

- 2010,65(7): 577.
- [10] Smith MP. Non-cystic fibrosis bronchiectasis[J]. J R Coll Physicians Edinb,2011,41(2): 132-139.
- [11] Cymbala AA,Edmonds LC,Bauer MA,et al. The disease-modifying effects of twice- weekly oral azithromycin in patients with bronchiectasis[J]. Treat Respir Med,2005, 4(2): 117-122.
- [12] Cameron EJ,McSharry C,Chaudhuri R,et al. Long-term macrolide treatment of chronic inflammatory airway diseases: risks, benefits and future developments[J]. Clin Exp Allergy,2012,42(9): 1302-1312.
- [13] Crosbie PAJ,Woodhead MA. Long-term macrolide therapy in chronic inflammatory airway diseases[J]. Eur Respir J,2009,33(1): 171-181.
- [14] Serisier DJ,Martin ML. Long-term, low-dose erythromycin in bronchiectasis subjects with frequent infective exacerbations[J]. Respir Med,2011,105(6): 946-949.
- [15] Southern KW,Barker PM,Solis-Moya A,et al. Macrolide antibiotics for cystic fibrosis[J]. Cochrane Database Syst Rev,2012,14(11): CD002203.
- [16] Friedlander AL,Albert RK. Chronic macrolide therapy in inflammatory airways diseases[J]. Chest,2010,138(5): 1202-1212.
- [17] Zarogoulidis P,Papanas N,Kioumis I,et al. Macrolides: from in vitro anti-inflammatory and immunomodulatory properties to clinical practice in respiratory diseases[J]. Eur J Clin Pharmacol,2012,68(5): 479-503.
- [18] 刘琳,熊维宁,等. 稳定期支气管扩张患者支气管肺泡灌洗液炎症反应与细菌定植的关系[J]. 临床内科杂志, 2009,26(7):454-455.
- [19] Hsieh MH, Fang YF, Chen GY, et al. The role of the high-sensitivity C-reactive protein in patients with stable non-cystic fibrosis bronchiectasis[J]. Pulm Med, 2013, 2013: 795140.
- [20] Angrill J, Agusli C, De Celis, et al. Bronchial inflammation and colonization in patients with clinically stable bronchiectasis[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2001, 164(9): 1628-1632.
- [21] Chalmers JD, Smith MP, McHugh BJ, et al. Short- and long-term antibiotic treatment reduces airway and systemic inflammation in non-cystic fibrosis bronchiectasis [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2012, 186(7): 657-665.
- [22] Elborn JS, Tunney MM. Macrolides and bronchiectasis: clinical benefit with a resistance price[J]. JAMA, 2013, 309(12): 1295-1296.
- [23] Serisier DJ. Risks of population antimicrobial resistance associated with chronic macrolide use for inflammatory airway diseases[J]. Lancet Respir Med, 2013, 1(3): 262-274.
- [24] Wu Q, Shen W, Cheng H, et al. Long-term macrolides for non-cystic fibrosis bronchiectasis: A systematic review and meta-analysis [J]. Respiriology, 2014, 19(3): 321-329.
- [25] Wong C, Jayaram L, Karalus N, et al. Azithromycin for prevention of exacerbations in non-cystic fibrosis bronchiectasis (EMBRACE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial[J]. Lancet, 2012, 380(9842): 660-667.
- [26] Altenburg J, de Graaff CS, Stienstra Y, et al. Effect of azithromycin maintenance treatment on infectious exacerbations among patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis: the BAT randomized controlled trial[J]. JAMA, 2013, 309(12): 1251-1259.
- [27] De Diego A, Milara J, Martinez E. Effects of long-term azithromycin therapy on airway oxidative stress markers in non-cystic fibrosis bronchiectasis[J]. Respiriology, 2013, 18(7): 1056-1062.
- [28] Serisier DJ, Martin ML, McGuckin MA, et al. Effect of long-term, low-dose erythromycin on pulmonary exacerbations among patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis: the BLESS randomized controlled trial[J]. JAMA, 2013, 309(12): 1260-1267.
- [29] 顾晓花, 沈策. 长期小剂量阿奇霉素治疗支气管扩张症的疗效观察[J]. 中国感染与化疗杂志, 2010, 10(1): 38-40.
- [30] 梁结柱. 长期小剂量阿奇霉素治疗支气管扩张症的疗效观察[J]. 中国现代医药杂志, 2011, 13(7): 71-72.
- [31] 刘积峰, 钟小宁, 何志义, 等. 小剂量罗红霉素对支气管扩张症稳定期治疗的影响[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2012, 35(11): 824-827.
- (收稿日期:2016-12-24 修回日期:2017-02-16)

• 综 述 •

阿尔茨海默病患者垂体改变

郭 轶 综述, 曾 平[△] 审校
(重庆市急救医疗中心影像科 400014)

关键词: 阿尔茨海默病; 轻度认知损害; 垂体内分泌激素

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2017.10.062 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2017)10-1516-04

阿尔茨海默病(AD)是一种包含轻度认知损害(MCD)在内的,以起病隐匿和进行性认知损害为主要临床征象的神经系统

退行性疾病,记忆功能受损是本病最初期也是最特征临床表现。本病最典型的临床表现是记忆障碍,患者记忆受损出现的

顺序依次为情景记忆力障碍、语义记忆障碍和程序性记忆障碍,随着病情加重逐步表现为进展性的记忆能力下降、精神功能行为紊乱、视空间功能障碍等多种临床症状,随后出现全脑功能乃至是全身功能进行性减退,最终导致死亡。AD 的病因及发病机制迄今尚未完全阐明,已有不少研究显示 AD 及 MCI 患者存在多种垂体内分泌激素水平有异于正常同龄人的表现,现综述如下。

1 AD 的研究现状

1.1 AD 及 MCI 诊断标准 根据《2011 年美国阿尔茨海默病最新诊断标准》^[1]及《2014 年推进研究阿尔茨海默氏症的诊断标准(IWG-2 标准)》^[2],目前研究将 AD 视为一个从无症状的临床前期到 MCI 再到痴呆的连续性过程^[3]。在 AD 的最新诊断标准中,除了传统意义上的生物标志物如: β -淀粉样蛋白(A β)沉积与磷酸化 Tau 蛋白(p-Tau)的升高和淀粉样 PET 成像之外,新纳入了结构性 MRI 影像上表现出的多个大脑脑叶不成比例的萎缩^[4]。

MCI 的诊断主要用于描述患者客观存在认知功能损害,但程度未达到痴呆状态的临床认知功能损害综合征,是指个体在主观上和(或)客观上存在记忆障碍,或伴随有其他认知功能障碍,但患者生活能力基本不受影响的一类介于正常与痴呆之间的一种过渡状态^[4]。MCI 的病因是决定疾病转归的最主要因素,各种类型的痴呆都具备各自的 MCI 阶段,因此 MCI 也见于其他类型痴呆的早期阶段^[3]。AD 的早期诊断和治疗对患者病情进展及预后有十分积极意义。

1.2 AD 的发病机制及病理基础 AD 的发病机制已经提出多种假说,包括神经递质缺陷、细胞凋亡、自由基损伤、炎症、激素缺乏和淀粉样级联假说等^[5]。AD 大体病理的主要表现是内侧颞叶及海马萎缩。病理特征是脑内神经细胞外 A β 聚集形成的老年斑(SP),神经细胞内 Tau 蛋白异常聚集形成的神经元纤维缠结(NFT),神经元丢失,皮质动脉和小动脉的血管发生淀粉样变性(CAA)^[6]。其中 A β 是构成 SP 的核心成分,同时也被认为是阿尔茨海默病最重要的致病物质之一。

2 垂体功能及内分泌激素

2.1 垂体解剖及生理 垂体位于蝶骨的蝶鞍(垂体窝)内,属于颅内脑外组织,是人体重要的内分泌腺,正常体积约 800~1 400 mm³。垂体能分泌和储存多种激素。下丘脑、垂体及靶腺 3 者共同构成的一个完整的神经内分泌功能系统,动态调节机体的生理或病理状态,主要包括下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴、下丘脑-垂体-性腺(HPG)轴和下丘脑-垂体-甲状腺(HPT)轴。腺垂体(垂体前叶)神经垂体(垂体后叶)虽然不具备分泌激素的功能,但可以储存由下丘脑分泌的抗利尿激素(ADH)和催产素(OT)。目前较多研究报道指出与认知功能相关的多种内分泌激素或许参与了 AD 和 MCI 的病理生理过程。

2.2 HPG 轴

2.2.1 HPG 轴构成 HPG 轴的功能主要体现在促进性发育和维持性别特征。在生理状态下,促性腺激素释放激素(GnRH)在下丘脑合成后可促进垂体的黄体生成素(LH)、促卵泡刺激素(FSH)和泌乳素(PRL)的释放。PRL 的主要作用是促进乳腺发育及乳汁的产生。LH 和 FSH 作用于女性的卵巢上,促进卵巢发育以及分泌雌、孕激素。雌二醇(E2)是活性最强的雌激素。LH 及 FSH 作用于男性睾丸上,促进男性生殖器官发育及睾丸分泌睾酮(T)。T 对男性机体性器官及性特征的发育、成熟起决定性作用,可维持正常性功能也可影响性腺外多个器官的生理活动。性腺分泌的性激素同样可以反馈作用于腺垂体和下丘脑,致使内环境达到相对稳定性。雌激素的

合成在女性进入围绝经期后逐渐减少,可反馈激活 HPG 轴,故 LH 和 FSH 分泌增加;但在进入老年期后,卵巢中仅剩余少量残余卵泡,对血清雌激素水平下降并不敏感,不能反馈激活 HPG 轴,故雌激素水平也明显减低。对于老年男性而言,主要是 T 水平的降低。

2.2.2 HPG 轴与 AD 随着机体逐渐老化,血清促性腺激素的水平稍有升高,然而 AD 及 MCI 患者体内的血清促性腺激素水平(尤其是女性患者血清 LH 水平)较正常同龄人升高更为明显,并且与女性 AD 的发病率较男性高有相关性^[7-9]。另研究发现与学习记忆相关的脑区特别是海马区中存在着高密度的 LH 受体^[10]。随着 LH 水平升高并透过血脑屏障与海马上的 LH 受体结合,海马区神经元出现变性、死亡,甚至是全脑神经元的变性、死亡。

女性 AD 患者血清 E2 水平^[7-9]及男性 AD 患者脑中 T 的水平显著低于同年龄阶段的健康对照组^[11],并且与 AD 的严重程度密切相关。E2 的神经保护作用主要通过以下几条途径实现:(1)改善大脑皮质血供,减轻脑水肿;(2)提高大脑神经元活性,保护胆碱能神经元并促其生长;(3)增强海马能量代谢,提供海马的神经突触功能;(4)通过与雌激素受体结合可对抗谷氨酸诱导的神经毒性。T 的神经保护作用主要通过以下几方面实现:(1)保护神经元,促进轴突的生长和细胞的分化;(2)提高抗氧化酶活性,保护大脑皮层神经元;(3)减少 Ca²⁺ 内流及过氧化物的生成。因此雌激素或雄激素缺乏可增加海马神经元的易损性。在动物实验中给予 T 和 E2 替代疗法后可使患有 AD 动物工作记忆能力提高^[11-14],认知能力增强,起到神经保护作用,且动物模型的海马神经元的数量也有显著性增加。部分研究表明激素替代疗法对于已经处于 AD 期的患者在改善认知功能方面的疗效及神经保护作用并不显著,然而雌激素替代疗法的干预关键窗口期是 AD 早期,可预防或延迟 AD 的发生^[15]。近期有一项关于前列腺癌患者在其接受抗雄激素治疗(ADT)后出现的不良反应研究显示,接受 ADT 治疗后多数患者出现记忆力减退,生活及工作能力下降,也表明雄性激素对认知功能有保护作用^[16]。以上研究提示 HPG 轴的紊乱可能是 AD 发病的风险因素之一。

2.3 HPA 轴

2.3.1 HPA 轴构成 HPA 轴的主要功能是参与和调控机体应激反应,同时也参与调节其余众多的生理活动,如消化、能量代谢、免疫、情绪、性行为等。下丘脑分泌的促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)和 ADH 促进腺垂体合成促肾上腺皮质激素(ACTH)。进一步促进肾上腺皮质合成多种肾上腺皮质激素(其中以皮质醇活性最强)。皮质醇也可以反馈作用于垂体及下丘脑,从而抑制 ACTH 及 CRH 的释放。

2.3.2 HPA 轴与 AD Landfield 等^[17]提出的糖皮质激素/脑老化学说及 Ca²⁺ 内流理论指出:(1)生长激素(GH)对认知功能的影响主要通过海马来实现,一方面,由于海马内糖皮质激素 II 型受体密集,高水平皮质醇促使海马神经元中的部分细胞老化、缺失,致使海马功能降低,认知功能减退。另一方面,海马神经元对 HPA 轴有抑制作用,出现失控的 HPA 轴正反馈循环,即随着血液中皮质醇水平升高,海马神经元脱失增多,导致 HPA 轴功能亢进和血液中皮质醇水平的进一步升高,随后高水平的皮质醇可作用于全脑细胞,致广泛大脑神经元老化,并加速 AD 的进展。(2)GH 水平升高,致电压依赖性钙通道的活动增强,Ca²⁺ 内流增加,加速认知功能损害。有研究指出 AD 及 MCI 患者血清^[9,18]及脑脊液^[19]皮质醇水平均明显高于正常对照者,且皮质醇水平与病情严重程度相关。Csernansky

等^[20]研究发现 HPA 轴功能亢进可加速 AD 患者的病程进展,过度激活的 HPA 轴产生过量皮质醇可导致海马体积萎缩,加剧认知能力衰退^[21]。

2.4 HPT

2.4.1 HPT 轴构成 HPT 轴在结构组成上包括下丘脑、腺垂体及甲状腺。下丘脑分泌的促甲状腺激素释放激素(TRH)作用于垂体,致促甲状腺激素(TSH)的合成与分泌。TSH 促进甲状腺发育和甲状腺激素分泌释放,三碘甲状腺原氨酸(T₃)、甲状腺素也可反馈作用于垂体及下丘脑,并保持动态平衡。同时甲状腺激素与中枢神经系统胆碱能神经关系密切,尤其是对基底前脑和海马。

2.4.2 HPT 轴与 AD 大量研究显示 HPT 轴与 AD 之间存在密切的关联性,在血清 TSH 水平降低时,TRH 释放会减少,进而促进 Tau 蛋白磷酸化并导致乙酰胆碱水平降低和认知功能的减退,加速 AD 的进程。目前有报道显示 AD 及 MCI 患者血清 TRH 水平和 TSH 水平降低^[22],而且 TSH 水平降低的人群罹患 AD 的危险性显著增高^[23]。AD 及 MCI 患者血清 T₃、游离三碘甲状腺原氨酸、游离甲状腺素水平降低^[8],且与 AD 患者临床症状的严重程度密切相关。

3 垂体大小与垂体功能的关系

3.1 垂体大小与生理 垂体大小与血清内分泌激素水平有明显的相关性,因此垂体的体积、径线等形态学改变信息是判断垂体生理状态或病理变化的重要依据之一。由于垂体在机体生长发育和脑发育及功能作用中起重要的作用,因此垂体体积及径线与性别、年龄相关。垂体体积改变可分生理性和病理性,生理性增大多见于青春期、妊娠期及产后垂体。郭小平等^[24]报道成人垂体各径线变化的整体趋势是随年龄增长先变大后缩小。崔斌等^[25]报道在男性 30 岁及女性 40 岁以后,垂体各径线及体积逐渐变小;男性 50 岁及女性 60 岁以后,垂体各径线及体积降至最低。

3.2 垂体大小与疾病 垂体的病理性增生主要见于肾上腺、甲状腺、性腺功能低下、性早熟以及长期大量使用外源性激素等。另外如淋巴细胞性垂体炎、继发性垂体充血、垂体肿瘤等也可导致垂体增大。生理性垂体缩小常见于进入老年后的机体,因垂体内分泌功能逐渐减退所致。病理性垂体缩小常见于空蝶鞍、Sheehan's 综合征、垂体柄阻断综合征、嗅神经性发育不全综合征、垂体性侏儒、自身免疫性垂体炎、肥胖-生殖无能综合征、部分垂体肿瘤(纤维型)等疾病。目前已有研究发现精神分裂症患者^[26]、首发精神病患者甚至精神病高危者^[27]、甲状腺功能减退患者^[28]、18 岁以上的多囊卵巢综合征患者^[29]垂体体积有增大表现,并认为其机制是因 HPA 轴功能亢进,使垂体具有分泌和释放 ACTH 功能的细胞增大、数量增多,从而导致垂体体积和(或)径线增大、ACTH 分泌增加及皮质醇分泌增多。Khawaja 等^[28]研究发现原发性甲状腺功能减退(血清 TSH $\geq 50 \mu\text{IU/mL}$)患者中,MRI 显示 70% 患者垂体体积增大,而有垂体体积增大的患者多数(84%)TSH 升高更明显(血清 TSH $\geq 100 \mu\text{IU/mL}$),当给予甲状腺素治疗后患者垂体体积又缩小,并认为垂体体积增大的原因是产生 TSH 的细胞增大和增多所致,且与血清 TSH 水平呈正相关。Unlu 等^[29]研究发现多囊卵巢综合征患者垂体体积明显增大,且与体内黄体生成素水平呈正相关。这些均说明 HPA 功能亢进可导致垂体增大。

4 小 结

AD 发病进程中对患者垂体内分泌激素水平改变的研究已经展开,但到目前为止,较少见有与 AD 患者垂体形态学改

变的研究报道,因此将 AD 患者垂体形态学研究与患者血清内分泌激素水平改变的研究相结合或许可以为 AD 发病机制的探讨、AD 进程中神经内分泌系统的改变及 AD 患者的早期诊断和治疗等方面提供新的视角和思路。

参考文献

- [1] Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease; recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association work groups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease[J]. *Alzheimers Dement*, 2011, 7(3): 280-292.
- [2] Bruno D, Howard HF, Claudia J, et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria[J]. *Lancet Neurol*, 2014, 7(13): 614-629.
- [3] 时晶,倪敬年,田金洲,等. 中国痴呆诊疗指南——轻度认知损害诊疗指南解读[J/CD]. *中国医学前沿杂志(电子版)*, 2012, 4(10): 67-70.
- [4] 田金洲. 中国痴呆诊疗指南[M]. 北京:人民卫生出版社, 2012.
- [5] Rachel W, Grela A, Zyss T, et al. Biomarkers of Alzheimer disease[J]. *Przegl Lek*, 2014, 71(2): 98-101.
- [6] Hellstrom LE, Viitaen M, Marutle A et al. Comparison of A β levels in the brain of familial and sporadic Alzheimer's disease[J]. *Neurochem Inter*, 2009, 55(4): 243-252.
- [7] Casadesus G, Atwood CS, Zhu X, et al. Evidence for the role of gonadotropin hormones in the development of Alzheimer disease[J]. *Cell Mol Life Sci*, 2005, 62(3): 293-298.
- [8] Short RA, O'Brien PC, Graff-Radford NR, et al. Elevated Gonadotropin Levels in Patients With Alzheimer Disease[J]. *Mayo Clin Proc*, 2001, 76(9): 906-909.
- [9] 蒋萍. 阿尔茨海默病和轻度认知障碍患者血清相关激素水平的变化及意义研究[D]. 重庆:重庆医科大学, 2008.
- [10] Roepke TA, Ronnekleiv OK, Kelly MJ, et al. Physiological consequences of membrane-initiated estrogen signaling in the brain[J]. *Front Biosci (Landmark Ed)*, 2011, 16: 1560-1573.
- [11] Rosario ER, Carroll JC, Oddo S, et al. Androgens regulate the development of neuropathology in a triple transgenic mouse model of Alzheimer's disease[J]. *Neurosci*, 2006, 26(51): 13384-13389.
- [12] 张晶,姚凤桢. 阿尔茨海默病中的雄激素与认知[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2014, 6(12): 720-721.
- [13] 商秀丽,刘华岩,孟令惠,等. 雌激素对阿尔茨海默病去势雌性 SD 大鼠学习记忆能力的影响[J]. *解剖科学进展*, 2010, 16(3): 197-199.
- [14] Chen WQ, Gong SM, Yan L, et al. Influence of flavone extract from cultivated saussurea on learning and memory in a mouse model of Alzheimer's disease[J]. *Neural Regen Res*, 2011, 6(30): 2332-2336.
- [15] Nayer J, Fouzia FO, Praveen A, et al. Alzheimer disease in post-menopausal women: Intervene in the critical window period[J]. *Journal Midlife Health*, 2014, 5(1): 38-40.
- [16] 杨静. 治疗致前列腺癌患者认知功能损(下转第 1522 页)

的发病率高达 29%~41%^[5],尤其是 21-三体综合征是非免疫性胸腔积液的常见病因之一,其他染色体异常还有 Turner 综合征、18-三体综合征及 13-三体综合征等,故行染色体检查十分必要,需引起临床重视,作为胸腔积液的常规检查进行。

新生儿先天性胸腔积液的预后取决于早期诊断和及时治疗,先天性胸腔积液新生儿生后多数采取内科保守治疗,保守治愈率可达 75%^[6]。超声引导下反复胸腔穿刺抽液是目前最常用的治疗方法,同时需给予患儿相应的呼吸循环支持、纠正低蛋白血症、使用抗菌药物及丙种球蛋白、营养支持等对症支持治疗。大部分乳糜胸的患儿仅需 1~3 次胸腔穿刺,随着时间推移,淋巴和静脉间形成空隙交通、副淋巴管增生等提供了乳糜返回静脉系统的代偿途径,限制了积液的发展。中链三酰甘油因其分解产物经门静脉运输,不增加淋巴回流量,可用来增加患儿热量摄取且不加重蛋白丢失,减少乳糜的产生。患儿 2 早期胸腔穿刺结合全静脉营养,随后采用了口服富含中链三酰甘油的配方的纽太特进行肠道喂养,获得良好的效果。由于乳糜液中含有大量的免疫球蛋白、淋巴细胞、清蛋白等,反复胸腔穿刺可能导致感染、积液包裹或者血气胸形成,故对于胸腔穿刺效果不佳者应改行胸腔闭式引流或者外科手术治疗,还可辅助应用红霉素或者阿奇霉素改善胸膜粘连。国外也有在胸膜腔内注入 OK-432 治疗新生儿乳糜胸,不仅可有效控制和减少积液,还能促进尽快拔管,不良反应少^[7]。患儿 3 胸腔穿刺效果欠佳,反复胸腔穿刺后积液有增多,并发了感染和积液包裹,转入外科行胸腔闭式引流术和胸腔内注射阿奇霉素,获得良好效果,现随访 5 个月未复发。

新生儿先天性胸腔积液预后取决于病因、发病时间、积液量及治疗是否及时得当,故应及早诊断,积极寻找病因,对症支持治疗,减少并发症,促进肺扩张,降低病死率。

参考文献

- [1] Cakir U, Kahvecioglu D, Yildiz D, et al. Report of a case of neonatal chylothorax that responded to long-term octreotide treatment, and review of the literature[J]. Turk J Pediatr, 2015, 57(2): 195-197.
 - [2] Derderian SC, Trivedi S, Farrell J, et al. Outcomes of fetal intervention for primary hydrothorax[J]. J Pediatr Surg, 2014, 49(6): 900-903.
 - [3] Bialkowski A, Poets CF, Franz AR, et al. Congenital chylothorax: a prospective nationwide epidemiological study in Germany[J]. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2015, 100(2): F169-F172.
 - [4] Dendale J, Comet P, Amram D, et al. Congenital Chylothorax [J]. Am J Perinatol, 1999, 6(8): 121-126.
 - [5] Waller K, Chaithongwongwatthana S, Yamasmit W, et al. Chromosomal abnormalities among 246 fetuses with pleural effusions detected on prenatal ultrasound examination: factors associated with an increased risk of aneuploidy [J]. Genet Med, 2005, 7(6): 417-421.
 - [6] 付雪梅, 巨容. 新生儿乳糜胸的诊断策略[J]. 实用儿科临床杂志, 2010, 25(14): 1040-1042.
 - [7] Kim JE, Lee C, Park KI, et al. Successful pleurodesis with OK-432 in preterm infants with persistent pleural effusion [J]. Korean J Pediatr, 2012, 55(5): 177-180.
- (收稿日期: 2016-12-26 修回日期: 2017-01-29)
-
- (上接第 1518 页)
- 害的神经心理学研究[D]. 安徽: 安徽医科大学, 2011.
- [17] Landfield PW, Eldridge JC. Evolving aspects of the glucocorticoid hypothesis of brain aging: Hormonal modulation of neuronal calcium homeostasis[J]. Neurobiol Aging, 1994, 15(4): 579-588.
 - [18] 雷健康. 阿尔茨海默病及轻度认知障碍患者血清促肾上腺皮质激素和皮质醇的变化[J]. 中华医学杂志, 2010, 90(41): 2894-2896.
 - [19] Popp J, Wolfgruber S, Heuser I, et al. Cerebrospinal fluid cortisol and clinical disease progression in MCI and dementia of Alzheimer's type[J]. Neurobiol Aging, 2014, 36(2): 601-607.
 - [20] Csernansky JG, Dong H, Fagan AM, et al. Plasma cortisol and progression of dementia in subjects with Alzheimer-type dementia Am[J]. Psychiatry, 2006, 163(12): 2164-2169.
 - [21] Huang CW, Liu CC, Chang WN, et al. Elevated basal cortisol level predicts lower hippocampal volume and cognitive decline in Alzheimer's disease[J]. Clin Neurosci, 2009, 16(10): 1283-1286.
 - [22] Li YH, Peng XD, Huang CQ, et al. Hypothalamic-pituitary-thyroid axis in patients with Alzheimer disease (AD) [J]. Invest Med, 2013, 61(3): 578-581.
 - [23] Annerbo S, Kivipelto M, Lokk J. A prospective study on the development of Alzheimer's disease with regard to thyroid stimulating hormone and homocysteine[J]. Dement Geriatr Cogn Disord, 2009, 28(3): 275.
 - [24] 鄒小平, 杨军乐, 高燕军, 等. 正常成人垂体的磁共振测量研究[J]. 中国中西医结合影像学杂志, 2010, 8(1): 8-11.
 - [25] 崔斌, 陈楠, 王星, 等. 中国汉族正常成人垂体的高分辨率 MRI 研究[J]. 中华放射学杂志, 2010, 44(6): 579-584.
 - [26] Takahashi T, Suzuki M, Velakoulis D, et al. Increased pituitary volume in schizophrenia spectrum disorders[J]. Schizophr Res, 2009, 108(1/3): 114-122.
 - [27] Tsutomu T, Kazue N, Shimako N, et al. Increased pituitary volume in subjects at risk for psychosis and patients with first-episode schizophrenia[J]. Psychiatry Clin Neurosci, 2013, 67(7): 540-548.
 - [28] Khawaja NM, Taher BM, Barham ME, et al. Pituitary enlargement in patients with primary hypothyroidism[J]. Endocr Pract, 2006, 12(1): 29-34.
 - [29] Unlu E, Unlu BS, Turamanlar O, et al. Alterations in pituitary gland volume in polycystic ovary syndrome: a structural magnetic resonance imaging study[J]. Clin Imaging, 2015, 39(3): 449-453.
- (收稿日期: 2017-01-03 修回日期: 2017-03-09)