol và hormone tuyến giáp do làm giảm tổng hợp cũng như do giảm chức năng của erythropoietin. Các bệnh lý đông máu thường liên quan đến thiếu hụt yếu tố VIII và yếu tố von Willebrand, tăng nồng độ fibrinogen và D-dimer^{1,14}.

Các biểu hiện trên hình ảnh học

MRI tuyến yên là phương tiện chẩn đoán hình ảnh thường được sử dụng mặc dù CT có thể có ích trong một số trường hợp. Hình ảnh MRI ở giai đoạn cấp cho thấy hình ảnh tuyến yên phì đại không xuất huyết với vùng nhồi máu ở trung tâm. Vài tuần sau, tuyến yên teo nhỏ nằm trong hố tuyến yên và dần biến mất hoàn toàn theo thời gian với hình ảnh hố yên trống. Tại thời điểm chẩn đoán, trên hình ảnh học ghi nhận hình ảnh hố yên trống một phần (25 – 30%) hoặc hoàn toàn (70 – 75%), vì thế, hình ảnh hố yên trống được xem là đặc điểm quan trọng trong chẩn đoán hội chứng Sheehan. Phần còn lại của tuyến yên thấy trên hình ảnh học có thể hoại tử (mất chức năng) hay còn nguyên vẹn (còn chức năng), vì lẽ đó mà không có mối liên quan giữa mức độ hoại tử tuyến yên và biểu hiện lâm sàng cũng như không có mối liên quan giữa mức độ suy tuyến yên và mức độ teo nhỏ của tuyến yên^{1,15,16}.

Chẩn đoán phân biệt

Biểu hiện lâm sàng cấp tính của hội chứng Sheehan xuất hiện ngay sau sinh, dù ít gặp nhưng thường dễ để chẩn đoán. Chẩn đoán hội chứng Sheehan sau một thời gian tuyến yên tổn thương thường gây nhiều khó khăn hơn cho các bác sĩ, và cần lưu ý các chẩn đoán phân biệt như các bệnh lý u tuyến yên và bệnh viêm tuyến yên lympho bào (một dạng bệnh lý tự miễn).

Dự phòng

Để phòng ngừa hội chứng Sheehan, việc tiên quyết cần phải thực hiện là giảm thiểu nguy cơ và có biện pháp can thiệp hữu hiệu nhằm phòng ngừa băng huyết sau sinh. Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) đã đưa ra những hướng dẫn lâm sàng nhằm phòng ngừa băng huyết sau sinh, khuyến cáo bao gồm kẹp cắt dây rốn muộn (trong vòng 1 – 3 phút), kéo dây rốn có kiểm soát (làm giảm nguy cơ băng huyết sau sinh do sót nhau) và sử dụng các thuốc co hồi tử cung^{1,17}. Tất cả bệnh viện phụ sản cần phải có phác đồ xử trí băng huyết sau sinh theo cập nhật mới nhất các khuyến cáo trên thế giới và các nhân viên y tế phải được trang bị kiến thức cũng như kỹ năng xử trí tình huống băng huyết sau sinh. Tuy nhiên, ở các nước đang phát triển, số lượng nhân viên y tế còn ít; mặc dù số bệnh nhân bị băng huyết sau sinh ở các nước này chiếm tỷ lệ 25% toàn cầu nhưng số lượng nhân viên y tế được đào tạo xử trí tình huống chỉ chiếm 1,3% so với thế giới^{1,17}. Việc dự phòng thiếu máu trong thai kỳ cũng cần lưu ý trong dự phòng băng huyết sau sinh. Bên cạnh đó, các thuốc co hồi tử cung đóng một vai trò thiết yếu trong dự phòng băng huyết sau sinh.

QUẢN LÝ HỘI CHỨNG SHEEHAN

Những nguyên tắc điều trị hội chứng Sheehan cũng tương tự như điều trị suy tuyến yên. Các liệu pháp hormone thay thế được sử dụng tùy theo sự thiếu hụt hormone của từng đối tượng bệnh nhân. Cần lưu ý rằng việc sử dụng liệu pháp hormone thay thế không ngăn được hoại tử tuyến yên tiến triển.

Sử dụng glucocorticoid thay thế

Ở những bệnh nhân khởi phát bệnh cấp tính với những dấu hiệu nghi ngờ suy tuyến thượng thận, glucocorticoid nên được chỉ định khi xác định được nồng độ cortisol và ACTH. Liều glucocorticoid sử dụng nên

được điều chỉnh theo diễn tiến lâm sàng thay vì dựa theo kết quả xét nghiệm.

Các tác dụng phụ cần lưu ý của việc sử dụng thuốc bao gồm: loãng xương, tăng đường huyết và tăng cân. Nhằm hạn chế những tác dụng phụ cũng như cải thiện chất lượng cuộc sống của người bệnh, hiện nay chế phẩm được sử dụng là viên hydrocortisone tác dụng kép (lớp vỏ ngoài phóng thích nhanh hydrocortisone và lớp vỏ trong phóng thích chậm) với liều 1 viên/ngày. Bệnh nhân nên được tư vấn về nguy cơ suy thượng thận cấp nếu không tăng liều glucocorticoid trong một số trường hợp như nhiễm trùng, phẫu thuật hay chấn thương.

Sử dụng hormone giáp thay thế

Việc điều chỉnh liều levothyroxine phụ thuộc vào nồng độ T4 tự do và nồng độ tri-iodothyronine (T3) tự do thay vì dựa vào nồng độ TSH. Ở những bệnh nhân lớn tuổi mắc bệnh lý mạch vành, levothyroxine nên được bắt đầu với liều thấp và sau đó tăng dần. Sự chuyển đổi T4 thành T3 tăng ở những bệnh nhân sử dụng GH thay thế và có thể dẫn đến tình trạng “giả” suy giáp, dẫn đến việc tăng liều levothyroxine ở những bệnh nhân đang điều trị GH.

Sử dụng estrogen và progesterone thay thế

Liệu pháp này được khuyến cáo cho những phụ nữ tiền mãn kinh mắc hội chứng Sheehan nếu không có các chống chỉ định. Liều cao estrogen được sử dụng ở phụ nữ trẻ và liều thấp được dùng khi bắt đầu giai đoạn mãn kinh; ngưng điều trị khi ≥ 50 tuổi. Estrogen đường uống ức chế gan chế tiết insulin-like growth factor 1 (IGF-1) dưới tác động của GH, có thể phòng ngừa điều này bằng cách sử dụng estrogen tác dụng qua da.

Sử dụng GH thay thế

Việc sử dụng GH thay thế hiện nay vẫn là một vấn đề tranh cãi. Nên sử dụng GH liều

thấp khi bắt đầu điều trị và tăng liều dần dựa theo đáp ứng lâm sàng và nồng độ IGF-1.

Một nghiên cứu tiến cứu kéo dài 18 tháng cho thấy việc sử dụng GH thay thế làm giảm nồng độ cholesterol toàn phần và LDL-cholesterol, nồng độ HDL-cholesterol tăng, chu vi vòng eo và tỷ số eo – hông giảm đáng kể. Sử dụng GH thay thế trong 6 tháng cũng cải thiện khả năng nhận thức ở những bệnh nhân thiếu hụt GH nặng. Sử dụng trong một năm cải thiện rõ chất lượng cuộc sống, các chỉ số thành phần cũng như lượng mỡ trong cơ thể. Thêm vào đó, liệu pháp GH ở những bệnh nhân thiếu hụt hormone nặng giúp cải thiện trương lực giao cảm mà không làm rối loạn nhịp tim. Trái lại, một số chỉ số không được cải thiện trong quá trình sử dụng GH như việc cải thiện giấc ngủ cũng như không có hiệu quả trên việc cải thiện mật độ xương.

Sử dụng AVP thay thế

Đái tháo nhạt có thể là hậu quả của việc giảm chế tiết AVP do tổn thương tuyến yên sau. Mặt khác, đái tháo nhạt còn gặp ở những bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan được điều trị với glucocorticoid. Desmopressin, dạng chất tương tự như AVP, có thể được sử dụng với đường dùng đa dạng để điều trị đái tháo nhạt. Nồng độ natri huyết thanh và tổng lượng dịch trong cơ thể cần được đánh giá cẩn thận trước khi điều chỉnh liều desmopressin.

Ảnh hưởng lên quá trình mang thai và sự chế tiết sữa

Các phác đồ kích thích buồng trứng có thể được sử dụng ở những bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan và không thể mang thai tự nhiên. Cần lưu ý điều chỉnh liều glucocorticoid cho phù hợp vì nồng độ cortisol huyết thanh tăng khi mang thai do sự tăng hoạt của trục hạ đồi – tuyến yên – tuyến thượng thận.

Liều levothyroxine cũng cần phải điều chỉnh. Nguyên nhân là do cấu trúc sinh học tương đồng giữa TSH và hCG làm tăng tổng hợp hormone giáp, từ đó ức chế bài tiết TSH từ tuyến yên mẹ trong tam cá nguyệt thứ nhất. Bên cạnh đó, nhu cầu sử dụng T4 cũng tăng khoảng 30% khi mang thai, do sự tăng nồng độ huyết thanh của globulin gắn thyroxine và tăng trao đổi T4 từ mẹ sang thai cũng như tăng thanh thải T4 ở mẹ.

Sự bài tiết GH ở mẹ giảm đi khi có thai do bánh nhau chế tiết chất có chức năng tương tự gọi là biến thể GH nguồn gốc từ bánh nhau. Liệu pháp GH thay thế không được khuyến cáo sử dụng khi có thai.

Các phác đồ kích thích buồng trứng cũng có thể được sử dụng ở những bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan có sự thiếu hụt các hormone sinh dục. Trong thai kỳ, các hormone sinh dục được tiết ra từ bánh nhau do đó việc sử dụng estrogen thay thế là không cần thiết.

KẾT LUẬN

Hầu hết các bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan đều có biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu gây ảnh hưởng lên chất lượng cuộc sống. Hơn nữa, việc thiếu hụt các hormone quan trọng gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến chức năng các cơ quan trong cơ thể và có thể ảnh hưởng tính mạng. Việc điều trị giúp cải thiện chất lượng cuộc sống của bệnh nhân như đã đề cập ở những phần trên. Do đó, các bác sĩ cần có chiến lược cũng như thái độ phù hợp trong quá trình quản lý bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 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
2. Fernandez-Rodríguez E, Lopez-Raton M, Andujar P, et al. Epidemiology, mortality rate and survival in a homogeneous population of hypopituitary patients. Clin Endocrinol (Oxf). 2013;78(2):278-284. doi:10.1111/j.1365-2265.2012.04516.x

Mời xem tiếp
ở trang 88