

## 侵袭性垂体腺瘤的 MRI 诊断价值

侯朝华 张敬

**【摘要】目的** 研究侵袭性垂体腺瘤的 MRI 影像特征。**方法** 回顾分析 32 例经手术及病理证实的侵袭性垂体腺瘤的 MRI 表现。**结果** 侵袭性垂体腺瘤的 MRI 影像学表现: ①肿瘤超过颈内动脉(ICA)外侧壁切线; ②海绵窦外侧静脉丛从间隙消失; ③3 个或 3 个以上海绵窦静脉丛从间隙消失; ④窦内颈内动脉(ICA)被包绕 50%以上, 甚至被完全包裹。**结论** MRI 以无创伤、无骨伪影、软组织分辨率高、解剖背景清楚及三维成像等优点, 是术前诊断侵袭性垂体腺瘤最主要和最重要的检查手段。

**【关键词】** 垂体肿瘤; 磁共振成像

### Value of MRI in the diagnosis of invasive pituitary adenoma

HOU Zhao-hua, ZHANG Jing

(Department of Radiology, General Hospital of Tianjin Medicine University, Tianjin 300052, China)

**【Abstract】Objective** To study the value of MRI imaging in the diagnosis of invasive pituitary adenoma. **Methods** Review and analysis the MRI sign in the 32 patients of invasive pituitary adenoma confirmed by operation and pathology. **Results** The following signs have been found to represent accurate criteria for invasive pituitary adenoma: ①Adenoma exceeded the lateral intercarotid(ICA)line; ②Cavernous sinus lateral venous compartments disappeared; ③Occlusion of three or more cavernous sinus venous compartments disappeared; ④Percentage of encasement of the intracavernous ICA higher than 50% was crossed. **Conclusions** No trauma, no bone shadow, higher soft tissue resolution, clear anatomy background and 3D imaging act as MRI's virtue, which have become the capital examination means of preoperative diagnosis of infestation vascular tumor.

**【Key words】** Pituitary neoplasms; Magnetic resonance imaging

垂体腺瘤是我国常见的颅内肿瘤, 约占颅内肿瘤的 10%~15%, 仅次于胶质细胞瘤和脑膜瘤, 居第三位。侵袭性垂体腺瘤在生物学行为上呈侵袭性生长, 侵犯周围组织结构, 手术难以彻底切除, 是复发的主要原因。由于肿瘤呈弥漫性生长, 给影像学诊断及鉴别诊断带来困难。MRI 已越来越成为诊断侵袭性垂体腺瘤常用而有效的影像学方法。本研究回顾分析了我院 2004 年 1 月至 2008 年 6 月经外科手术及病理证实的 32 例侵袭性垂体腺瘤患者的 MRI 资料, 现报告如下。

### 1 材料与方 法

#### 1.1 病例资料

2004 年 1 月至 2008 年 6 月间在我院行 MRI

检查, 并经外科手术及病理证实的 32 例侵袭性垂体腺瘤的患者, 其中男性 18 例、女性 14 例, 年龄 25~62 岁, 平均年龄 (40.6±13.2) 岁。其中垂体腺瘤卒中 11 例, 复发性垂体腺瘤 6 例。

#### 1.2 方法及扫描参数

使用美国 GE 医疗公司的 1.5T Signa Advantage 型 MRI 成像系统, 扫描序列包括: 轴位、矢状位和冠状位, 自旋回波序列、快速自旋回波序列, 冠状位时加用脂肪抑制技术, 普通平扫和增强扫描, 增强扫描使用的对比剂为 Gd-二亚乙基三胺五乙酸 (Gd-diethylenetriaminepentaacetic acid, Gd-DTPA), 用量 0.1 mmol/kg。

扫描参数: 弛豫时间 440 ms, 回波时间 11 ms, 层厚 3 mm, 间隔 0.3 mm~1.0 mm, 矩阵 256×256, 扫描野 20cm, 激励 3~4 次。

在 MRI 冠状位上测量肿瘤的最大直径, 并对肿瘤的大小、部位、信号强度特点、向周围组织浸

润生长方式分析记录。

## 2 结果

(1) 根据 MRI 冠状位影像作肿瘤大小分类：微腺瘤 (直径 < 1 cm) 6 例，小腺瘤 (直径 1.0 cm~1.9 cm) 7 例，大腺瘤 (直径 2.0 cm~4.4 cm) 11 例，巨大腺瘤 (直径 ≥ 4.5 cm) 8 例；以大腺瘤或巨大腺瘤更为多见，两者总计占 60%。

根据有无分泌功能分类：功能性垂体腺瘤 18 例，其中包括混合型腺瘤 7 例、泌乳素腺瘤 5 例、生长激素腺瘤 4 例、促肾上腺皮质激素腺瘤 2 例；非功能性垂体腺瘤 14 例。

(2) 6 例微腺瘤及 7 例小腺瘤的普通平扫 T<sub>1</sub> 加权像呈低信号 11 例 (85%)，等信号 2 例 (15%)，T<sub>2</sub> 加权像等信号 8 例 (62%)，高信号 5 例 (38%)；其形态改变主要以垂体的不对称膨隆 (11 例) 和垂体柄偏移 (10 例) 多见 (图 1, 图 2)。

注射对比剂 Gd-DTPA 后行增强扫描，显示早期肿瘤强化不明显，而正常垂体组织明显强化，肿瘤强化程度不如正常垂体组织，呈现出相对的低信号；随着时间延长，肿瘤不断强化而正常垂体强化程度逐渐降低，5 min 后重新扫描，已不能区分正常和异常。

(3) 11 例大腺瘤及 8 例巨大腺瘤 MRI 表现为圆形或椭圆形病灶，边界清楚。普通平扫时 T<sub>1</sub> 加权像、T<sub>2</sub> 加权像均为等信号者 9 例。肿瘤合并囊变 2 例，囊变在 T<sub>1</sub> 加权像为斑片状低信号区，T<sub>2</sub> 加权像为高信号；出血 1 例，T<sub>1</sub> 加权像、T<sub>2</sub> 加权像均表现为高信号。

注射对比剂 Gd-DTPA 后进行增强扫描显示，除囊变、坏死和出血区无强化外，肿瘤实质部分均呈轻到中度强化。19 例患者的肿瘤均突破鞍隔向上生长 (图 3)，其中 18 例患者的肿瘤向下破坏鞍底而进入蝶窦 (图 4)，17 例患者的肿瘤可见斜坡骨质的破坏；16 例患者的肿瘤向海绵窦侵犯，颈内动脉受压、移位 (图 5)。19 例患者的肿瘤均超过颈内动脉外侧壁切线，16 例患者的肿瘤的海绵窦外侧静脉丛间隙消失，15 例患者的肿瘤有 3 个或 3 个以上海绵窦静脉丛间隙消失，14 例患者的肿瘤的室内颈内动脉被包绕 50% 以上，甚至被完全包裹。



图 1 患者为男性，56 岁，因头痛一年余来诊，MRI 冠状位图像显示垂体微腺瘤。垂体不对称膨隆，垂体柄无明显偏移。



图 2 患者为女性，23 岁，因闭经半年余来诊，MRI 矢状位图像显示垂体小腺瘤。其垂体柄有所偏移。

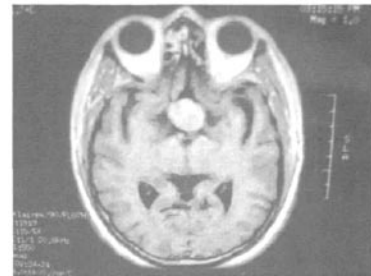


图 3 患者为女性，39 岁，因闭经半年来诊。MRI 横轴位图像显示垂体腺瘤。垂体腺瘤突破鞍隔向上生长。



图 4 患者为男性，38 岁，因头痛、视物不清 2 年来诊。MRI 矢状位图像显示垂体腺瘤。垂体腺瘤破坏鞍底进入蝶窦。



图5 患者为女性, 31岁, 因闭经两个月、视物模糊半年余来诊。MRI冠状位图像显示垂体腺瘤。垂体腺瘤向海绵窦侵犯, 颈内动脉受压、移位。

### 3 讨论

Jefferson<sup>[1]</sup> 在1940年首先提出了侵袭性垂体腺瘤的概念, 指肿瘤侵袭其包膜, 存在局部或广泛浸润者, 即肿瘤生长超过垂体窝, 并向海绵窦、蝶窦、前颅窝底、斜坡、鞍旁、下丘脑、三脑室内浸润性生长, 侵犯破坏鞍周结构。现在多数学者普遍认为, 侵袭性垂体腺瘤是介于良性的垂体腺瘤和恶性的垂体腺瘤之间的过渡型, 虽其在病理学组织切片上并无频见核分裂象等恶性肿瘤的特点, 但其生物学行为又类似恶性肿瘤。随着显微神经外科技术、微创技术和影像学检查技术的发展, 特别是经蝶窦入路手术的日益普及, 垂体腺瘤如能早期诊断和及时治疗, 大部分患者可以通过手术治疗、药物治疗或放射治疗而痊愈。

侵袭性垂体腺瘤与非侵袭性垂体腺瘤相比, 文献报道有以下特点: ①好发于年轻患者, 男性多见。但也有文献报道好发于成年人或与年龄性别无关; ②肿瘤常累及 III、IV、V、VI 对颅神经和颈内动脉, 但早期很少出现相应症状, 晚期可出现相应的鞍旁受累症状; ③病程较短, 临床症状进展快, 尤其是视觉症状出现迅速且较重; ④以非分泌性腺瘤和泌乳素腺瘤为多见; ⑤以大腺瘤或巨大腺瘤为多见; ⑥垂体腺瘤卒中发生率高; ⑦影像学检查多可见骨质破坏; ⑧手术全切率较低, 术后复发率较高, 预后差。

目前, 侵袭性垂体腺瘤的诊断主要根据以下3个方面: ①术前影像学检查。包括 X 线平片、CT 和 MRI, 其中 MRI 是最主要和最重要的检查手段之一, 诊断价值高。不论应用哪种影像学检查, 其目的主要是为了了解肿瘤是否破坏相邻骨质, 是否侵犯海绵窦、蝶窦及颅底, 是否长至鞍旁、斜坡及

三脑室内等。影像学检查在术前明确侵袭性垂体腺瘤诊断, 有助于制定详实的手术计划, 如选择何种手术入路、手术的风险性和注意的问题等; 有助于评估手术效果、指导治疗和判断预后, 如肿瘤全切除的可能性有多大, 术后可能需要放射治疗和药物治疗, 肿瘤可能复发等。国外一些作者根据影像学检查结果提出了侵袭性垂体腺瘤的判定标准, 如 Wilson<sup>[2]</sup> 改良的 Hardy 分级分期标准, 将 III、IV 级和 C、D、E 期的肿瘤判定为侵袭性垂体腺瘤。又如 Knosp 等<sup>[3]</sup> 根据海绵窦受侵犯的程度提出的侵袭性垂体腺瘤的 MRI 判定标准, 将 2、3、4 级判定为侵袭性垂体腺瘤。但经过多次比较证实, 侵袭性垂体腺瘤的术前影像学诊断和手术中证实的实际情况还是有出入, 如 MRI 显示肿瘤侵入蝶窦或侵犯海绵窦, 手术中则证实为肿瘤随鞍底下沉或肿瘤仅为推移挤压海绵窦。因此, 笔者认为, 对侵袭性垂体腺瘤的术前影像学诊断需要更多的深入研究, 制定出更加准确的判定标准, 同时也需要更先进的影像设备和技术支持。②术中观察肿瘤组织有无侵犯硬脑膜、蝶窦、海绵窦、视神经、下丘脑等结构, 从而判定侵袭性垂体腺瘤。但毋庸置疑, 术中对侵袭性垂体腺瘤的观察判定有一定的主观性, 与手术者的经验关系密切, 也受手术设备和技术条件的影响, 有时因视野不够宽敞或术中出血、术野不够清晰而难于作出判定。本组有 8 例侵袭性垂体腺瘤在术中由于上述原因难于作出准确的判定。③术后的病理学检查, 即取鞍隔或鞍底硬脑膜骨质行病理学检查, 以明确有无肿瘤细胞侵犯。但术中的取材部位受限, 况且阴性结果并不能排除其他部位的侵袭性。有学者采用鞍底硬脑膜病理检查发现的肿瘤细胞浸润来诊断侵袭性垂体腺瘤, 其发生率高达 80% 以上<sup>[4]</sup>。2000 年, Oruckaptan 等<sup>[5]</sup> 通过研究发现, 鞍底硬脑膜侵犯与肿瘤复发及复发时间没有相关性, 其并不能反映垂体腺瘤的生物学活性及预后; 2002 年, Meij 等<sup>[6]</sup> 通过对 354 例垂体腺瘤的鞍底硬脑膜活检也发现鞍底硬脑膜侵犯与肿瘤复发没有相关性, 因此认为鞍底硬脑膜活检不适合作为侵袭性垂体腺瘤的诊断标准。

本研究通过对 32 例经手术及病理证实的侵袭性垂体腺瘤的 MRI 表现进行回顾性分析, 提示下列 MRI 影像学表现为非侵袭性垂体腺瘤: ①在肿瘤和海绵窦之间存在正常垂体; ②肿瘤未超过颈内

动脉内侧壁切线；③海绵窦内侧静脉丛间隙存在；④海绵窦内颈内动脉被肿瘤包绕在 25% 以下。而侵袭性垂体腺瘤的 MRI 影像学表现包括：①肿瘤超过颈内动脉外侧壁切线；②海绵窦外侧静脉丛间隙消失；③3 个或 3 个以上海绵窦静脉丛间隙消失；④窦内颈内动脉被包绕在 50% 以上，甚至被完全包裹。另外，海绵窦外侧壁膨隆很可能提示侵袭性垂体腺瘤<sup>[7-9]</sup>。

鉴于上述原因，侵袭性垂体腺瘤的判定主要根据影像学表现和术中所见来诊断。随着对侵袭性垂体腺瘤发生机制的深入研究，一些与增殖和侵袭性相关的分子生物学标志物不仅可以作为侵袭性垂体腺瘤诊断的重要参考指标，为临床医师指导治疗和判断预后提供重要信息，也为今后侵袭性垂体腺瘤的治疗带来了新的希望。

#### 参 考 文 献

- [ 1 ] Jefferson G. Extrasellar extensions of pituitary adenomas. Proc R Soc Med. 1940, 33(3): 433-458.  
[ 2 ] Wilson CB. A decade of pituitary microsurgery: The Herbert

Olivercronalecture. J Neurosurg, 2009, 61(5): 814-833.

- [ 3 ] Knosp E, Steiner E, Kitz K, et al. Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings. Neurosurgery, 2007, 33(4): 610-7. discussion 617-618.  
[ 4 ] Wilson CB. Neurosurgical management of large and invasive pituitary tumors//Tindall CT, Collins WF. Clinical management of pituitary disorders. New York: Raven Press, 2009: 335-342.  
[ 5 ] Oruckaptan HH, Senmesvim O, Ozcan OE, et al. Pituitary adenomas: results of 684 surgically treated patients and review of the literature. Surg Neuro1, 2000, 53(3): 211-219.  
[ 6 ] Meij BP, Lopes MB, Ellegala DB, et al. The long-term significance of microscopic dural invasion in 354 patients with pituitary adenomas treated with transsphenoidal surgery. J Neurosurg, 2002, 96(2): 195-208.  
[ 7 ] Scotti G, Yu C, Dillon WP, et al. MR imaging of cavernous sinus involvement by pituitary adenoma. AJNR, 2009, 9(1): 657.  
[ 8 ] Vieira JO Jr, Cukiert A, Liberman B. Evaluation of magnetic resonance imaging criteria for cavernous sinus invasion in patients with pituitary adenomas: logistic regression analysis and correlation with surgical findings. Surg Neuro1, 2006, 65 (2): 130-135.

(收稿日期: 2009-09-29)

(上接第 336 页)

蛋白激酶的主要功能是为细胞增生传递信号以及维持细胞周期的进行。mTOR 分子接收来自其上游(细胞膜表面生长因子及其受体)的讯息,它扮演着枢纽的角色, mTOR 分子活化之后,可以带动下游一系列的细胞讯息传递,进一步促使细胞产生分化或分裂。而在肿瘤细胞中,这样的调节机制出现了失调现象,会导致肿瘤细胞不正常的增生及分化不良<sup>[4]</sup>, mTOR 在肿瘤组织中的表达和活性显著高于癌旁组织和正常组织,因此, mTOR 分子为研究抗癌药物的靶治疗提供了一个理想的目标。世界著名杂志“Nature”, “Science”, “Cell”不断发表 mTOR 与恶性肿瘤的相关报道,并将其列为开发研制新型抗肿瘤药物战略决策的重要研究目标。有研究报道, 榄香烯脂肪(环)胺衍生物的体外抗癌活性远高于榄香烯,并对 mTOR 有较强的抑制作用,有很好的选择性<sup>[5]</sup>。本研究通过合成的 ETRC 配合物发现,其作用高于榄香烯,并对肿瘤

组织具有选择性。

#### 参 考 文 献

- [ 1 ] 周洪语,沈建康,侯菊生,等. 榄香烯诱导神经胶质瘤细胞凋亡的实验研究. 癌症, 2003, 22(9): 959-963.  
[ 2 ] 周欣,李龙云,郭子建. 榄香烯乳对肺腺癌 A549 细胞 hnRNA A2B1 的 mRNA 及蛋白表达的影响. 临床肿瘤学杂志, 2004, 9(3): 229-231.  
[ 3 ] 方琴,孙等军,王季石. 榄香烯对人实体瘤与非实体瘤作用的差异性研究. 中国药师, 2004, 7(8): 579-581.  
[ 4 ] Asnaghi L, Bruno P, Priulla M, et al. mTOR: a protein kinase switching between life and death. Pharmacol Res, 2004, 50(6): 545-549.  
[ 5 ] Han S, Khuri FR, Roman J. Fibronectin stimulates non-small cell lung carcinoma cell growth through activation of Akt/mammalian target of rapamycin/S6 kinase and inactivation of LKB1/AMP-activated protein kinase signal pathways. Cancer Res, 2006, 66(1): 315-323.

(收稿日期: 2009-03-19)