

범혈구감소증을 동반한 쉬한 증후군 1예

이현숙 · 권병운 · 한진형 · 김희진

단국대학교 의과대학 내과학교실

A Case of Sheehan's Syndrome with Pancytopenia

Hyun Suk Lee, Byung Woon Kwon, Jin Hyung Han, Hee Jin Kim

Department of Internal Medicine, Dankook University College of Medicine, Cheonan, Korea

Sheehan's syndrome is characterized by varying degrees of anterior pituitary dysfunction due to postpartum ischemic necrosis of the pituitary gland after massive bleeding. The spectrum of clinical presentation of Sheehan's syndrome is broad, with changes from nonspecific complaints, such as weakness, fatigue, and anemia, to severe pituitary insufficiency resulting in coma and death. Normochromic anemia is commonly associated with Sheehan's syndrome, but pancytopenia is rarely observed in patients with Sheehan's syndrome. We describe a 57-year-old woman with Sheehan's syndrome who presented with pancytopenia that was treated by hormone replacement with levothyroxine and glucocorticoid. (*Endocrinol Metab* 27:54-58, 2012)

Key Words: Glucocorticoids, Hypopituitarism, Pancytopenia, Thyroxine

서 론

쉬한 증후군(Sheehan's syndrome)은 산후 뇌하수체기능저하증으로 분만 중이나 출산 직후 다량의 출혈로 인해 발생한 심한 저혈압이나 쇼크로 뇌하수체가 괴사되면서 발생하며 범뇌하수체기능저하증이나 부분적 뇌하수체기능저하증이 나타난다. 결핍된 호르몬의 종류나 정도에 따라 다양한 임상 증상이 나타나는데 피로감이나 기력 저하부터 심하면 혼수나 사망에 이르기까지도 한다[1]. 쉬한 증후군 환자에서 혈액학적 질환으로 빈혈은 흔하게 동반될 수 있으나 범혈구감소증이 동반되는 경우는 매우 드물며 정확한 원인도 밝혀지지 않았다[2]. 저자들은 골수형성부전에 의한 범혈구감소증이 당질코르티코이드와 갑상선호르몬의 투여로 치료된 쉬한 증후군 환자를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증 례

환자: 57세, 여자

주소: 배노장에

현병력: 기저질환은 없었으나 내원 6-7년 전부터 우울한 기분으로

사회생활 없이 집안에서만 생활해 오고 있었다. 20년 전 분만 후 지속적으로 피로감 있어 오다, 수개월 전부터 식사량이 줄고 6개월 사이에 5 kg의 체중 감소가 있었으며, 수일 전부터 점차 소변량이 줄어들다가 내원 3일 전부터는 배뇨장애가 있어 응급실을 방문하였다. 응급실에서 측정된 잔뇨는 250 cc였으며 구역질과 어지러움증이 있었다.

과거력: 내원 20년 전 3.4 kg의 남아를 정상 질식분만하였다. 당시 대량 출혈로 인해 실신하였으며 농축적혈구 2파인트를 수혈받은 병력이 있었다. 출산 후 유즙이 분비되지 않아 수유가 불가능하였으며 1년간 무월경이 지속되다가 이후 부정기적인 자궁출혈이 있었으나 더 이상의 임신은 없었고 45세경 폐경되었다. 출산 1년 뒤 자궁근종을 진단받았으며 자궁근종으로 인한 하혈로 수술을 권유받았으나 수술을 받지는 않았다.

사회력: 음주력, 흡연력 없었다.

가족력: 특이사항 없었다.

신체검사: 응급실 내원 시 혈압 150/90 mmHg, 맥박 분당 72회, 호흡수 분당 22회, 체온 36.5°C였다. 의식은 명료하였으나 어눌한 말투와 걸음걸이 및 만성 병색을 보였다. 전신발육 상태는 정상이었으나 결막은 창백하였으며 공막 황달 소견은 없었다. 경부축진에서 갑상선은 촉진되지 않았고 복부에서 간비종대 및 임파선종대는 없었

Received: 22 July 2011, Accepted: 29 September 2011

Corresponding author: Hee Jin Kim

Department of Internal Medicine, Dankook University College of Medicine, 119 Dandae-ro, Dongnam-gu, Cheonan 330-997, Korea

Tel: +82-41-550-3051, Fax: +82-41-556-3256, E-mail: kimhj@dankook.ac.kr

Copyright © 2012 Korean Endocrine Society

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

며 만져지는 종물이나 압통도 없었다. 피부는 창백하고 건조하였고 액모와 치모는 분만 이후 소실되어 없었다. 얼굴 및 피부에 색소 침착이나 병적 주름은 보이지 않았으며 시력 이상을 호소하지는 않았다. 기타 신경학적 검사에서도 특이소견 없었다.

혈액검사: 응급실 내원 시 측정된 말초혈액검사에서 백혈구 1,090/mm³, 절대호중구수(absolute neutrophil count, ANC) 190/mm³, 혈색소 10.2 g/dL, 헤마토크리트 26.5%, 평균적혈구용적(mean corpuscular volume) 85.5 fL, 평균적혈구혈색소량(mean corpuscular hemoglobin) 32.9 pg, 평균적혈구헤모글로빈농도(mean corpuscular hemoglobin concentration) 38.5 g/dL, 혈소판 103,000/mm³으로 범혈구감소를 보였다. 망상적혈구 0.38%, 망상적혈구생산지수(reticulocyte production index) 0.11로 감소된 소견을 보였으며 페리틴 145.47 ng/mL (참고 범위, 30-400 ng/mL), 철 85 µg/dL (참고 범위, 37-158 µg/dL), 철결합능(total iron binding capacity) 262 µg/dL (참고 범위, 228-428 µg/dL)은 정상 수치였다. 혈청 전해질검사에서 나트륨 104 mEq/L, 칼륨 3.3 mEq/L, 염소 72 mEq/L로 중증 저나트륨혈증을 포함한 전해질 불균형을 보였다. 혈청 생화학검사에서 혈액요소질소 4.4 mg/dL, 크레아티닌 0.51 mg/dL, AST 106 U/L, ALT 22 U/L, 총 빌리루빈 0.798 mg/dL이었다. 콜레스테롤 261 mg/dL, 중성

지방 54 mg/dL, 고밀도지질단백 53 mg/dL이었다. 말초혈액 도말검사에서는 변형적혈구증(poikilocytosis)이 보이는 정구성 정색소성 빈혈, 호중구감소증, 혈소판수 감소를 보였다. 자가면역질환의 가능성을 고려하여 시행한 항호중구 세포질 항체(anti-neutrophil cytoplasmic Ab, ANCA) 정량검사와 항핵항체(anti-nuclear Ab, ANA)검사는 모두 음성이었다. 다른 혈액학적 질환의 가능성을 고려하여 골수 흡인 및 생검을 시행하였다(Fig. 1). 염색체검사에서 비정상 클론은 관찰되지 않았으나 골수세포충실성이 10% 정도로 나이를 고려해도 저세포 충실도를 보였다. 거핵세포의 수가 감소되어 있었으며 조혈작용은 정상적이나 정량적으로 감소되어 있어 일시적인 골수 기능부전 외에 다른 혈액학적 질환은 의심되지 않았다.

내분비검사: 기저 혈장 부신피질자극호르몬 18.9 pg/mL (참고 범위, 10-60 pg/mL), 혈청 코르티솔 1.37 µg/dL (참고 범위, 5-25 µg/dL), 성장호르몬 0.1 µg/L (참고 범위, 0.58-3.86 µg/L), 프로락틴 2.9 µg/L (참고 범위, 0-25 µg/L), 갑상선자극호르몬 152 µIU/mL (참고 범위, 0.25-4.0 µIU/mL), 유리 T4 0.36 ng/dL (참고 범위, 0.62-1.94 ng/dL), T3 29.0 ng/dL (참고 범위, 80-200 ng/dL), 황체형성호르몬 2.04 IU/L, 난포자극호르몬 4.91 IU/L, 에스트라디올 2 pg/mL, 인슐린유사성장인자-I 3.1 ng/mL, 레닌 0.42 ng/mL/h, 알도스테론 17.40 pg/mL이

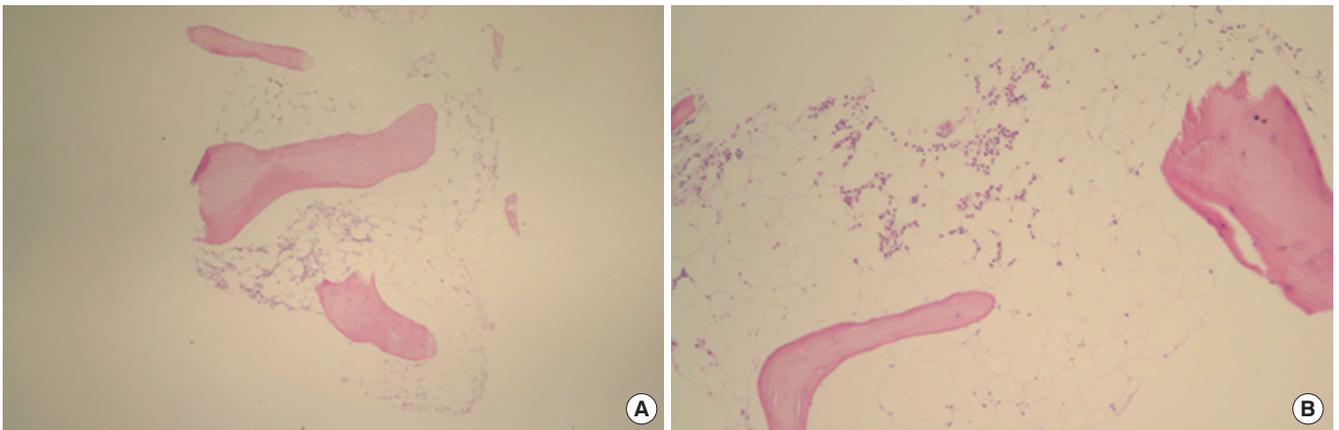


Fig. 1. Bone marrow biopsy section revealed decreased hematopoiesis with hypocellularity (A, H&E stain, × 40; B, H&E stain, × 100). The overall cellularity is about 10%.

Table 1. Combined pituitary stimulation test (Quadruple pituitary stimulation test)

	Basal	15 min	30 min	60 min	90 min	120 min
Growth hormone (ng/mL)	0.10	0.20	0.39	0.24	0.18	0.13
Cortisol (µg/dL)	4.04	4.42	4.56	4.84	4.29	4.39
ACTH (pg/mL)	18.2	15.6	12.6	11.9	18.7	12.6
Prolactin (ng/mL)	2.90	3.80	3.50	3.30	3.00	3.20
TSH (µIU/mL)	1.58	2.05	2.19	2.39	2.33	2.17
LH (IU/L)	2.04	2.26	3.15	3.73	3.12	2.79
FSH (IU/L)	4.91	4.53	5.26	5.92	6.53	6.75

Basal hormone: T3, 40 ng/dL; free T4, 0.23 ng/dL; Estradiol (E2), 10.0 pg/mL.

ACTH, adrenocorticotrophic hormone; FSH, follicle stimulating hormone; LH, luteinizing hormone; TSH, thyroid stimulating hormone.

었다. 코신티로핀 250 µg 정주 30분, 60분 뒤 코티솔은 각각 3.21 µg/dL, 3.95 µg/dL로 부신피질기능저하증 소견을 보였다. 복합 뇌하수체 자극검사를 시행한 결과, 갑상선자극호르몬을 제외한 다른 모든 호르몬들의 기저 수치는 낮았으며 성장호르몬분비호르몬에 대한 성장호르몬의 반응과 부신피질자극호르몬유리호르몬에 대한 부신피질자극호르몬과 코티솔의 반응은 없었다. 성선자극호르몬유리호르몬에 대한 황체형성호르몬과 난포자극호르몬의 반응도 없었으며 갑상선자극호르몬유리호르몬에 대한 프로락틴의 반응과 갑상선자극호르몬의 반응도 거의 없었다. 범뇌하수체기능저하증 소견을 보였다(Table 1).

영상검사: 복부컴퓨터촬영에서는 결장과 직장 전반에 걸쳐 다량의 변이 차 있고 약 7 cm가량의 자궁근종이 있는 것 외에 특이소견 없었다. 뇌하수체 자기공명영상(sella magnetic resonance imaging) 촬영에서 터키안(sella tucica) 내 뇌하수체 조직이 거의 보이지 않고 뇌척수액으로 차 있는 공 터키안(empty sella) 소견을 보였다(Fig. 2).

치료 및 경과: 3% 생리식염수로 중증 저나트륨혈증을 교정하면서

검사를 시행하였다. 과거력, 임상소견, 기저 호르몬검사에서 쉬한 증후군을 의심하여 복합뇌하수체 자극검사와 뇌 자기공명영상촬영을 시행하여 범뇌하수체기능저하증을 진단하였다. 골수검사에서는 다른 혈액학적 질환이 없어 쉬한 증후군에 동반된 범혈구감소증으로 판단하였다. 히드로코르티손 일일 300 mg 정맥 투여를 시작하였으며 이후 레보티록신 경구 투여를 시작하였다. 호르몬 투여 후 전신 상태는 점차 호전되었으며 범혈구감소증도 호전되었다. 치료 5일 후 백혈구수 5,210/mm³, ANC 4,630/mm³로 정상화되었고, 7일 만에 혈소판수도 151,000/mm³로 정상화되었다. 이후 프레드니솔론 일일 5 mg과 레보티록신 일일 100 µg 투여로 유지하면서 5개월 뒤 측정 한 혈액검사에서 혈색소 12.5 g/dL, 헤마토크리트 37.6%로 정상화되어 범혈구감소증이 완전히 치료되었다(Table 2). 환자는 현재 외래에서 당질코르티코이드와 갑상선호르몬을 투여하면서 경과관찰 중이며 전신상태가 호전되고 정서적으로 안정되어 직장을 다니며 정상적인 사회생활을 유지하고 있다.

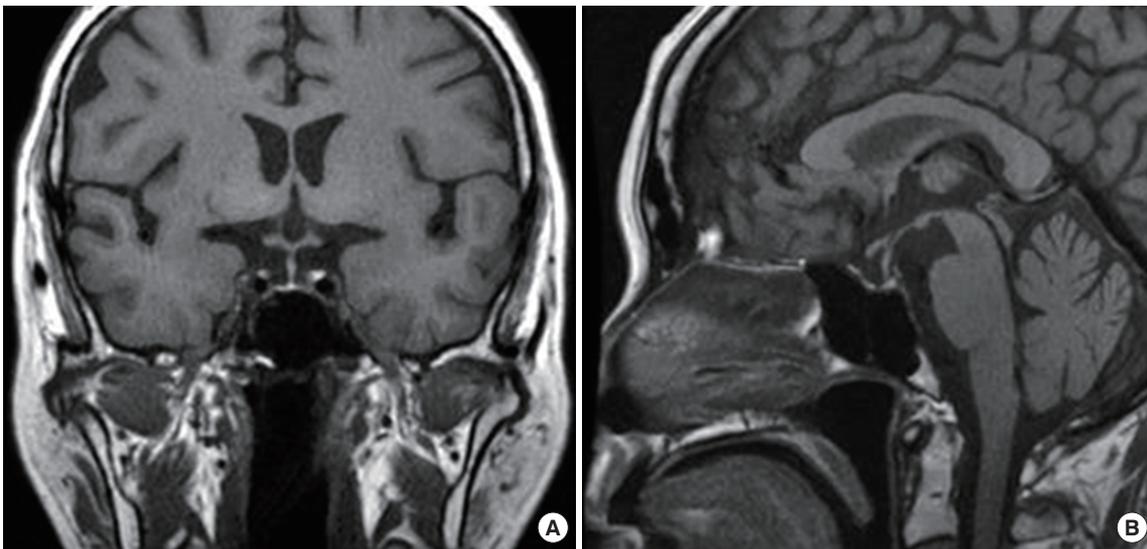


Fig. 2. Magnetic resonance imaging of the patient's sella. Pituitary gland was not detected on coronal (A) and sagittal (B) images. Only sella tucica was filled with the cerebrospinal fluid (empty sella).

Table 2. Trend of hematologic parameters after the hormone replacement therapy

Parameter	Before treatment	After 5 day	After 7 day	After 5 mo	Normal value
Hb (g/dL)	10.2	8.1	9.4	12.5	12.71 ± 0.18
RBC count (× 10 ⁶ /mm ³)	3.10	2.58	2.88	3.98	4.29 ± 0.47
Hematocrit (%)	26.5	23.2	27.1	37.6	29.35 ± 0.53
Reticulocyte (%)	0.38	-	-	1.13	2
Leukocyte count (× 10 ³ /mm ³)	1.09	5.21	3.48	4.31	6.57 ± 0.32
ANC (× 10 ³ /mm ³)	0.19	4.63	2.63	3.34	≥ 1.5
Platelet count (× 10 ³ /mm ³)	103	106	151	165	158.91 ± 9.45

ANC, absolute neutrophil count; Hb, hemoglobin; RBC, red blood cells.

고 찰

쉬한 증후군은 분만 중이나 분만 후 대량 출혈로 인한 심한 저혈압이나 쇼크로 뇌하수체가 괴사되면서 발생하는 뇌하수체기능저하증이다[3]. 쉬한 증후군의 임상 양상은 환자의 연령, 증상 발현의 속도, 병리학적 진행 과정과 손상된 뇌하수체 전엽의 범위에 따라 범뇌하수체기능저하증 또는 다양한 정도의 부분적 뇌하수체기능저하증으로 나타날 수 있다. 임상 증상은 기운쇠약, 피로감, 빈혈 등의 비특이적인 증상부터 혼수나 사망에 이르는 심한 증상까지 다양하다. 대부분의 환자가 경미한 증상으로 오랜 기간 동안 진단받지 못하여 적절한 치료를 받지 못하는 경우가 많으며 분만 후 출혈 시점과 증상 발현 사이의 기간은 1년에서 40년까지 다양하다. 프로락틴 결핍으로 인한 산후 무유증이 가장 흔한 임상증상이며 산후 무월경도 흔한 현상이다. 부신피질기능저하증은 쉬한 증후군 환자의 예후에 중요한 영향을 미치는데 저혈압, 기립성 저혈압, 피곤함, 색소침착저하 등을 나타내고 감염과 같은 스트레스 상황에선 부신 급성발증(adrenal crisis)을 일으킬 수 있다[1,4-8]. 본 환자도 출산 후 유즙 분비가 전혀 되지 않았으며 부정기적인 자궁 출혈과 지속적인 피로감이 있었으나 진단과 치료를 받지 않고 지내다가 배뇨장애로 내원하여 발견한 저나트륨혈증에 대한 검사 과정에서 쉬한 증후군을 진단받았다.

빈혈은 쉬한 증후군에서 흔히 동반되는 혈액학적 소견으로 25%에서 87.2%의 다양한 빈도로 관찰된다[7-12]. 쉬한 증후군에서 나타나는 빈혈은 정구성 정색소성 빈혈이 가장 흔하며 소구성 저색소성 빈혈도 나타난다. Gokalp 등[7]이 실시한 65명의 쉬한 증후군 환자와 55명의 연령과 성별이 일치하는 대조군 연구에서 쉬한 증후군에서는 빈혈의 빈도가 80%로 대조군의 25.5%에 비하여 유의하게 높았는데 빈혈을 동반한 쉬한 증후군 환자들 가운데 55%가 정구성 정색소성 빈혈이었고 나머지 45%는 소구성 저색소성 빈혈이었다. 한편, 20명의 쉬한 증후군 환자의 특성을 연구한 Dökmetaş 등[8]의 보고에서는 9명에서 빈혈이 있었으며 7명이 정구성 정색소성 빈혈이었고 2명은 소구성 저색소성 빈혈이었다. Sert 등[12]이 쉬한 증후군 환자를 대상으로 조사한 연구에서는 28명 중 9명에서 빈혈이 동반되었는데 7명은 정구성 정색소성 빈혈이었고, 1명은 혈청 비타민 B12가 낮은 대구성-고색소성빈혈이었고, 1명은 철 결핍을 동반한 소구성 저색소성 빈혈이었다. 쉬한 증후군에서 동반되는 빈혈은 뇌하수체 전엽에서 분비되는 호르몬들의 결핍에 의한 것으로 여겨진다. 뇌하수체를 절제한 실험동물에서 빈혈이 발생했으며 이 빈혈은 호르몬 보충으로 호전된 반면, 뇌하수체 후엽만을 절제한 쥐에서는 빈혈이 발생하지 않았다. 또한, 소마토트로핀, 프로락틴, 부신피질자극호르몬, 코티솔, 안드로겐, 갑상선호르몬 등은 적혈구생성인자(erythropoietin) 합성을 증가시키거나 내분비적 적혈구생성인자의 생화학적 효과를 증가시킴으로써 간접적으로 적혈구생성작용을 촉진한다. 그러므로 뇌하수체기능저하증과 관련해서 생긴 빈혈은 저코티솔혈증,

갑상선기능저하증, 성선기능저하증, 성장호르몬결핍증 등의 뇌하수체 전엽에서 분비되는 호르몬들의 결핍이 복합적으로 관여하는 것으로 여겨진다[7,11,12]. 뇌하수체기능저하증에서 나타나는 빈혈은 적절한 호르몬 보충으로 치료된다. 대부분의 환자에서 당질코르티코이드와 갑상선호르몬의 보충에 의하여 빈혈이 교정되었으나 일부 환자에서는 성장호르몬과 안드로겐까지 추가로 보충한 후에 완치가 되기도 했다[13,14]. 본 환자의 정구성 정색소성 빈혈은 당질코르티코이드와 갑상선호르몬의 보충 후 호전되었다.

쉬한 증후군에서 빈혈 이외에도 혈소판감소증, 백혈구감소증, 이혈구감소증 등의 혈액학적 이상소견을 보였다는 보고들은 있으나 범혈구감소증이 동반된 증례에 대한 보고는 매우 드물다[2,7,9,11,15-17]. 터키의 65명의 쉬한 증후군 환자와 55명의 연령과 성별이 일치하는 대조군을 비교한 연구에서 빈혈, 혈소판감소증, 백혈구감소증의 각각의 빈도는 쉬한 증후군에서 대조군에 비하여 높았으나 범혈구감소증은 두 군 사이에 차이가 없었다[7]. 반면, 인도 북부 지역에서 실시된 40명의 쉬한 증후군 환자와 40명의 대조군을 비교한 연구에서는 빈혈, 혈소판감소증, 백혈구감소증과 범혈구감소증 모두가 쉬한 증후군에서 대조군에 비하여 높게 발생한 것으로 나타났는데, 쉬한 증후군 환자의 혈소판감소증의 비율이 60%로 터키인에서의 9.2%에 비하여 굉장히 높았다. 이는 인도 북부 지역에서는 정상인의 경우에도 혈액 중에 거대혈소판의 비율이 높아 혈소판 수치가 낮기 때문에 혈소판감소증의 빈도가 상대적으로 많았던 것으로 추정했다[11].

뇌하수체기능저하증에서 범혈구감소증의 발생기전이 정확히 밝혀져 있지는 않으나 부신피질기능저하증, 갑상선기능저하증과 성선기능저하증이 주요 원인으로 여겨진다. 세계적으로 뇌하수체기능저하증과 관련하여 14예의 범혈구감소증이 보고되었는데 11예는 쉬한 증후군에서 발생한 경우이고 나머지는 시상하부 신경교종, 프로락틴분비선종과 원인이 정확히 알려지지 않은 1예가 있다[18]. 갑상선기능저하증과 저코티솔혈증은 항이노호르몬을 증가시키고 비정상적으로 증가된 항이노호르몬과 저나트륨혈증은 뇌하수체기능저하증환자에서 범혈구감소증과 관련될 수 있다. 또한 갑상선자극호르몬, 부신피질자극호르몬과 성장호르몬은 직접적 또는 간접적으로 골수기능에 영향을 미친다는 보고들이 있다. 그러나 범혈구감소증이 왜 극소수 일부의 쉬한 증후군에서만 발생하는지에 대한 정확한 기전은 밝혀져 있지 않다[18,19]. 골수검사가 실시된 범혈구감소증을 동반한 쉬한 증후군 환자의 경우 세포 충실성이 낮은 저세포충실도를 보였으며 호르몬 치료 후 실시한 골수검사는 정상 세포충실도와 성숙과정을 보였다[2,9,15-17]. 본 환자도 골수검사서 저세포충실도의 골수기능부전을 보였으나 다른 혈액학적 질환은 의심되지 않았다. 다만 추적 골수 세포검사를 시행하여 세포충실도가 증가하였음도 확인하는 것이 도움이 되나 본 증례의 경우 추적 골수 세포검사를 시행하지는 못했다.

쉬한 증후군과 동반된 범혈구감소증 환자들은 뇌하수체 호르몬

의 보충으로 완전히 회복되었다. 갑상선호르몬, 당질코르티코이드와 에스트로겐을 보충하여 치료된 예들과[7,9] 당질코르티코이드와 갑상선호르몬만의 보충으로 완전하게 치료된 증례들의 보고가 있다 [2,11,15,16]. 본 환자도 당질코르티코이드와 갑상선호르몬만의 보충으로 범혈구감소증이 치료되었는데 백혈구수와 혈소판수는 조기에 증가하여 백혈구수는 치료 5일 후, 혈소판수는 치료 7일 후의 검사에서 정상범위로 되었고 혈색소 수치는 치료 5개월 후의 검사에서 정상임을 확인하였다. 한편, 최근에는 갑상선호르몬 또는 당질코르티코이드의 단일 호르몬의 보충으로 치료된 범혈구감소증에 대한 보고들도 있다. Lee [20]는 시상상부 배아종에 대하여 방사선 치료 후 코티솔 보충을 받는 동안 지속적인 범혈구감소증이 있던 11세 소녀에서 갑상선호르몬 보충 후 범혈구감소증이 완전히 치료된 예와 68세의 점액수종 혼수 환자의 범혈구감소증과 골수의 저세포충실도가 갑상선호르몬 단독 치료 후 회복된 예로 보아 갑상선기능저하증이 뇌하수체기능저하증에서 동반되는 범혈구감소증의 주요 인자라고 보고하였다. 반면에, Laway 등[19]은 저세포충실도와 범혈구감소증을 동반한 쉬한 증후군 환자에서 먼저 당질코르티코이드만 투여한 후 전체 혈구수 회복과 추적 골수조직 검사로 골수 기능이 회복된 것을 확인한 후 갑상선호르몬의 투여를 시작한 증례를 보고하면서 쉬한 증후군과 동반된 범혈구감소증에 당질코르티코이드가 중요한 역할을 하고 있다고 추정했다. 그러나 범혈구감소증의 회복에 미치는 당질코르티코이드와 갑상선호르몬의 각각의 역할에 대한 정확한 기전은 밝혀지지 않고 있어 추가적인 연구가 필요하다.

요 약

쉬한 증후군은 증상이 대부분 비특이적이고 천천히 진행해서 진단과 치료가 늦어지는 경우가 많기 때문에 조기에 의심하여 검사를 진행하는 것이 중요하다. 빈혈을 제외한 혈액학적 질환, 특히 범혈구감소증이 동반되는 경우는 매우 드물어 원인 질환 감별에 더 주의를 요한다. 저자들은 과거력, 임상 양상, 내분비학적 검사, 뇌 자기공명영상을 통해 쉬한 증후군을 진단했고 동반된 범혈구감소증에 대해 감별진단으로 여러 혈청학적 검사와 골수 흡인 및 조직검사를 시행하여 다른 혈액학적 질환이나 악성 질환의 골수 침범을 배제한 후 범혈구감소증을 동반한 쉬한 증후군으로 진단하였다. 범혈구감소증을 동반한 쉬한 증후군 진단하에 당질코르티코이드와 갑상선호르몬 치환 요법으로 전신 쇠약감, 기분 이상 등의 증상 호전과 함께 범혈구감소증을 완전히 치료하여 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

참고문헌

1. Kelestimir F: Sheehan's syndrome. *Pituitary* 6:181-188, 2003

- Gokmen Akoz A, Atmaca H, Ustundag Y, Ozdamar SO: An unusual case of pancytopenia associated with Sheehan's syndrome. *Ann Hematol* 86:307-308, 2007
- Sheehan HL: Postpartum necrosis of the anterior pituitary. *J Pathol Bacteriol* 45:189-214, 1937
- Kovacs K: Sheehan syndrome. *Lancet* 361:520-522, 2003
- Veldhuis JD, Hammond JM: Endocrine function after spontaneous infarction of the human pituitary: report, review, and reappraisal. *Endocr Rev* 1:100-107, 1980
- Huang YY, Ting MK, Hsu BR, Tsai JS: Demonstration of reserved anterior pituitary function among patients with amenorrhea after postpartum hemorrhage. *Gynecol Endocrinol* 14:99-104, 2000
- Gokalp D, Tuzcu A, Bahceci M, Arkan S, Bahceci S, Pasa S: Sheehan's syndrome as a rare cause of anaemia secondary to hypopituitarism. *Ann Hematol* 88:405-410, 2009
- Dökmetaş HS, Kiliçli F, Korkmaz S, Yonem O: Characteristic features of 20 patients with Sheehan's syndrome. *Gynecol Endocrinol* 22:279-283, 2006
- Ferrari E, Ascarì E, Bossolo PA, Barosi G: Sheehan's syndrome with complete bone marrow aplasia: long-term results of substitution therapy with hormones. *Br J Haematol* 33:575-582, 1976
- Ozkan Y, Colak R: Sheehan syndrome: clinical and laboratory evaluation of 20 cases. *Neuro Endocrinol Lett* 26:257-260, 2005
- Laway BA, Mir SA, Bashir MI, Bhat JR, Samoon J, Zargar AH: Prevalence of hematological abnormalities in patients with Sheehan's syndrome: response to replacement of glucocorticoids and thyroxine. *Pituitary* 14:39-43, 2011
- Sert M, Tetiker T, Kirim S, Kocak M: Clinical report of 28 patients with Sheehan's syndrome. *Endocr J* 50:297-301, 2003
- Sohmiya M, Kato Y: Effect of long-term administration of recombinant human growth hormone (rhGH) on plasma erythropoietin (EPO) and haemoglobin levels in anaemic patients with adult GH deficiency. *Clin Endocrinol (Oxf)* 55:749-754, 2001
- Nishioka H, Haraoka J: Hypopituitarism and anemia: effect of replacement therapy with hydrocortisone and/or levothyroxine. *J Endocrinol Invest* 28:528-533, 2005
- Ozdogan M, Yazicioglu G, Karadogan I, Cevikol C, Karayalcin U, Undar L: Sheehan's syndrome associated with pancytopenia due to marrow aplasia; full recovery with hormone replacement therapy. *Int J Clin Pract* 58:533-535, 2004
- Kim DY, Kim JH, Park YJ, Jung KH, Chung HS, Shin S, Yun SS, Park S, Kim BK: Case of complete recovery of pancytopenia after treatment of hypopituitarism. *Ann Hematol* 83:309-312, 2004
- Laway BA, Bhat JR, Mir SA, Khan RS, Lone MI, Zargar AH: Sheehan's syndrome with pancytopenia: complete recovery after hormone replacement (case series with review). *Ann Hematol* 89:305-308, 2010
- Holmes GI, Shepherd P, Walker JD: Panhypopituitarism secondary to a macroprolactinoma manifesting with pancytopenia: case report and literature review. *Endocr Pract* 17:e32-e36, 2011
- Laway BA, Mir SA, Bhat JR, Lone MI, Samoon J, Zargar AH: Hematological response of pancytopenia to glucocorticoids in patients with Sheehan's syndrome. *Pituitary*. In press 2011
- Lee AC: Pancytopenia secondary to hypopituitarism may just be due to hypothyroidism alone. *Ann Hematol* 89:1181, 2010