

## 垂体柄增粗的病因与临床诊疗进展

丁文华<sup>1</sup>, 谭惠文<sup>2</sup>

(1. 空军军医大学第一附属医院内分泌科, 西安 71000;  
2. 四川大学华西医院内分泌代谢科, 垂体瘤及相关疾病诊疗中心, 成都 610041)

**【摘要】**垂体柄系连接下丘脑与垂体重要结构, 生理意义重大。多种原因可导致垂体柄增粗(pituitary stalk thickening, PST)改变。不同病因治疗手段不同, 误诊、漏诊对患者的预后有显著影响, 及时准确的病因诊断有助于患者得到恰当的治疗, 改善预后。

**【关键词】**垂体柄增粗; 病因; 鞍区核磁共振; 病理活检

**【中图分类号】**R58

**【文献标志码】**A

**【收稿日期】**2023-05-31

### Advances in the etiology, diagnosis and treatment of pituitary stalk thickening

Ding Wenhua<sup>1</sup>, Tan Huiwen<sup>2</sup>

(1. Department of Endocrinology, Xijing Hospital, Air Force Medical University; 2. Department of Endocrinology and Metabolism, Center for Pituitary Adomas and Related Diseases, West China Hospital, Sichuan University)

**【Abstract】**The pituitary stalk connects the hypothalamus with the pituitary, which is of great physiological significance. A variety of diseases can cause changes in pituitary stalk thickening(PST). Different etiology and treatment methods are different, and misdiagnosis and missed diagnosis have a significant impact on the prognosis of patients. Early diagnosis of the cause can enable patients to receive appropriate treatment and improve prognosis.

**【Key words】**pituitary stalk thickening; etiology; magnetic resonance imaging; pathological biopsy

**作者介绍:** 丁文华, Email: dingwenhua123@163.com,

**研究方向:** 垂体相关疾病及诊治。

**通信作者:** 谭惠文, 四川大学华西医院内分泌代谢科副主任医师、硕士生导师、国家公派斯坦福大学医学院内分泌代谢暨老年病学中心联合培养博士、加拿大 Western University Kilborn 基金学者、四川大学华西临床医学院留学生内科学课程负责人、中组部第九批援疆医生/克拉玛依市特聘医疗专家、第三批中央单位对口支援新疆克拉玛依市优秀干部人才。目前学术任职:中国高等教育学会医学教育专业委员会诊断学分会青年委员、中国抗癌协会神经内分泌肿瘤专业委员会委员、四川省医学会内科学分会委员、四川省国际医学交流促进会糖尿病及代谢性疾病专业委员会委员、四川省预防医学会内分泌代谢性疾病防控分会青年委员。近 5 年主持省级基金项目 2 项, 担任 3 项国际多中心项目 Sub-I, 作为第一作者或通讯作者在 JNS, Diabetes Care, AJMS, DRCP, JCM,《中华医学》、《中华内分泌代谢杂志》等国内外专业杂志上发表中英文学术论文 50 余篇。多次在国际学术组织科学年会上作口头发言, 参与了国内 2 项临床诊治指南/专家共识的编写。主编出版专著 3 部, 科普书籍 1 册《穿越迷雾——垂体疾病健康之路》。Email: huiwent2016@scu.edu.cn。

**基金项目:** 国家自然科学基金青年科学基金资助项目(编号: 81600603); 四川大学华西医院学科卓越发展 1·3·5 工程临床研究孵化资助项目(编号: 2020HXFH034); 四川省科技厅资助项目(编号: 2023YFS0259)。

**优先出版:** <https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20230927.1721.018>  
(2023-10-07)

垂体柄位于下丘脑与垂体之间, 是下丘脑分泌的抗利尿激素(antidiuretic hormone, ADH)、催产素(oxytocin, OXT)以及各种调节垂体激素分泌的激素(包括促激素释放激素或抑制激素)运输的连接结构, 参与人体生长发育、生育、哺乳、能量代谢与水电解质平衡等调控<sup>[1]</sup>。肿瘤、炎症或感染及先天性异常等多种病因可导致垂体柄增粗(pituitary stalk thickening, PST)改变。不同的病因对应的治疗方法有所差异, 而误诊、漏诊及诊断延迟对 PST 患者的预后有显著影响, 因此, 尽早地明确病因诊断可使 PST 患者得到恰当的治疗, 对改善患者预后和提高生活质量有显著的积极意义。本文拟对 PST 的定义、病因、临床特点、影像学特征、垂体柄活检的时机及预后展开综述。

### 1 垂体柄的解剖和功能

垂体柄位于下丘脑与垂体之间, 呈漏斗状结构倾斜地连接下丘脑正中隆起和垂体腺体。组织学上垂体柄由垂体前叶的结节部和垂体后叶的漏斗茎构成。垂体柄包含从视上核和室旁核延伸出的神经轴突, 在释放到血流之前, ADH 和 OXT 的分泌颗粒会沿着垂体柄迁移并储存在垂体后叶(神经垂体)中。垂体前叶由三个部分组成, 即外侧部、中间部和结节部, 它们向上延伸并紧密环绕垂体柄。

在结节部,已报道有黄体生成素(luteinizing hormone,LH)、卵泡刺激素(follicle-stimulating hormone,FSH)、促甲状腺激素(thyroid-stimulating hormones,TSH)和促肾上腺皮质激素(adrenocorticotrophic-hormone,ACTH)染色细胞。垂体柄是连接下丘脑和垂体的重要结构,参与内分泌激素调控,生理意义重大<sup>[1]</sup>。

## 2 垂体柄增粗的定义

正常垂体柄上宽下窄,视交叉处最宽,垂体插入处最细。研究认为视交叉水平 3.25 mm 与垂体插入处 1.91 mm 是正常垂体柄宽度的上限<sup>[2-3]</sup>。垂体柄增粗为影像学表现和诊断,临幊上通常于垂体 MRI 的矢状位及冠状位上分别测量垂体柄的宽度。国内外关于 PST 的研究近年逐渐增多,但对亍 PST 国际上一直没有一个统一的定义和诊断标准。在较早的研究中有认为可与同侧基底动脉宽度相比判定垂体柄增粗的标准<sup>[2]</sup>。Corredor Andrés B 在一项对 15 例未成年人的研究中将 PST 定义为:宽度>3 mm 等<sup>[4]</sup>。Manelfe 等<sup>[5]</sup>则提出垂体柄宽度>4 mm 可判定为垂体柄病理性增粗,Devuyst E 等<sup>[6]</sup>的研究中则把垂体柄增粗定义为:视交叉处垂体柄宽度>4 mm,或垂体插入处垂体柄宽度>2.5 mm,或中间处垂体柄宽度>2.8 mm。目前国内外已发表的有关 PST 的研究中,多数学者采用的诊断标准是:垂体柄视交叉处(横径)≥3.5 mm 或中间处(横径)≥2.8 mm 或垂体插入处(横径)≥2.5 mm<sup>[7-9]</sup>。

## 3 垂体柄增粗的病因

引起垂体柄增粗的病因非常广泛,主要可分为以下 3 类:肿瘤(neoplasia)、炎症性疾病和先天异常。其中更为常见的是肿瘤性疾病和炎症性疾病。根据现有的文献报告,可致 PST 的肿瘤性疾病主要有:颅咽管瘤、生殖细胞瘤、朗格汉斯组织细胞增多症(Langerhans cell histiocytosis,LCH)、星形细胞瘤、垂体腺瘤,以及乳腺癌、肺癌等实体肿瘤或淋巴瘤等血液系统疾病转移到垂体引起 PST;导致 PST 的炎症性疾病主要包括垂体炎、肉芽肿性疾病、神经系统结节病及非特异性炎性疾病等;Rathke 囊肿、异位神经垂体等先天性异常也可表现为 PST。此外,某些感染性疾病(如:中枢神经系统曲霉菌病)也可导致垂体柄增粗<sup>[6,10-12]</sup>。在儿童青少年 PST 最常见原因是生殖细胞肿瘤(germ cell tumors,GCT)和 LCH<sup>[12]</sup>。表 1 列出了目前国内外报道的垂体柄增粗的已知病因。

### 3.1 肿瘤

**3.1.1 生殖细胞肿瘤** 原发性中枢神经系统的生殖细胞性肿瘤(germ cell tumors,GCTs)占所有原发性脑肿瘤和中枢神经系统肿瘤的 0.5%,约 90% 的患者发生在 20 岁之前<sup>[13]</sup>。GCTs 主要发生于儿童和青年人,且是尿崩症最常见的肿瘤原因。在下丘脑-垂体区域占位疾病中,生殖细胞瘤占 GCTs 的 60%~80%<sup>[13]</sup>,症状可能因生长异常、性早熟或青春期延

表 1 垂体柄增粗病因与分类

分类	病因
先天性病变	
	异位神经垂体
	垂体柄截断综合征(PSIS)
	Rathke 囊肿
炎症性病变	
1.垂体炎	淋巴细胞性垂体炎;肉芽肿性垂体炎; IgG-4 相关性垂体炎 黄色瘤性垂体炎或坏死性垂体炎
2.神经结节病	结节病;
3.Erdheim-Chester 病	非朗格罕组织细胞增生症
4.感染	结核;梅毒;真菌;寄生虫;病毒(柯萨奇病毒、单纯疱疹病毒、水痘带状疱疹病毒等)
肿瘤性病变	
1.原发肿瘤	生殖细胞瘤;颅咽管瘤;垂体腺瘤;脑膜瘤;胶质瘤;脊索瘤;垂体淋巴瘤;郎格罕细胞增生、中枢神经系统原发性淋巴瘤
2.转移病灶	转移瘤(肺癌、乳腺癌、淋巴瘤、鼻咽癌等)

迟、垂体功能低下、尿崩症或神经系统症状而各异。在核磁共振(magnetic resonance imaging,MRI)上,位于鞍上区域的 GCTs 可能很难与其他病变相鉴别。在某些患者中已有报道存在脑脊液转移性种植播散伴软脑膜和室管膜下强化,因此脊柱 MRI 也应用于辅助诊断。如果没有进一步的病灶播散,鞍上和松果体肿瘤的双病灶定位高度提示存在生殖细胞瘤。此外,基底神经节受累我们也需考虑到生殖细胞瘤的可能<sup>[14]</sup>。

**3.1.2 朗格汉斯细胞组织细胞增生症** LCH 是最常见的组织细胞增生症。LCH 的发病机制尚不完全清楚,有研究发现约 50% LCH 患者的病变组织存在着 BRAF V600E 突变<sup>[15]</sup>。骨骼、肺部和皮肤是 LCH 最常见的受累部位,主要表现为骨破坏,颅骨的溶骨性改变最典型,皮肤主要表现为皮疹,主要分布于躯干、头皮和耳后。LCH 的中枢神经系统病变主要表现为伴中枢性尿崩症和各种垂体前叶功能减退的垂体浸润。另外,还可出现肝脾、淋巴结、血液系统、胸腺及甲状腺等全身各系统的受累,往往儿童 LCH 患者多见。其中,血液系统、肝、脾受累的患者有死亡风险,对治疗反应不良,预后较差。实验室检查包括血尿常规及生化、骨髓检查、内分泌及噬血细胞综合征相关指标,影像学包括超声、X 线检查、骨扫描及单光子发射断层成像设备(PETCT)等。鞍区 MRI 图像对 LCH 诊断缺乏特异性,氟脱氧葡萄糖-正电子体层扫描成像(fluoro-D-glucose integrated with computed tomography,FDG-PETCT)有助于更精确的病灶定位。组织病理活检是最重要的,是确诊本病的金标准。垂体柄活检并非易事,甚至可能加重中枢性尿崩症,因此,在鞍区以外广泛地检查病灶(通常更容易进行活检)有助于正确诊断,见图 1。

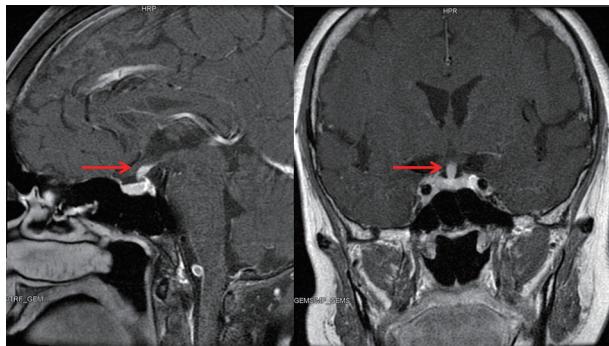


图1 1例LCH患者的垂体MRI冠矢状位,箭头所示为垂体柄增粗

**3.1.3 Erdheim-Chester 病** Erdheim-Chester 病是一种非朗格罕组织细胞增生症,临幊上非常罕见。Erdheim-Chester 病的临幊症状与 LCH 有许多的共同点。Erdheim-Chester 病患者往往存在对称性骨干和干垢端的骨硬化,伴或不伴其他骨骼病变。患者还可能出现肾脏、心脏或主动脉周围的脂肪浸润,可以表现为皮肤脸黄瘤或者假性腹膜后纤维化。

**3.1.4 颅咽管瘤** 颅咽管瘤仅占所有原发性颅内肿瘤的 2.5%。95% 的儿童患者为牙釉质型,成人则以乳头型占优势<sup>[16]</sup>。儿童则容易出现颅压升高及生长发育,而视觉障碍和头痛是成人患者最常见临幊表现。原发性垂体柄颅咽管瘤是罕见的,但仍有少量的临床案例报道。具有囊性、实性和钙化部分的病变的多成分特征有助于诊断。

**3.1.5 星形细胞瘤** 星形细胞瘤主要起源于神经胶质细胞,好发于大脑半球白质,发生于垂体柄区的很少,主要影像学表现为脑白质内的占位性病变,以癫痫发作、颅内高压、运动及智力障碍等为主要临幊表现<sup>[17]</sup>。多形性黄色星形细胞瘤则更为少见,好发于青少年,大多数患者伴癫痫发作,可选择手术切除治疗。

**3.1.6 垂体腺瘤** 垂体腺瘤通常发生于垂体腺,较少累及垂体柄并引起 PST。因为垂体腺瘤通常发生在垂体,也可能继发于上鞍上病变。垂体腺瘤根据瘤体大小分为:微腺瘤、大腺瘤和巨大腺瘤。有研究报告显示,库欣病患者往往呈微腺瘤,其中 4/516 例微腺瘤起源于并局限于垂体柄部,所有患者都通过接受内镜下手术而获得生化缓解<sup>[14]</sup>。垂体腺瘤因类型不同临幊表现各异。

**3.1.7 转移瘤** 实体肿瘤或血液系统肿瘤转移到垂体常发生在垂体柄或垂体后叶,绝大部分垂体转移瘤是没有症状的,有症状者常表现为中枢性尿崩症。转移瘤最常见的原发部位为肺癌、乳腺癌及淋巴瘤。

### 3.2 炎症

**3.2.1 神经系统结节病** 结节病是一种不明原因的累及多器官、多系统疾病,主要是肺和淋巴系统发生的肉芽肿。中枢神经系统的结节病是很少见的(占 5%),发生时最常受累的区域为垂体区,导致不同程度的垂体前叶功能减退及尿崩<sup>[18]</sup>。另外,常见的临幊表现为疲劳、发热、消瘦、盗汗、关节痛、厌食等非特异症状。神经系统结节病部分患者存在高钙血症或非特异性的肝酶升高,而脑脊液异常往往是非特异性的。影像学主要表现为不同类型或不同程度的肺、淋巴结肿

大,诊断主要依据临幊表现、影像学特征、受累部位的病理活检结果综合判断,除外其他原因引起的肉芽肿性疾病后,可诊断为结节病。

**3.2.2 原发性垂体炎** 原发性垂体炎是一种罕见的垂体腺炎性疾病。根据组织学表现,可分为淋巴细胞性、肉芽肿性、黄色瘤性、IgG4 相关性和坏死性垂体炎。根据部位可分为淋巴细胞性腺垂体炎(LAH)、淋巴细胞性漏斗神经垂体炎(LINH)和淋巴细胞性全垂体炎(LPH)<sup>[19]</sup>。原发性垂体炎的确诊需要垂体活检,MRI 对病变的评估和随访有重要价值。在 LAH 中,垂体前叶的炎症导致垂体前叶激素的部分或完全缺乏,LAH 在女性比男性更为常见,并且经常在怀孕和产后发生。LINH 男性和女性的影响一样,炎症发生在垂体后叶和垂体柄,导致中枢性尿崩症,也可出现高催乳素血症。LPH 女性比男性更常见,但与妊娠无关,炎症遍及垂体,导致垂体前叶和后叶激素缺乏。

如果原发性垂体炎伴有垂体激素缺乏,则有必要进行替代治疗。如果脑垂体增大导致压迫症状,如视野障碍和头痛,可用药理剂量的糖皮质激素。治疗无效时,可考虑手术治疗。IgG4 相关疾病是一种系统性自身免疫疾病,在 IgG4 相关垂体炎的患者中常伴有垂体前叶功能障碍、中枢性尿崩症、垂体增大和垂体柄增粗,明确诊断往往需垂体活检。

### 3.3 先天性病因

**3.3.1 Rathke 囊肿** Rathke 囊肿是垂体柄增粗较为常见的先天性病因,多见于中年女性,男女发病率之比为 1:2,绝大多数位于鞍内,也可向上生长达鞍上,大部分 Rathke 囊肿是无症状的,少数可产生压迫症状,影像学通常表现为圆形、边缘清楚、非强化的病变,MRI 信号与囊内胆固醇及蛋白含量有关,表现多样,多数为 T1WI 及 T2WI 高信号。

**3.3.2 垂体柄截断综合征或垂体后叶异位症** 垂体柄阻断综合征(pituitary stalk interruption syndrome, PSIS)由于各种原因导致垂体柄缺如或变细甚至垂体后叶异位,致使下丘脑分泌的促激素释放激素或抑制激素无法顺利通过垂体门脉系统作用于垂体前叶而导致的一系列临幊综合征。有学者认为垂体柄中断综合征的本质是垂体后叶异位,垂体柄增粗可能是发育过程异常的结果。PSIS 患者往往存在先天性和永久性生长激素缺乏,单独或伴有垂体柄中断和前叶的低垂体前叶功能或垂体前叶发育不全,其临幊症状与垂体功能减退程度的相关。PSIS 患者的影像学特征为 MRI 上垂体柄增粗,在 T1 加权序列垂体后叶亮点(posterior pituitary bright spot, PPBS)缺失。

## 4 垂体柄增粗的影像学特征

MRI 已被证明是评估下丘脑-垂体区域的脑肿瘤和肿瘤样病变的重要工具。事实上,垂体柄病变的范围在儿童和成人之间以及在是否存在垂体后叶受累导致中枢性尿崩症 (central diabetes insipidus, CDI) 的患者之间有所不同。在最近的一项回顾性研究中,对 152 例平均年龄为 44 岁的垂体柄病变患者进行了回顾性研究,其中 32% 为肿瘤性,20% 为炎

症性,9%为先天性异常,39%为病因不明。大约三分之一的病例伴 CDI<sup>[20]</sup>。

CDI 相关疾病的典型神经影像学检查结果包括垂体后叶高信号消失和垂体柄增粗,包括近端(>3 mm)、远端(>2 mm)或整个垂体柄增粗<sup>[21]</sup>。但这些 MRI 表现是非特异性的,因为具有此类 MRI 发现的患者可能会发展为生殖细胞肿瘤,LCH,淋巴细胞性垂体炎或其他异常疾病。不太常见的病因包括淋巴瘤和肉芽肿性疾病或慢性感染。此外,它也可存在于特发性病例中。PST 如果同时伴随松果体或基底神经节的受累,则高度提示生殖细胞瘤。生殖细胞肿瘤容易出现二次播散,在 MRI 表现为室管膜下或软脑膜强化。在扩散加权成像(Diffusion Weighted Imaging,DWI)上,生殖细胞瘤可以表现为弥散受限。DWI 有助于区分生殖细胞瘤与其他常见的儿科肿瘤病变(如颅咽管瘤和胶质瘤)<sup>[7]</sup>。

Turcu 等将垂体柄增粗在鞍区增强 MRI 冠状位的表现分为以下四种类型:圆形增粗、管形增粗、锥形增粗及 V 形增粗。且他们认为垂体柄增强模式与某些病因是存在关联的,如先天性疾病,尤其是异位神经垂体,常表现为圆形增粗;结节病一般是管形增粗,均匀强化;黄瘤病性垂体炎为锥形增粗;在肿瘤病变中,转移到垂体柄的淋巴瘤最常在 MRI 上以 V 形模式增强。大多数转移性实体癌在造影剂增强 MRI 上是 V 形或圆形的<sup>[20]</sup>。

## 5 垂体柄增粗病变的临床特征

垂体柄增粗临床表现各异,常与不同程度受损的垂体功能及肿瘤的占位效应有关。具体说来,PST 通常伴随口渴、多饮、多尿的中枢性尿崩表现、头痛、视野改变及视力减退等肿瘤压迫症状或闭经、溢乳等高泌乳素血症表现。部分全身性疾病,如恶性肿瘤转移,临幊上可出现包括发热、乏力、纳差、体重下降在内的一系列非特异表现。如发生垂体前叶功能减退,则随受损轴的不同出现多种多样的临床表现。性腺功能减退在女性常表现为月经紊乱、闭经,男性则为性欲减退、性功能低下等;GH/IGF-1 轴受损可出现身材矮小、生长及青春发育受限;垂体-肾上腺轴受损可出现疲劳、低血糖、低血压、低钠血症等电解质代谢紊乱等症状;垂体-甲状腺轴受损可出现如畏寒、精神淡漠、体重增加、神经发育延迟、骨龄延迟等表现<sup>[22]</sup>。抑或在多种相关疾病的初期,PST 可以是其唯一的影像学表现。Ling SY 等<sup>[9]</sup>纳入 261 例垂体柄增粗的病例研究报道提示,肿瘤性疾病的患者更容易出现中枢性尿崩症,Devuyst F 等<sup>[6]</sup>在一项 38 例垂体柄增粗合并 CDI 的研究中发现,垂体前叶功能减退及高泌乳素血症对肿瘤性疾病具有提示意义。

## 6 垂体柄增粗病理活检

垂体柄病灶的组织活检是明确病因诊断的金标准,特别是对于初次诊断并进行了规范的内分泌及全身系统评估后未能明确病因的垂体柄增粗患者具有价值。但临床实践中

垂体柄活检具有挑战性,活检往往是困难、有创而且可能对于治疗并无帮助。垂体柄活检的适应证<sup>[23]</sup>为:垂体柄宽度>6 mm;存在中枢性尿崩症和(或)垂体前叶功能减退;垂体 MRI 上观察到疾病进展;经过详细评估仍诊断不明且无额外可供活检的部位。垂体柄活检术对专业水平要求高,风险大,应由垂体亚专业经验丰富的神外医师主刀,并尽量深部取材;手术方式包括开颅手术活检和内镜经鼻手术活检,在条件允许的情况下,内镜经鼻手术活检更为安全、创伤更小。对于无症状、垂体柄病灶较小等无手术适应证的患者,3~6 个月的定期随访是十分必要且重要的<sup>[24]</sup>。

## 7 垂体柄增粗病变的预后

垂体柄增粗的病因诊断是非常复杂且困难。症状、垂体前叶功能和 MRI 表现的动态变化提供了关键的诊断线索。重点关注良恶性病因鉴别,正确诊断炎性病因与肿瘤性病因。自限性自发缓解病变可能提示 LCH 的炎症过程或 Rathke 囊肿等先天异常。在协和 321 例 PST 患者的研究中发现,在病因不明的 PST 患者中,较短的随访间隔与较高的缓解率相关。随访中反复鞍区影像学检查和垂体激素评估往往是必要的,随访本身不能改变疾病的进程,但规范化随访有助于更早地发现病情变化,从而减少诊断的延误,避免严重的并发症<sup>[12,25]</sup>。之前的研究也对随访间隔提出了经验性的建议,Turcu AF 等<sup>[20]</sup>提出初步评估未明确病因时,建议在 3~6 个月内进行 MRI 随访。Moszczyńska E 等<sup>[26]</sup>建议对于儿童和青少年病例,在确诊后的前两年每 6 个月进行一次核磁共振检查,之后每年进行 1 次 MRI 复查。随访应进行至少 3 个维度的调查,包括临床表现、鞍区 MRI 及垂体前叶功能评估<sup>[27~28]</sup>。

## 8 总结与展望

垂体柄增粗的病因复杂,主要包括肿瘤性病变与炎症/感染性疾病两大类。由于肿瘤性疾病与炎症性疾病所致垂体柄增粗的治疗方案以及预后等迥然不同,因此临幊上面对垂体柄增粗患者如何较准确的判断其病因并作出合理的临床抉择是非常重要的。尤其对病因不明患者的随访是极为重要的。北京协和医院在 JCEM 上发表了他们对 321 例 PST 患者的临幊回顾性研究结果,对其中已明确病因的 137 例垂体柄增粗患者的病因分析,其中约 45% 的患者在平均 8.5 月的随访中其 PST 显示出自然缓解趋势。他们建议对病因不明的 PST 患者定期进行动态 MRI 复查以及垂体前叶激素的监测,如果垂体柄的增粗加重或垂体前叶功能进一步下降则可考虑行垂体柄活检<sup>[12]</sup>。本中心也做过对 PST 增粗患者的随访。初诊时病因不明患者共计 68 例,平均起病年龄( $33.1 \pm 16.5$ )岁,平均随访时间为( $3.8 \pm 2.1$ )年。共有 41 例患者于我院进行了定期的鞍区 MRI 随访(鞍区 MRI 影像≥2 次),随访结果发现大多数 PST 呈现出自然缓解或稳定趋势,

临床中对于无法活检或无活检指征的PST患者,我们建议其定期进行垂体前叶功能及鞍区MRI的复查与监测。目前垂体柄增粗的病因诊断仍然具有挑战性,传统开颅或经鼻蝶手术活检方法并不能更好地满足临床的需要。相信随着脑脊液标记物的检测技术和分子检测技术发展,未来通过体液活检或功能影像技术有助于垂体柄增粗病因性质的判断。垂体柄增粗的诊疗有待更多的研究和改进及推广。

## 参 考 文 献

- [1] 朱蔚林,黄勤.垂体柄解剖特点与MRI表现的临床意义[J].中华神经外科疾病研究杂志,2003,2(2):183-184.  
Zhu WL, Huang Q. Clinical significance of anatomic features and MRI findings of pituitary stalk[J]. Chin J Neurosurg Dis Res, 2003, 2 (2) : 183-184.
- [2] 王守森,张发惠,章翔,等.垂体柄的显微解剖及其临床意义[J].解剖学杂志,2002,25(1):61-63.  
Wang SS, Zhang FH, Zhang X, et al. Microanatomy and clinical significance of pituitary stalk[J]. Chinese Journal Of Anatomy, 2002, 25 (1) : 61-63.
- [3] Simmons GE, Suchnicki JE, Rak KM, et al. MR imaging of the pituitary stalk: size, shape, and enhancement pattern[J]. American Journal of Roentgenology, 1992, 159(2) : 375-377.
- [4] Corredor Andrés B, Muñoz Calvo MT, López Pino M, et al. Thickening of the pituitary stalk in children and adolescents with central diabetes insipidus: Causes and consequences[J]. An Pediatr (Engl Ed) , 2019, 90(5):293-300.
- [5] Manelfe C, Louvet JP. Computed tomography in diabetes insipidus [J]. J Comput Assist Tomogr, 1979, 3(3) : 309-316.
- [6] Devuyst F, Kazakou P, Baleriaux D, et al. Central diabetes insipidus and pituitary stalk thickening in adults: distinction of neoplastic from non-neoplastic lesions[J]. Eur J Endocrinol, 2020, 181(3):95-105.
- [7] Di Iorgi N, Morana G, Maghnies M. Pituitary stalk thickening on MRI: when is the best time to re-scan and how long should we continue re-scanning for? [J]. Clin Endocrinol (Oxf) , 2015, 83(4):449-455.
- [8] Devuyst F, Kazakou P, Baleriaux D, et al. Pituitary stalk thickening: neoplastic or not? – author's response to the letter by Wang et al[J]. Eur J Endocrinol, 2020, 183(6):L23-L25.
- [9] Ling SY, Zhao ZY, Tao B, et al. Pituitary stalk thickening in a large cohort: toward more accurate predictors of pituitary dysfunction and etiology[J]. Endocr Pract, 2019, 25(6):534-544.
- [10] Di Iorgi N, Allegri AE, Napoli F, et al. Central diabetes insipidus in children and young adults: etiological diagnosis and long-term outcome of idiopathic cases[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2014, 99 (4) : 1264-1272.
- [11] Jinguiji S, Nishiyama K, Yoshimura J, et al. Endoscopic biopsies of lesions associated with a thickened pituitary stalk[J]. Acta Neurochir (Wien), 2013, 155(1):119-124.
- [12] Zhou X, Zhu H, Yao Y, et al. Etiological spectrum and pattern of change in pituitary stalk thickening: experience in 321 patients[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2019, 104(8):3419-3427.
- [13] Khatua S, Dhall G, O'neil S, et al. Treatment of primary CNS germinomatous germ cell tumors with chemotherapy prior to reduced dose whole ventricular and local boost irradiation[J]. Pediatr Blood Cancer, 2010, 55(1):42-46.
- [14] Huna V, Salenave S, Chanson P. Pituitary stalk enlargement in adults[J]. Neuroendocrinology, 2020, 110(9-10):809-821.
- [15] Kobayashi M, Tojo A. Langerhans cell histiocytosis in adults: Advances in pathophysiology and treatment[J]. Cancer Sci, 2018, 109(12) : 3707-3713.
- [16] Müller HL, Merchant TE, Warmuth-Metz M, et al. Craniopharyngioma[J]. Nat Rev Dis Primers, 2019, 5(1):75.
- [17] Salles D, Laviola G, Malinverni ACM, et al. Pilocytic astrocytoma: a review of general, clinical, and molecular characteristics[J]. J Child Neurol, 2020, 35(12):852-858.
- [18] Stern BJ, Royal W, 3rd, Gelfand JM, et al. Definition and Consensus Diagnostic Criteria for Neurosarcoidosis: From the Neurosarcoidosis Consortium Consensus Group[J]. JAMA Neurol, 2018, 75 (12) : 1546-1553.
- [19] Mccutcheon IE, Oldfield EH. Lymphocytic adenohypophysitis presenting as infertility. Case report[J]. J Neurosurg, 1991, 74(5) : 821-826.
- [20] Turcu AF, Erickson BJ, Lin E, et al. Pituitary stalk lesions: the Mayo Clinic experience[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(5):1812-1818.
- [21] Taylor M, Couto-Silva AC, Adan L, et al. Hypothalamic-pituitary lesions in pediatric patients: endocrine symptoms often precede neuro-ophthalmic presenting symptoms[J]. J Pediatr, 2012, 161(5):855-863.
- [22] Cerbone M, Visser J, Bulwer C, et al. Management of children and young people with idiopathic pituitary stalk thickening, central diabetes insipidus, or both: a national clinical practice consensus guideline [J]. Lancet Child Adolesc Health, 2021, 5(9):662-676.
- [23] Catford S, Wang YY, Wong R. Pituitary stalk lesions: systematic review and clinical guidance[J]. Clin Endocrinol (Oxf) , 2016, 85 (4) : 507-521.
- [24] Robison NJ, Prabhu SP, Sun P, et al. Predictors of neoplastic disease in children with isolated pituitary stalk thickening[J]. Pediatr Blood Cancer, 2013, 60(10):1630-1635.
- [25] Alaya W, Boubaker F, Mrabet H, et al. Transient thickening of the pituitary stalk followed by a supra-pituitary Langerhansian histiocytosis: consequence or mere coincidence[J]. Rev Med Liege, 2023, 78 (4):189-192.
- [26] Moszczyńska E, Kunecka K, Baszyńska-Wilk M, et al. Pituitary stalk thickening: causes and consequences. the children's memorial health institute experience and literature review[J]. Front Endocrinol (Lausanne) , 2022, 13:868558.
- [27] Kim DY, Kim PH, Jung AY, et al. Neoplastic etiology and natural course of pituitary stalk thickening[J]. J Clin Endocrinol Metab. 2022; 107(2):563-574.
- [28] Langlois F, Varlamov EV, Fleseriu M. Hypophysitis, the growing spectrum of a rare pituitary disease[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2022, 107(1):10-28.

(责任编辑:唐秋姗)