

Cushing's Syndrome in a Pregnant Woman

ARTICLE INFO

Article Type

Case Report

Authors

Almasi Nasrabadi M.* MD,
Mirarmandehi S.B.¹ MD,
Roostae Z.¹ PhD

How to cite this article

Almasi Nasrabadi M, Mirarmandehi S B, Roostae Z. Cushing's Syndrome in a Pregnant Woman. Sarem Journal of Reproductive Medicine. 2018;2(2):85-89.

ABSTRACT

Patient Information Pregnancy is rare in most women with Cushing's syndrome (CS) due to the lack of ovulation. A 36-year-old woman, who had experienced cesarean section in her first pregnancy and her second pregnancy had occurred despite the Intrauterine Device (IUD), was referred to the hospital. The results of routine pregnancy tests and screening tests indicated normal general conditions. At the 12th week of pregnancy, the first manifestation of blood pressure was observed. During the pregnancy, the patient was constantly monitored and, finally, at the 34th week, she underwent cesarean section due to the severity of symptoms, cesarean section history, and delayed fetal infarction. A boy was born, weighing 1700 grams and was hospitalized in the NICU ward. Regarding the lack of control of blood pressure after pregnancy, an abdominal MRI was asked for the patient to examine the renal artery; a 3cm mass was reported in her right adrenal, and a diagnosis of Cushing's syndrome was presented to her. The right laparoscopic adrenalectomy was conducted for the patient and gradually the Corton intake was stopped. After the recent procedures, all of the patient's symptoms, including hypertension, edema, proteinuria, hyperglycemia, and hyperlipidemia were resolved. Proximal muscles pain and weakness remained about 1 year after her laparoscopic adrenalectomy, and they were improved by physiotherapy.

Conclusion Secondary hypertension can occur due to Renovascular hypertension, pheochromocytoma, and Cushing's syndrome. Although Cushing's syndrome is rare in pregnancy, these cases can be accompanied by hypertension, preeclampsia, preterm labor, and fetal loss. Therefore, a more complete assessment and attention to important symptoms such as blood pressure is necessary to prevent the complications.

Keywords Cushing's Syndrome; Hypertension; Pregnancy

*Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR), Sarem Women's Hospital, Tehran, Iran

¹Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR), Sarem Women's Hospital, Tehran, Iran

Correspondence

Address: Sarem Women's Hospital, Basij Square, Phase 3, Ekbatan Town, Tehran, Iran. Postal Code: 1396956111

Phone: +98 (21) 44670888

Fax: +98 (21) 44670432

zrmj1394@gmail.com

Article History

Received: December 22, 2016

Accepted: May 18, 2017

ePublished: June 15, 2018

CITATION LINKS

[1] Management of adrenal tumors in pregnancy [2] Cushing's syndrome in pregnancy: A case report and mini review of the literature [3] Adrenalectomy for adrenocortical adenoma causing Cushing's syndrome in pregnancy: A case report and review of literature [4] Adrenal disease in pregnancy [5] Cushing's syndrome during pregnancy secondary to adrenal adenoma [6] Cushing's syndrome in pregnancy [7] Cushing's syndrome in pregnancy: Report of a case and review of the literature [8] Pregnancy-induced Cushing's syndrome in recurrent pregnancies: Case report and literature review [9] Adrenal disorders in pregnancy [10] The medical management of Cushing's syndrome during pregnancy [11] Diagnosis and management of 253 Cases with Cushing's syndrome in Imam Khomeini Hospital [12] Cushing's syndrome in pregnancy: An overview [13] Adrenal tumours in pregnancy: Diagnostic challenge and management dilemma [14] Management of endocrine disease: Management of pregnant patients with Cushing's syndrome [15] Cushing's syndrome and pregnancy

ابتلا به سندروم کوشینگ در یک خانم باردار؛ گزارش موردی

مریم الماسی نصرآبادی * MD

مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، تهران، ایران

سیده بهاره میرآرمندی MD

مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، تهران، ایران

زهرا روستایی PhD

مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، تهران، ایران

چکیده

مشخصات بیمار: در اکثر زنان مبتلا به سندروم کوشینگ به علت عدم تخمک‌گذاری، حاملگی نادر است. خانم ۳۶ ساله‌ای با سابقه سزارین در بارداری اول و با بارداری دوم که علی‌رغم IUD رخ داده بود، مراجعه نمود. آزمایش‌های روتین بارداری و آزمایش‌های غربالگری مبین نرمال بودن وضعیت کلی بود. در ۱۲ هفتگی اولین تظاهر فشار خون مشاهده شد. در ادامه بارداری، بیمار مدام تحت نظر بود و نهایتاً در ۳۴ هفتگی به علت شدت علائم، سابقه سزارین قبلی و تاخیر رشد داخل‌رحمی جنین، تحت عمل سزارین قرار گرفت. حاصل سزارین نوزاد پسر با وزن ۱۷۰۰ گرم بود که در NICU بستری شد. با توجه به کنترل‌نشده شدن فشار خون بعد از بارداری، برای بیمار MRI شکم به منظور بررسی شریان کلیوی درخواست شد که به‌طور تصادفی توده آدرنال سمت راست با سایز ۳ سانتی‌متر مشاهده شد و تشخیص احتمالی سندروم کوشینگ برای بیمار مطرح شد. برای بیمار آدرنالکتومی لاپاراسکوپیک سمت راست انجام و به‌تدریج کورتون بیمار قطع شد. پس از درمان، کلیه علائم شامل فشار خون بالا، ادم، پروتئینوری و قند خون بالا و هیپرلیپیدمی برطرف شد. ضعف و درد عضلات پروگزیمال تا یک سال بعد از آدرنالکتومی وجود داشتند که به‌تدریج با انجام فیزیوتراپی این علائم بهبود یافتند.

نتیجه‌گیری: فشار خون ثانویه در بارداری می‌تواند به علت فشار بالای رنواسکولار، فنوکروموسیتوم و سندروم کوشینگ باشد. هر چند که امکان کوشینگ در بارداری نادر است، اما این موارد می‌تواند با افزایش فشار خون، پره‌اکلامپسی، زایمان زودرس و ازدست‌دادن جنین همراه شود. لذا ارزیابی کامل‌تر و توجه به علائم مهمی چون فشار خون برای جلوگیری از عوارض مربوطه ضروری است.

کلیدواژه‌ها: سندروم کوشینگ، فشار خون ثانویه پایدار، بارداری

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۰/۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۲/۲۹

*نویسنده مسئول: zrmj1394@gmail.com

مقدمه

بیماری‌های آدرنال از جمله بیماری‌های نادر در بارداری بوده و شامل سندروم کوشینگ، آلدوسترون‌بسم اولیه، فنوکروموسیتوم و همچنان عارضه غیرمعمول در بارداری کارسینوم قشر آدرنال (ACC) هستند^[1]. در سال ۱۹۳۲ میلادی هاروی، برای اولین بار سندروم کوشینگ را مطرح کرد و در رابطه با این سندروم، بالابودن مزمن و طولانی‌مدت سطح کورتیزول خون را به‌عنوان علائم اصلی شرح داد. افرادی که به‌طور مزمن دارای کورتیزول بالا باشند، معمولاً دچار ناباروری می‌شوند؛ چرا که سطح بالای کورتیزول مانع از تخمک‌گذاری می‌شود^[2, 1]. ابتلا به سندروم کوشینگ در دوران بارداری بسیار نادر است^[3]. از آنجایی که بروز این سندروم در دوران بارداری سبب عارضه برای مادر و جنین می‌شود، توجه به آن، اهمیت زیادی دارد^[2, 4, 5].

در بیماری کوشینگ، تغییر در میزان ترشح گنادوتروپین‌ها به وجود می‌آید؛ در نتیجه سبب تغییرات هورمون آدرنالین و در نهایت باعث سقط جنین می‌شود^[5]. علائم و اختلال‌هایی که در اثر بروز این سندروم رخ می‌دهد، افزایش وزن، اِدم، عدم تحمل گلوکز، افزایش قند خون، افزایش دفع پروتئین، افزایش فشار خون، خستگی، ناراحتی و غیره است^[4-7]. عارضه کوشینگ حتی در مواردی سبب بروز زودرس سندروم HELLP در بیمار می‌شود^[8].

تشخیص سندروم کوشینگ در دوران بارداری بسیار مشکل است، چرا که علائم و اختلالات ناشی از بروز این سندروم بسیار شبیه علائم بارداری است و این علائم کاملاً هم‌پوشانی دارند^[6]. حتی علائم کوشینگ می‌تواند با پره‌اکلامپسی یا دیابت اشتباه گرفته شود^[7]. تشخیص بیماری کوشینگ براساس میزان بالای کورتیزول پلاسما صورت می‌گیرد که با تجویز دگزامتازون قابل سرکوب نیست. برای تشخیص، با افزایش میزان دفع کورتیزول آزاد در نمونه ادرار ۲۴ ساعته، وجود عارضه تایید می‌شود. هیچ کدام از آزمون‌ها کاملاً صحیح نیستند و به‌منظور تشخیص و تعیین علل تومورهای هیپوفیز و تومورها یا هایپرپلازی غده فوق‌کلیوی از سی.تی.اسکن و ام.آر.آی استفاده می‌شود.

آدنوم خوش‌خیم غده آدرنال شایع‌ترین علت بروز کوشینگ در زنان باردار است^[7]. کمتر از ۱/۴٪ موارد سندروم کوشینگ، مستقل از کورتیکوتروپین است و اغلب به علت آدنوم فوق‌کلیوی ایجاد می‌شود. در این عارضه تومورها معمولاً حالت دوطرفه دارند و نیمی از آنها بدخیم هستند. گاه، فزونی همزمان آندروژن‌ها باعث ویریلیزاسیون شدید می‌شود؛ تجمع بافت چربی منجر به ظهور تبییک کوشینگ‌گونه می‌شود که این فرآیند شامل صورت‌های ماه‌شکل، کوهان گاومیشی و چاقی تنه‌ای است. سایر علائم شایع در افراد غیرباردار شامل خستگی‌پذیری و ضعف، هیپرتانسیون، هیرسوتیسم، آمنوره، تغییرات شخصیتی، استریاهای پوستی، کبودشدگی آسان پوست و آزمون تحمل گلوکز مختل است^[9, 8]. مهم‌ترین عامل ایجادکننده این عارضه، تغییرات در تولید هورمون کورتیکوتروپین آدرنال (ACTH) است. همراه با افزایش ACTH میزان کورتیزول خون نیز افزایش می‌یابد و از آنجا که میزان بالای کورتیزول در دوران بارداری یک خطر جدی برای مادر و نوزاد محسوب می‌شود در طول بارداری باید مدام تحت کنترل قرار گیرد^[10]. بالارفتن میزان کورتیزول سبب افزایش عوارضی مانند چاقی، بالارفتن قند خون، تحلیل عضلانی، فشار خون بالا و استئوپروز می‌شود^[11]. هر کدام از این عوارض، خطراتی از جمله کاهش رشد داخل رحمی جنین، دکولمان شدن جفت یا حتی مرگ داخل رحمی جنین را می‌تواند به‌همراه داشته باشد.

بیمار و روش‌ها

یک زن ۳۶ ساله با سابقه سزارین در بارداری اول که علی‌رغم داشتن IUD، به علت دنباله آن در بارداری دوم مراجعه کرده بود. در اولین مراجعه IUD خارج شد و بارداری ادامه یافت. نتیجه آزمایش‌های معمول، در ابتدای بارداری نشانگر عادی بودن وضعیت کلی او، از جمله آزمون تیروئید بود. در آزمایش‌های غربالگری سلامت جنین که در ۱۲ هفتگی انجام شد، نتایج کاملاً عادی بود. در این زمان اولین تظاهر فشار خون در بیمار مشاهده شد. در ادامه بارداری، بیمار مدام تحت نظر بود که دست آخر در هفته ۳۴ بارداری، به علت سزارین قبلی، پروتئینوری، بالابودن فشار خون همراه با اِدم و

از زایمان در حد ۱۶۰ میلی‌متر جیوه SBP و ۱۰۰ میلی‌متر جیوه DBP و پروتئینوری ۲۴ ساعته ۱۶۳۸ میلی‌گرم بود. ۱۲ هفته پس از زایمان، فشار خون در حد ۱۵۰-۱۴۰ میلی‌متر جیوه SBP و ۱۱۰-۱۰۰ میلی‌متر جیوه DBP بود. قند خون ناشتا به حالت عادی برگشته بود (۸۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)، اِدم همچنان ادامه داشت و بیمار در حالت ضعف و خستگی به سر می‌برد. به‌علت بالا بودن فشار خون، بررسی علل فشار خون ثانویه آغاز شد. در آزمایش‌های معمول و آزمون‌های کلیوی و ایمنونولوژیک، نکته قابل توجه، هایپرلیپیدمی بیمار و ادامه پروتئینوری بود که با توجه به شرح حال بیمار، ابتدا احتمال سندروم نفروتیک یا اختلال شریان کلیوی مطرح شد. مهم‌ترین آزمایش‌های بیمار پس از سزارین، در جدول ۲، آمده است.

جدول ۱) آزمایش‌های قبل از زایمان

سن بارداری	نتیجه	آزمایش‌های قبل از زایمان
۲۶	۱۸۵	GCT (mg/dl)
	۴۰۵	Pr ادرار ۲۴ ساعته (mg/24hrs)
	۳/۹	Uric acid (mg/dl)
۲۹	۲۰۰	GTT یک ساعته (mg/dl)
	۱۶۲	GTT دو ساعته (mg/dl)
	۱۴۵	GTT سه ساعته (mg/dl)
	۱۰۶۲	Pro ادرار ۲۴ ساعته (mg/24hrs)
	۵/۴	Uric acid (mg/dl)
۳۰	۲/۲	Pro/cr رندوم ادرار
۳۲	+۴	U/A
	۱۴۰	FBS (mg/dl)
۳۳	+۴	U/A
۳۳	۶۰۲۵	Pro ادرار ۲۴ ساعته (mg/24hrs)

جدول ۲) آزمایش‌های بعد از زایمان

تاریخ	نتیجه	آزمایش‌های بعد از زایمان
۲ روز بعد از زایمان	۲۲۵۲	Pr ادرار ۲۴ ساعته (mg/24hrs)
۳ ماه پس از زایمان	۲۲۷	TG (mg/dl)
	۴۰۸	CHOL (mg/dl)
۴/۵ ماه پس از زایمان	۱۶۳۸	Pr ادرار ۲۴ ساعته (mg/24hrs)
	منفی	تست‌های ترومبوفیلی
۴/۵ ماه پس از زایمان	۵/۷	HbA1C
	کمتر از ۱	ACTH (Pg/ml)
	۱۹	Cortisol 8AM (Mcg/l)
	۶۶۰	Free Cortisol (µg/24hrs)
	۱۸	Cortisol following medicine

برای بیمار ام.آر.آی شکم به‌منظور بررسی شریان کلیوی درخواست شد. به‌طور تصادفی در ام.آر.آی یک توده آدرنال سمت راست با سایز ۳ سانتی‌متر مشاهده شد (شکل ۱). در نتیجه احتمال وجود بیماری کوشینگ برای بیمار مطرح شد. این تشخیص با انجام آزمون سرکوب دگزامتازون و اندازه‌گیری آدرنوکورتیکوتروپین تایید شد. پس از انجام آدرنالکتومی لاپاراسکوپیک سمت راست، به‌تدریج کورتون بیمار قطع و کلیه علائم فشار خون بالا، اِدم، پروتئینوری، قند خون بالا و هایپرلیپیدمی برطرف شد. ضعف و درد عضلات پروگزیمال تا یک سال بعد از آدرنالکتومی وجود داشت که به‌تدریج با فیزیوتراپی این علائم بهبود یافتند. آزمایش پروتئین ۲۴ ساعته بیمار بعد از جراحی آدرنالکتومی حدود ۷/۵ ماه پس از زایمان ۹۹ میلی‌گرم بود.

افزایش سطح قند خون و تاخیر رشد داخل رحمی جنین، بیمار تحت عمل سزارین قرار گرفت.

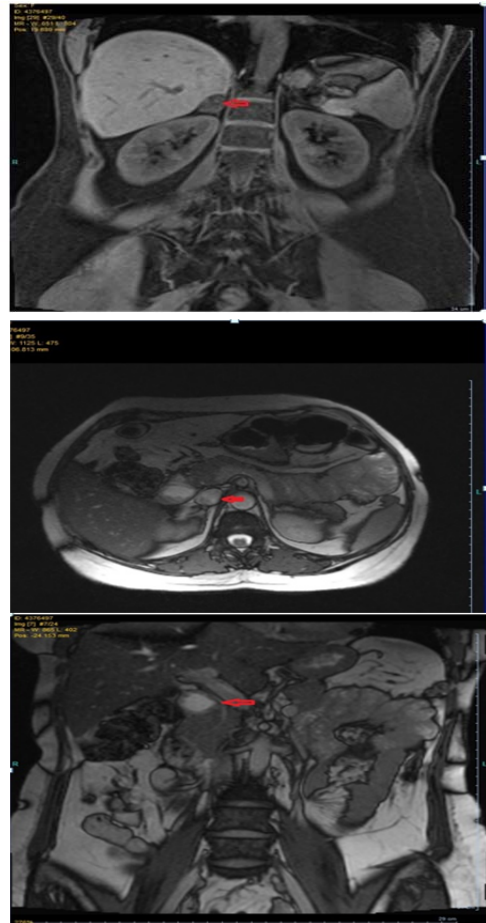
در طول بارداری، بیمار دچار فشار خون بالا بود و بعد از بارداری نیز فشار خون کنترل نشد. در مورد زنانی که بعد از طی نیمه اول بارداری دچار افزایش فشار خون می‌شوند و در ادرار آنها پروتئین است، تشخیص پره‌اکلامپسی داده می‌شود و زنانی که قبل از بارداری دچار فشار خون هستند یا قبل از هفته ۲۰ بارداری به آن مبتلا می‌شوند، دچار اختلالی هستند که فشار خون مزمن نامیده می‌شود. بارداری پیشین این بیمار، ۳ سال قبل بود و در فاصله دو بارداری، فشار خون بالا ذکر نشده بود، اما به‌علت عدم کنترل دقیق قبل از بارداری اخیر و بارداری ناخواسته، افزایش فشار خون او به فشار خون مزمن تبدیل شد و به‌تدریج با ادامه یافتن بارداری، فشار خون بالاتر رفته بود. فشار خون بیمار در ۱۶ هفتگی به حد ۱۶۰-۱۵۰ میلی‌متر جیوه SBP و ۱۰۰-۹۰ میلی‌متر جیوه DBP رسید. در این زمان پروتئین ادرار ۲۴ ساعته چک شد که ۴۵۰ میلی‌گرم بود. درمان بیمار با متیل‌دوپا آغاز شد. با پیشرفت بارداری، اِدم و پروتئینوری بیشتر شد و در ۲۵ هفتگی، دیابت بارداری نیز تشخیص داده شد (۱۸۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر = GCT) و برای بیمار درمان با انسولین تجویز شد. علی‌رغم مصرف روزانه سه عدد متیل‌دوپای ۲۰۰ میلی‌گرمی، فشار خون کنترل نشد و به حد ۱۷۰ میلی‌متر جیوه SBP و ۱۱۰ میلی‌متر جیوه DBP رسید و پروتئینوری نیز در حال افزایش بود. علی‌رغم توصیه‌های مکرر به ختم بارداری، بیمار از پذیرش آن سرباز زد و تصمیم به ادامه بارداری داشت و در ۲۸ هفتگی به‌منظور کنترل قند خون در بیمارستان، بستری و بنامتازون ۱۲ میلی‌گرمی روزانه دریافت کرد. در ۲۹ هفتگی دفع پروتئین ۲۴ ساعته ۱۰۶۲ میلی‌گرم بود و باز هم توصیه به ختم بارداری شد، اما بیمار باز هم تصمیم به ادامه بارداری داشت. در ۳۲ هفتگی، سونوگرافی کاهش رشد جنین را نشان می‌داد، اما داپلر شریان‌های نافی و مغزی میانی، نرمال بودند و مایع آمنیون نیز کاهش نداشت. در نهایت در ۳۴ هفتگی انقباضات رحمی بیمار شروع شد و به‌علت سابقه سزارین قبلی و تاخیر رشد داخل رحمی جنین، تحت عمل سزارین قرار گرفت. روز قبل از سزارین پروتئینوری بیمار به ۶ گرم در ادرار ۲۴ ساعته رسیده بود، اما ایندکس‌های خونی هموگلوبین و پلاکت و آنزیم‌های کبدی نرمال بودند. در طول سزارین با بی‌هوشی عمومی، فشار خون بیمار در حد ۲۲۰ میلی‌متر جیوه SBP و اِدم بیمار بسیار شدید بود، به‌طوری‌که نسبت به ابتدای بارداری ۲۴ کیلوگرم افزایش وزن از ۶۰ به ۸۴ کیلوگرم داشت و ۲ کیلوگرم از این افزایش مربوط به یک هفته اخیر بود. خلاصه نتایج آزمایش‌های بیمار تا قبل از سزارین در جدول ۱ آورده شده است.

حاصل سزارین، نوزاد پسر ۳۴ هفته‌ای با وزن ۱۷۰۰ گرم بود که در ان.آی.سی.یو بستری شد. پس از عمل، تشخیص پره‌اکلامپسی شدید برای بیمار داده شد و سولفات منیزیم در ان.آی.سی.یو دریافت کرد. علی‌رغم دریافت لابتالول فشار خون همچنان از ۱۶۰ میلی‌متر جیوه SBP و ۱۰۰ میلی‌متر جیوه DBP کاهش نیافت و برای کنترل فشار خون بیمار در ان.آی.سی.یو، نیتروگلیسیرین تجویز شد. سرانجام برای کنترل فشار خون بیمار، فورزماید و آلبومین تزریقی و قرص دیوان تجویز شد. طی ۴۸ ساعت اول بعد از سزارین، اِدم کاهش یافت و بیمار ۱۴ کیلوگرم کاهش وزن داشت. اکوکاردیوگرافی حین بستری بیمار انجام شد که نرمال بود. علی‌رغم دریافت درمان سه داروی فورزماید، متیل‌دوپا و دیوان، فشار خون یک هفته بعد

مشاهده می‌شد؛ هر چند ممکن بود به دلیل تشابه علائم، عارضه کوشینگ با پره‌اکلامپسی اشتباه گرفته شود، اما با انجام آزمایش‌های کورتیزول سرم و ادرار و بالابودن سطح آنها و همچنین بروز اِدم شدید بیمار و سندروم نفروتیک و با تایید رادیوگرافیک، تشخیص عارضه ممکن شد. سرانجام این تشخیص، با انجام آزمون سرکوب دگزامتازون و اندازه‌گیری آدرنوکورتیکوتروپین به تایید رسید. پس از انجام آدرنالکتومی لاپاراسکوپی سمت راست، به تدریج کورتون بیمار قطع شد و تمام علائم فشار خون بالا، اِدم، پروتئینوری و قند خون بالا و هایپرلیپیدمی برطرف شد. با توجه به خطرات این عارضه برای مادر و جنین و همچنین درصد بالای امکان مرگ جنین، مدیریت بیمار در تشخیص و اقدام مناسب و به موقع، در نجات مادر و جنین موثر بود.

نتیجه‌گیری

در نمونه‌ای که در این پژوهش بررسی شد، علائم سندروم کوشینگ به صورت فشار خون بالا طی هفته‌های اول بارداری تظاهر کرد. این اتفاق نمای تبییک پره‌اکلامپسی نیست، اما فشار خون بیمار در بررسی‌های مکرر، به فشار خون مزمن و سپس به فشار بیش از حد رسید. سایر علائم شامل افزایش قند خون، استریاهای پوستی، چاقی تنه‌ای و خستگی به علائم کوشینگ در هنگام بارداری نسبت داده شده‌اند. همین مساله باعث عدم تشخیص بیماری زمینه‌ای طی بارداری شده است. توصیه می‌شود که در تمام بیماران مبتلا به علائم غیرتبییک و شدیدتر از معمول در دوران بارداری، سایر تشخیص‌های افتراقی همیشه مد نظر قرار گیرد تا در صورت امکان، قبل از ختم بارداری درمان مناسب انجام شود تا از عوارض پیشگیری نماید.



شکل ۱) نتیجه MRI بیمار که بیانگر وجود توده در آدرنال سمت راست است.

بحث

اگرچه سندروم کوشینگ اغلب در سنین باروری رخ می‌دهد، اما بروز سندروم کوشینگ در دوران بارداری نیز در موارد نادر مشاهده شده است [8, 12]. کورتیزول به‌عنوان یک مانع طبیعی رشد فولیکول و تخمک‌گذاری محسوب می‌شود و معمولاً تشخیص آن به‌سختی صورت می‌گیرد [12, 13]. در دوران بارداری افزایش ترشح استروژن از جفت، منجر به تحریک غدد آدرنال و کبد می‌شود و افزایش فعالیت قشر غده آدرنال افزایش کورتیزول را به همراه دارد [12]. در این شرایط سطح کورتیزول خون بالا می‌رود و از همین رو، تشخیص بیماری براساس میزان بالای کورتیزول خون است [7]. پاسخ به استرس یکی از مهم‌ترین وظایف کورتیزول است. وقتی مقدار هورمون کورتیزول در خون مناسب است، هیپوتالاموس و هیپوفیز کمتر کورتیکوتروپین و آدرنوکورتیکوتروپین آزاد می‌کنند. این به این معنی است که کورتیزول آزادشده توسط غده آدرنال، در حالت معمول، همیشه به اندازه نیاز بدن موجود است، اما در اثر ابتلا به عارضه کوشینگ، سطح کورتیزول خون بالا می‌رود [4, 12, 14]. سندروم کوشینگ با عوارض قابل توجهی همراه می‌شود و در صورت عدم درمان، حتی می‌تواند تا ۷۰٪ همراه با مرگ‌ومیر باشد [12]. از مهم‌ترین علائمی که این عارضه در مادر ایجاد می‌کند فشار خون بالا و دیابت دوران بارداری است [12, 14, 15]. در مطالعه ما، فرد باردار دچار فشار خون بالا شد که پس از آن به‌علت عدم کنترل، تبدیل به فشار خون مزمن شد. علائم دیگر این بیمار، بروز دیابت دوران بارداری در ۲۵ هفتهگی بود؛ در نتیجه برای بیمار درمان با انسولین آغاز شد. در نمونه این پژوهش علائم بالینی سندروم به‌وضوح

تشکر و قدردانی: موردی از سوی نویسندگان ذکر نشده است.

تاییدیه اخلاقی: موردی از سوی نویسندگان ذکر نشده است.

تعارض منافع: تعارض منافی وجود ندارد.

منابع مالی: مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم منابع مالی این تحقیق را تامین کرده است.

سهم نویسندگان: مریم الماسی نصرآبادی (نویسنده اول)، نگارنده مقاله/ پژوهشگر اصلی/ نگارنده بحث (۴۰٪)؛ سیده بهاره میرآرمندی (نویسنده دوم)، نگارنده مقاله/ پژوهشگر اصلی/ نگارنده بحث (۴۰٪)؛ زهرا روستایی (نویسنده سوم)، نگارنده مقاله/ پژوهشگر کمکی/ نگارنده بحث (۲۰٪)

منابع

- 1- Eschler DC, Kogekar N, Pessah-Pollack R. Management of adrenal tumors in pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2015;44(2):381-97.
- 2- Katulski K, Podfigurna-Stopa A, Maciejewska-Jeske M, Ruchala M, Gurgul E, Szymankiewicz M, et al. Cushing's syndrome in pregnancy: A case report and mini review of the literature. *Gynecol Endocrinol*. 2014;30(5):345-9.
- 3- Sammour RN, Saiegh L, Matter I, Gonen R, Shechner C, Cohen M, et al. Adrenalectomy for adrenocortical adenoma causing Cushing's syndrome in pregnancy: A case report and review of literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2012;165(1):1-7.
- 4- Lekarev O, New MI. Adrenal disease in pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2011;25(6):959-73.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2013;168(1):1-6

11- Esteghamati A, Eshtiaghi R, Yousefizadeh A, Nakhjavani M. Diagnosis and management of 253 Cases with Cushing's syndrome in Imam Khomeini Hospital. Tehran Univ Med J. 2007;65(7):77-82.

12- Vilar L, Freitas MdC, Lima LHC, Lyra R, Kater CE. Cushing's syndrome in pregnancy: An overview. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2007;51(8):1293-302.

13- Phoon J, Kanalingam D, Chua HL. Adrenal tumours in pregnancy: Diagnostic challenge and management dilemma. Singapore Med J. 2013;54(7):e141-5.

14- Bronstein M, Machado MC, Fragoso MCBV. Management of endocrine disease: Management of pregnant patients with Cushing's syndrome. Eur J Endocrinol. 2015;173(2):R85-91.

15- Aron DC, Schnall AM, Sheeler LR. Cushing's syndrome and pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1990;162(1):244-52.

5- Borna S, Akbari S, Eftekhar T, Mostaan F. Cushing's syndrome during pregnancy secondary to adrenal adenoma. Acta Med Iran. 2012;50(1):76.

6- Nassi R, Ladu C, Vezzosi C, Mannelli M. Cushing's syndrome in pregnancy. Gynecol Endocrinol. 2015;31(2):102-4.

7- Kita M, Sakalidou M, Saratzis A, Ioannis S, Avramides A. Cushing's syndrome in pregnancy: Report of a case and review of the literature. Horm. 2007;6(3):242-6.

8- Achong N, D'EMDEN M, Fagermo N, Mortimer R. Pregnancy-induced Cushing's syndrome in recurrent pregnancies: Case report and literature review. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2012;52(1):96-100.

9- Abdelmannan D, Aron DC. Adrenal disorders in pregnancy. Endocrinol Metab Clin North Am. 2011;40(4):779-94.

10- Lim WH, Torpy DJ, Jeffries WS. The medical management of Cushing's syndrome during pregnancy.