维普资讯 http://www.cqvip.com

434-436 神经垂体，NMR. 成像 (39)

第23卷 第4期 重庆医科大学学报 尿崩症．神经垂体病变 Vol.23 No.4
1998 ACTA UNIVERSITATIS SCIENTIAE MEDICINAE CHONGQING 1998

神经垂体的磁共振成像研究

R584.04
R445.2

临床学院放射科 吕发金* 综述 张克随 审校

中图分类号：R445

磁共振成像(MRI)具有良好的分辨率和多方位成像能力，是垂体影像学检查的首选方法。目前，MRI对垂体腺的研究已从解剖深入到功能[1-4,9]垂体组织的信号强度和形态能反映垂体的功能状态，正常垂体后叶63%～100%表现为短T_1高信号，该高信号的缺失对尿崩症的诊断和鉴别诊断具有重要价值[3,4]。因此，明确垂体后叶短T_1高信号的形成原因及其与疾病的关系，对提高下丘脑——垂体轴病变的MRI诊断有重要意义。

1 垂体MRI检查技术

MRI对鞍区的扫描应常规作矢状位和冠状位像，以自旋回波(SE)脉冲序列成像是最常用的方法，其次还可用部分饱和(PS)或反转恢复(IR)序列。头部线圈，薄层、小视野扫描，一般层厚为3mm，以提高图像对比度和减少部分容积效应。冠状位应与听眶线相垂直，以完整显示垂体柄及正中隆起。冠状位T_2加权像较矢状位T_2加权像对显示鞍内病灶更有价值。

常规平扫多数可获复明确诊断，对垂体微腺瘤，团注(bolus injection)Gd－DTPA，快速取像，一般要求小于30秒幅的速度进行动态扫描。以提高病变检出率[5,6]。

2 正常神经垂体的MRI表现

神经垂体解剖学上包括垂体后叶，垂体柄和正中隆起，功能上不同于腺垂体。CT可显示垂体腺，但对神经垂体的显示一直是个难题：垂体后叶显示率低，垂体柄显示不完整，容易受附近骨结构的干扰。八十年代MRI的出现不需增强就可完整显示垂体后叶，垂体柄和正中隆起，成为垂体影像学检查的最佳方法。

2.1 垂体后叶 正常垂体后叶位于垂体窝后部鞍背前方，呈椭圆形或新月形的短T_1高信号，可和前叶清楚区分开。正常人垂体后叶63%～100%呈短T_1高信号[8-11]；少数人该高信号缺失，目前原因仍不清楚，认为可能与不同的生理状态，成像技术(头部倾斜，层厚等)，腺体解剖变异等有关[9]。垂体后叶短T_1高信号边缘较清楚，后缘在部分人与鞍背，斜坡内骨髓高信号不能分开，有人提倡用前后方向的频率编码梯度使二者分开[12]。团注Gd－DTPA后，垂体后叶在30秒内明显强化，早于垂体柄和腺垂体，强化的后叶面积大于增强前后叶高信号的面积，说明垂体后叶高信号区仅是垂

表1 文献报导垂体后叶高信号出现率

作 者	国家	场强	时间	高信号出现率
Fujisawai等	日本	1.5T	1987年	100%(60/60)
Colomb N 等	美国	1.5T	1987年	87%(58/67)
Brooks B 等	美国	1.5T	1989年	52%(104/200,T_1WI)
				63%(126/200,T_1WI+T_2WI)
陈伟君，等△	中国	0.5T	1996年	100%(52/52)

△：为儿童

※ 男，1968－12出生，住院医师

维普资讯 http://www.cqvip.com

体后叶的一部分[18]。在轴位T_1加权像上，垂体后叶高信号大部分位于中线，33%偏离中线[10]。T_2加权像上，垂体后叶呈高于脂肪信号的高信号。

2.2 垂体柄 垂体柄从视交叉后正中隆起向前下斜行连于垂体，垂体柄上下端直径略大，中部稍细，连续光滑，垂体柄直径不超过4mm或同一水平基底动脉直径。垂体柄呈中等均匀信号，低于视交叉和垂体后叶信号。增强后垂体柄紧接垂体后叶后强化，均匀。T_2加权像不易把垂体柄同周围脑脊液信号区分开。正常垂体柄冠状位像上可有偏位和倾斜，这是一种正常变异。

2.3 正中隆起 文献很少提及该结构的MRI表现。正常正中隆起位于视交叉后部，三脑室底，后为灰结节，乳头体，下连垂体柄。冠状位呈"V"形；呈类似垂体柄的中等信号强度。在矢状位和冠状位正中隆重起结构均应清楚显示。

3 垂体后叶高信号的形成原因

正常垂体后叶63%～100%表现为短T_1高信号，对该高信号的形成原因，目前存在以下几种理论：

3.1 垂体窝后下部的脂肪"垫"和鞍背骨髓脂肪成分

1984年Mark等[14]首先描述垂体窝内信号不均匀，后部为短T_1高信号，并通过正常人矢状位MR图像和人体标本冰冻切片的对照研究发现：垂体窝后下部存在脂肪"垫"，鞍背骨髓脂肪也参与了高信号的形成。其后进一步用脂肪抑制成像技术证实了部分后部高信号可以被抑制[16]。但有作者通过实验和不同频率编码梯度的方法，可把该高信号同鞍背骨髓高信号分开，且该高信号不伴随化学位移伪影(chemical shift artifact)，排除了脂肪成分和该高信号的关系[18]。因该高信号的大小，形态和位置恰与垂体后叶相符，故认为该高信号就是垂体后叶本身。

3.2 垂体后叶内贮存的神经分泌颗粒

1987年Fujisawa等[18]报道了中枢性尿崩症患者垂体后叶高信号缺失，提出该高信号与垂体后叶内含抗利尿激素(ADH)的神经分泌颗粒相关的假设。在动物实验中，发现长期高渗盐水喂养的兔子垂体后叶高信号减弱或消失，伴垂体后叶内神经分泌颗料的耗竭；在恢复普通水喂养后，高信号恢复，垂体后叶内神经分泌颗粒又增多[17,19]。Sato等[20]报道垂体后叶信号强度与血浆ADH水平呈负相关。因此，垂体后叶信号强度与垂体后叶内含ADH的神经分泌颗粒贮存量有关。

(Gonzalaz)等[21]报导妊娠晚期垂体后叶高信号消失。该期垂体后叶分泌催产素增加，垂体后叶内含催产素的神经分泌颗粒减少。催产素和抗利尿激素有相似的分子结构，可能也参与了垂体后叶高信号的形成。

3.3 垂体后叶内的脂滴和磷脂成分

1988年Kucharczyk等[8]在药物，禁水刺激ADH分泌的动物(猫和狗)模型中，发现垂体后叶信号强度与垂体细胞内的脂滴含量呈正相关(场强为2.0T)。该结果与Fujisawa等的高渗盐水刺激垂体后叶高信号消失的动物(兔)模型有矛盾(场强为1.5T)，是否为场强不同所致，目前尚不清楚。1990年Kucharczyk等[22]通过理化实验发现磷脂囊泡溶液具有类似于垂体后叶的T_1、T_2值，并且该溶液显示了单峰而无相对于水的化学位移，无论ADH是否存在，对信号的特征均无影响。垂体后叶磷脂和胆固醇含量高，较腺垂体高30%～40%。因此认为磷脂是水质子的豫驰增强剂，垂体后叶垂体细胞内的脂滴，神经分泌颗粒膜所含的磷脂成分是后叶高信号的来源。垂体后叶短T_1高信号与神经垂体激素分泌活跃有关。

目前，所有学者均同意垂体后叶短T_1高信号与下丘脑——神经垂体功能状态密切相关，是一个功能标志。

4 神经垂体MRI检查对尿崩症的诊断价值

目前较肯定的观点是：

4.1 MRI对鉴别中枢性和肾性尿崩症有帮助。中枢性尿崩症垂体后叶高信号缺失，多数伴随下丘脑——垂体轴病灶。肾性尿崩症大多数后叶高信号仍存在。

4.2 家族常染色体显性遗传性尿崩症和少数特发性尿崩症，垂体后叶高信号存在。认为系下丘脑渗

维普资讯 http://www.cqvip.com

透压感受器功能异常。

4.3 原发性烦渴症垂体后叶高信号存在，为垂体后叶含ADH的神经分泌颗粒贮存正常而释放减少。

MRI并非多饮，多尿患者的首选检查方法。必须结合临床，生化资料，才能作出特异性诊断。尿崩症MRI检查的主要价值在发现下丘脑——垂体轴的器质性病变。

5 神经垂体病变的MRI表现

5.1 **垂体柄病变** 以垂体柄损伤性横断最多见，垂体柄中断，消失。在儿童多有异常分娩史。正中隆起附近出现迷走垂体后叶高信号，其大小与临床是否出现尿崩症相关。垂体柄的胚组织细胞瘤，肉芽肿性病变，炎症、邻近新生物或远处肿瘤的转移，均可导致垂体柄增粗和垂体后叶高信号缺失。垂体柄原发肿瘤很少引起后叶高信号缺失和尿崩症。

5.2 **垂体后叶病变** 以胚组织细胞瘤，垂体细胞瘤及胶质瘤相对常见。肿瘤多位于后叶，形态类似垂体腺瘤，后叶高信号缺失，信号强度低于桥脑。肿瘤向上生长，使垂体柄增粗。患者均有不同程度尿崩症。垂体细胞瘤后叶高信号缺失可不出现尿崩症。

5.3 **神经垂体转移性肿瘤** 较少见。其中以肺癌乳腺癌转移最多，临床多有尿崩症。MRI表现为垂体柄增粗，正中隆起消失，后叶高信号缺失，可有蝶鞍扩大或骨质破坏。

参 考 文 献

1. Maghnie M et al. J Clin Endocrin Metab 1992;74:795
2. Kucharczyk W et al. AJR. 1989;152:153
3. Moses AM et al. AJNR 1992;13:1273
4. Robert T et al. AJNR 1991;12:533
5. 卢光明，等.中华放射学杂志 1996;30:329
6. Standnill T et al. Neuroradiology 1992;34:184
7. Bonneville JF et al. AJR 1986;146:263
8. Colomb N et al. Radiology 1987;165:481
9. Brooks BS et al. AJNR 1989;10:943
10. Fujisawa I et al. JCAT 1987;11:214
11. 陈伟君，等.中国医学计算机成像杂志 1996;2:117
12. Sato N et al. JCAT 1991;15:355
13. Miki Y et al. JCAT 1992;16:845
14. Mark L et al. Radiology 1984;153:453
15. Mark L et al. AJR 1991;157:389
16. Fujisawa I et al. JCAT 1987;11:221
17. Fujisawa I et al. JCAT 1989;13:371
18. 陈伟君，等.中华放射学杂志 1996;30:689
19. Sato N et al. Investigative Radiology 1995;30:567
20. Sato N et al. Radiology 1995;194:277
21. Gonzalaz JG et al. Am J Med 1988;85:217
22. Kucharczyk W et al. AJNR 1990;11:693

(收稿日期 1997－05－20)