

중추성 요붕증의 내분비학적 및 자기공명영상 소견

연세대학교 의과대학 내과학교실, 방사선학과 교실*

남수연 · 이은직 · 오세창 · 차봉수 · 송영득 · 김경래
임승길 · 이현철 · 허갑범 · 이병희* · 김동익*

Clinical and Sellar MR Findings in Central Diabetes Insipidus

Su Youn Nam, M.D., Eun Jig Lee, M.D., Kyung Rae Kim, M.D., Sei Chang Oh, M.D.,
Bong Su Cha, M.D., Young Duk Song, M.D., Sung Kil Lim, M.D., Hyun Chul Lee, M.D.,
Kap Bum Huh, M.D., Byung Hee Lee, M.D.* and Dong Ik Kim, M.D.*

*Division of Endocrinology, Department of Internal Medicine,
Department of Diagnostic Radiology*
Yeonsei University, College of Medicine, Seoul Korea*

ABSTRACT

Backgrounds: Diabetes insipidus(DI) is a clinical syndrome characterized by excretion of copious volumes of dilute urine combined with persistent intake of abnormally large quantities of fluid. Central DI, caused by lack of antidiuretic hormone(ADH), most often results from lesions in the hypothalamic-neurohypophyseal axis. Magnetic resonance(MR) imaging is particularly useful in documenting the presence of a structural lesion, as opposed to assigning a diagnosis of idiopathic DI for which only symptomatic therapy is prescribed. Recently, several reports have described a specific MR finding in central DI, that is absence of normal posterior pituitary bright spot(PPBS).

Methods: We retrospectively studied the clinical and MR findings in 25 patients with central DI, diagnosed by water deprivation test.

- Results:** 1) The subjects included 17 males and 8 females, between the ages of 2 and 58 years.
 2) 24-hour urine volumes were 2,340~13,750 mL, and mean urine osmolarity was 147.7 ± 65.8 mOsm/kg. The 23 subjects diagnosed complete central DI by water deprivation test.
 3) We found that the most common cause of central DI was infiltrative lesions of hypothalamic-neurohypophyseal axis(60%). Germ cell tumor was the single leading cause in present study, accounting for 36% of cases. The other causes were found, including pituitary apoplexy, meningitis, and trauma. Idiopathic central DI accounted for 20% of all cases.
 4) Growth hormone deficiency was the most common accompanying anterior pituitary deficit, and panhypopituitarism was found in 7 cases. Hyperprolactinemia was seen in 6 cases.
 5) In all patients, PPBS on T1 weighted MR images were not observed. A thickened pituitary

stalk was seen in 15 cases(9 patients with germ cell tumor, 3 patients with histiocytosis X, 1 patient with tuberculosis, 2 patients with unknown origin).

Conclusion: In our results, the most common causes of central DI was suprasellar infiltrative lesions. MR is currently the imaging methods of choice in the evaluation of dysfunction of the hypothalamic-neurohypophyseal system in patients with central DI. A specific MR finding, that is loss of normal PPBS allows a confirmative diagnosis of central DI(J Kor Soc Endocrinol 11:285~292, 1996).

Key Words: Central diabetes isipidus, MR images, Posterior pituitary bright spot

서 론

중추성 요붕증은 여러가지 원인에 의해 시상하부 신경하수체(뇌하수체 후엽)축의 병변으로 항이노호르몬의 결핍이 되어 구갈, 다음, 다뇨의 증상이 나타나는 증후군으로[1] 여러 원인질환에 동반되어 오는 이차성 요붕증 및 특별한 원인을 찾지 못하는 특발성 요붕증으로 분류되며, 특발성 요붕증은 중추성 요붕증의 30~50%을 차지한다고 알려져있다[2~4]. 그러나, 최근 자기공명영상의 발달로 중추성 요붕증 환자의 원인질환의 진단이 용이해짐에 따라 과거 특발성으로 분류되었던 중추성 요붕증의 빈도가 감소되고 있는 추세이다. 또한 시상하부에서 생성되어 뇌하수체 후엽의 신경분비과립에 저장되는 항이노호르몬 및 그 전구물질 또는 인지질 소낭(phospholipid vesicle)성분에 의해[5~9], 자기공명영상에서 정상인의 뇌하수체 후엽은 고신호 강도(posterior pituitary bright spot)가 관찰되나, 중추성 요붕증 환자에서는 이러한 고신호강도가 소실된다는 보고들이 있어 왔다[10~13]. 이에 저자들은 중추성 요붕증환자에서 동반된 내분비학적 장애 및 자기공명영상 검사상의 병인을 규명해 보고자 하였다.

대상 및 방법

1991년 8월부터 1995년 12월까지 연세대학교 부속 세브란스병원에 입원하여 수분제한검사상 중추성 요붕증으로 진단받은 25명을 대상으로 하였다. 수술이나 방사선치료에 의한 일시적인 요붕증 환자는 대상에서 제

외하였다. 수분제한검사는 검사 전날 저녁식사후 체중을 재고, 취침전 소변을 본 후 일체 금식한 상태로 취침하게 한 후 다음날 오전 6시부터 수분과 음식을 제한하여 시간당 체중, 소변량, 혈장량, 소변의 삼투압, 및 뇨비중을 측정하였다. 뇨삼투압이 3시간 연속 30 mOsm/kg 이상 증가되지 않고, 혈장 삼투압이 295 mOsm 이상이며, 체중이 3~5% 이상 감소되면 항이노호르몬(pitressin) 5단위를 피하주사하여 1시간후 소변삼투압을 측정하여 50% 이상 증가시 완전 중추성 요붕증으로 진단하였다. 모든 예에서 뇌하수체 자기공명검사를 시행하였고, 18예에서는 동반된 뇌하수체 기능 이상을 평가하기 위해 복합뇌하수체 자극검사를 실시하였다.

결 과

대상환자 25명중 남자 17명, 여자 8명이었으며, 연령은 2세에서 58세까지였고, 10대가 8명(32%)으로 가장 많았고, 50대가 6명(24%), 30대가 5명(20%)이었다.

임상증상으로는 모든 예에서 구갈, 다음 및 다뇨가 있었고, 두통과 전신쇠약감이 각각 11예(44%)에서 있었다. 그외로 오심 및 구토증이 2예, 성장장애가 2예에서 관찰되었다.

평균 1일 뇨량은 5577 ± 2687 mL(2340~13750 mL)였고, 뇨삼투압은 147.7 ± 65.8 mOsm/kg였다. 수분제한검사상 23예(92%)가 완전 중추성요붕증으로 진단되었는데, 수분제한 검사시 뇨삼투압이 218.7 ± 60.7 mOsm/kg였고, 항이노호르몬 투여후 474.7 ± 159.0 로 $131 \pm 76\%$ 의 증가를 보였다.

원인질환으로는 뇌하수체상부 병변이 15예(60%)로

가장 많았는데, 그중 배아종(germ cell tumor)이 9예로 가장 많았고, 조직구종식증 3예, 결핵성 육아종 1예, 두

Table 1. Causes of Central Diabetes Insipidus

Causes	Number of case(%)
Suprasellar lesions	15/25(60%)
Germ cell tumor	9
Histiocytosis X	3
Craniopharyngioma	1
Tuberculosis	1
Hypothalamic glioma	1
Pituitary apoplexy	1/25(4%)
Meningitis	2/25(8%)
Head injury	2/25(8%)
Idiopathic	5/25(20%)

Table 2. The Pituitary Dysfunctions in Patients with Central Diabetes Insipidus

Hormone disturbance	Number of case(%)
Panhypopituitarism	7/18 (38%)
GH deficiency	9/18 (50%)
ACTH deficiency	2/18 (11%)
TSH deficiency	2/18 (11%)
LHRH deficiency	1/18 (5%)
Hyperprolactinemia	6/18 (33%)

개인두관종 1예, 시상하부 신경교종 1예가 뇌조직 생검상 확인되었고 뇌허수체졸증 1예, 뇌막염 2예(8%), 두부손상 2예(8%)였다. 원인을 발견하지 못했던 특발성 요붕증이 5예(20%) 있었다(Table 1).

복합적 뇌허수체 기능 검사를 시행한 18명의 환자에서, 범발성 뇌허수체 기능저하증 7예(38%) 성장호르몬 결핍 9예(50%), 부신자극호르몬결핍 2예(11%), 갑상선자극호르몬결핍 2예(11%), 성선자극호르몬결핍 1예

Table 3. MR Findings in Hypothalamus/Pituitary Gland

MR findings	Number of case(%)
Loss of PPBS*	25/25(100%)
Normal finding except loss of PPBS	1/25
Associated lesions	
Thickened pituitary stalk	15/25 (60%)
Transection of pituitary stalk	2/25 (8%)
Hypothalamic mass	2/25 (8%)
Pituitary ischemic necrosis	2/25 (8%)
Empty sellar syndrome	2/25 (12%)
J sellar bone dysplasia	1/25 (4%)

*PPBS : posterior pituitary bright spot

Fig. 1. Sagittal T1-weighted image(a) shows normal posterior pituitary bright spot(PPBS) (white open arrow). sagittal T1-weighted image(b) shows absence of the normal PPBS(white solid arrow) and fatty marrow hyperintensity along the clivus and pituitary fossa(white open arrow).

Fig. 2. Gadolinium-enhanced sagittal(a) and coronal(b) images shows thickening of enhancing proximal stalk(white solid arrow) and absent PPBS(black solid arrow).

Fig. 3. Gadolinium-enhanced coronal(a) and sagittal(b) images show focal infiltrating lesion of at the posterior pituitary gland(black solid arrow) and pathologic enhancement of pituitary stalk(white solid arrow) with loss of normal PPBS(white open arrow).

(5%)가 관찰되었다. 고프로락틴혈증은 6예(33%)에서 있었는데 혈중 프로락틴농도는 77.9 ng/mL(39.6~133.0)이었다(Table 2).

자기공명소견상 뇌하수체후엽의 고신호강도의 소실은 모든 환자에서 관찰되었으며(Fig. 1), 뇌하수체경의

비후가 15예(60%)에서 관찰되었다(Fig. 2, 3). 뇌하수체경의 절단에 의한 뇌하수체후엽의 위축이 2예, 시상하부종괴 2예, 뇌하수체의 허혈성괴사 2예(12%), 공터어키안증후군 2예(Fig. 4), 골이형증(J-sella bone hypoplasia) 1예, 뇌하수체 후엽의 고신호 강도소실외에 정

Fig. 4. On T1-weighted coronal image(a), empty sella is noted(white solid arrow). On sagittal image(b) shows absent PPBS and fatty marrow hyperintensity at the tip of dorsum sella(white open arrow).

상소견 보인 경우 1예였다(Fig. 1, Table 3).

고 찰

중추성 요붕증은 항이노호르몬이 생성되는 시상하부의 시상상핵(supraoptic nucleus) 및 방실핵(paraventricular nucleus)의 손상 또는 항이노호르몬이 전달되는 경로인 뇌하수체경(stalk)의 병변에 의해 발생되는데, 이러한 시상하부-신경하수체 신경로를 침범하는 병변에 의한 것이 중추성 요붕증의 원인중 약 60-70%를 차지하는 것으로 보고되고 있다[1, 12]. 실제로 중추성 요붕증의 가장 흔한 원인은 시상하부 및 뇌하수체부위의 수술후에 일시적으로 나타나는 경우이며[1], 시상하부-신경하수체 신경로가 80%이상으로 파괴되었을 경우에만 시상하부의 시상상핵의 역행성 퇴화를 일으켜 영구적인 요붕증이 유발되는 것으로 알려져 있다[14].

본 연구에서는 수술후에 발생하는 일시적인 요붕증 환자를 제외한, 영구적 중추성 요붕증의 원인질환을 분석한 결과 뇌하수체상부의 침윤성 질환 및 종양이 60%로 가장 많았는데, 이는 이전의 다른 보고와 거의 일치하였다[12,15,16]. 원인질환으로는 배아종이 가장 많았는데, 이는 연구대상중 20세미만의 소아가 13명으로

소아환자가 많았기 때문으로 생각된다. 배아종은 소아에서 중추성 요붕증의 가장 흔한 원인으로 보고되고 있다[17]. 그외 두부외상으로 인해 뇌하수체경이 절단되어 뇌하수체후엽의 퇴화가 동반되었던 경우가 2예 있었는데, 외상에 의한 뇌하수체경의 손상은 일시적이며 회복되는 경우가 대부분이나[18], 약 30%에서는 영구적 손상을 가져오며 대개 뇌하수체전엽의 기능장애를 동반하게 되는데[19], 본 연구의 2예 모두에서 범뇌하수체기능부전증이 동반되었다. 뇌막염의 합병증으로 요붕증이 발생했던 2예중 1예에서는 뇌하수체 전체가 허혈성괴사로 인하여 파괴되었고, 다른 1예에서는 뇌하수체후엽의 고신호 강도의 소실외에는 정상소견을 보였다. 본 연구에서 특발성으로 생각되었던 2예에서 자기공명경사상 공터키안중후군이 동반되어 있었는데, Marano 등[20]은 요붕증에 의해 뇌하수체후엽의 위축으로 인해 지주막하조가 터키안으로 탈출되어 발생하는 것으로, 원인기전으로 작용한다기보다는 동반되어 나타나는 현상으로 설명하였다.

특별한 원인질환을 발견할 수 없는 경우에 특발성 중추성 요붕증이라는 진단을 하게 되는데, 중추성 요붕증의 원인중 30~50%를 차지한다고 알려져 있다[2~4]. 과거 여러 보고들에 의하면, 특발성 중추성 요붕증환자

들의 평균연령은 16세이고, 남자가 63%로 여자보다 호발하며, 대부분의 경우 뇌하수체전엽의 기능장애를 동반하고, 일부에서는 뇌하수체 전산화단층촬영상 뇌하수체경의 비후가 관찰된다고 보고되어 왔다[1]. 병리학적으로는 시상하부의 시상상핵과 방실택에서 Nissl과 랩들과 신경세포의 손실이 보고되었고[21], 일부 환자에서는 항이노호르몬분비세포에 대한 항체가 발견되어 면역학적 기전이 관여함이 대두되기도 하였다[22]. 최근 자기공명촬영술의 발달로 과거에 특발성으로 분류되었던 중추성 요붕증의 빈도는 감소되고 있는 추세이다. 본 연구에서도 임상적으로 특발성 요붕증으로 분류했던 5예(20%)에서 뇌하수체 자기공명소견상 뇌하수체경의 비후가 2예에서 관찰되었고, 공터키안후증군이 2예, J-sella 골이형성증(J-sellar bone dysplasia)이 1예에서 발견되었다.

중추성 요붕증에 동반되는 뇌하수체전엽의 기능장애는 기저질환에 따라 빈도나 양상이 다르지만 뇌하수체경의 침윤성 질환인 경우 약 60%에서 뇌하수체전엽의 기능부전을 동반하므로 복합뇌하수체 자극검사 등을 통한 뇌하수체기능의 평가가 요구되며, 이중 가장 흔한 장애는 성장호르몬 분비장애로 알려져 있다[15]. 본 연구결과에서도 성장호르몬 분비장애가 50%로 가장 많았으며, 그 다음으로 범뇌하수체 기능부전이 38%에서 있었다. 고프로락틴혈증이 6예로 33%에서 있었는데, 이들 환자의 혈청 프로락틴농도는 77.9 ng/mL였다. 고프로락틴혈증의 원인기전은 시상하부 및 뇌하수체경의 병변으로 인해 시상하부에서 분비되는 프로락틴분비억제인자인 도파민의 분비장애에 의한 것으로 생각된다.

중추성 요붕증환자에서 자기공명검사시 T1강조영상에서 뇌하수체후엽의 고신호강도가 소실된다는 보고들이 있어 왔는데[10~13], 본 연구에서도 중추성요붕증 환자 전예에서 고신호강도의 소실을 관찰하였다. 정상인에서 이 고신호강도가 나타나는 빈도는 90~100%이며, 나이에 따라 감소하여 7개월부터 85세 사이에 매년 1%의 비율로 고신호강도가 소실된다는 보고가 있다[23]. 정상적인 뇌하수체후엽에서 고신호강도가 관찰되는 원인에 대해서는 아직 명확하게 밝혀지지 않았지만, Tien등[12]은 뇌하수체후엽의 성분중 인지질 소낭(phospholipids vesicle)이 water proton의 이완증강제

(relaxation enhancer)로 작용한다고 보고하였으며, Fujisawa등[6]은 시상하부에서 생성되어 뇌하수체후엽에 저장되는 항이노호르몬 및 그의 전구물질에 의한 것으로 보고하였다.

뇌하수체후엽의 고신호강도를 확인하는데는 시상면 T1 강조영상이 가장 좋은 것으로 되어있다[6]. 뇌하수체후엽의 고신호강도와 감별진단을 요하는 터키안내의 고신호강도는 선의 지방층 또는 안배(dorsum sella)내의 지방골수(fat marrow)인데, 대개의 경우에 감별진단에 어려움이 없으나, 그렇지 않은 경우에 박편 시상면(thin sagittal section)영상이 도움이 된다. 안배골수의 경우 중심시상면 및 부시상면(parasagittal section) 등에 걸쳐서 나타나며, T2 강조영상에서는 사대(clivus)의 골수보다 신호강도가 높다[10].

뇌하수체후엽의 고신호강도의 소실, 그 자체로 중추성 요붕증을 진단할 수는 없지만, 중추성요붕증 환자에서 고신호강도의 소실이 확인될 경우 진단에 도움이 된다고 하겠다. 또한 이[24] 등은 중추성요붕증 환자에서 소실되었던 뇌하수체후엽의 고신호강도가 회복됨에 따라 요붕증이 호전됨을 보고하여 중추성요붕증의 진단 뿐 아니라 경과관찰에도 뇌하수체후엽의 고신호강도의 확인이 유용함을 시사하였다.

이상의 결과로 중추성 요붕증 환자에서 자기공명영상 검사를 시행하면, 기질적 원인질환을 규명하는데 도움이 되며, 또한 시상하부 신경뇌하수체축의 기능상태를 반영해 주는 뇌하수체후엽 고신호강도의 유무를 관찰하면 중추성 요붕증을 확진하고 경과를 관찰하는데 큰 도움이 되리라 생각된다.

요 약

연구배경: 특별한 원인을 찾지 못하는 특발성 요붕증은 중추성 요붕증의 30~50%를 차지한다고 알려져 있다. 최근 자기공명영상의 발달로 중추성 요붕증환자의 원인질환의 진단이 용이해짐에 따라 과거 특발성으로 분류되었던 중추성 요붕증의 빈도가 감소되고 있는 추세이며, 자기공명영상에서 정상인의 뇌하수체 후엽은 고신호 강도(posterior pituitary bright signal)가 관찰되나, 중추성 요붕증 환자에서는 이러한 고신호강도

가 소실된다는 보고들이 있어 왔다. 이에 저자들은 중추성 요붕증환자에서 동반된 내분비학적 장애 및 자기공명영상검사상의 병인을 규명해 보고자 하였다.

대상 및 방법: 1991년 8월부터 1995년 12월까지 연세대학교 부속 세브란스병원에 입원하여 수분제한검사상 중추성 요붕증으로 진단받은 25명을 대상으로 내분비학적 및 뇌하수체의 자기공명영상 검사를 시행하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

결과:

1. 대상환자 25명은 남자 17명, 여자 8명이었으며, 연령은 2세에서 58세까지였고, 10대가 8명(32%)로 가장 많았고, 50대가 6명(24%), 30대가 5명(20%)이었다.

2. 평균 1일 뇨량은 5577 ± 2687 mL(2340~13750 mL)였고, 뇨삼투압은 147.7 ± 65.8 mOsm/kg였다. 수분제한검사상 23예(92%)가 완전 중추성요붕증으로 진단되었으며, 수분제한후 뇨삼투압이 218.7 ± 60.7 mOsm/kg였고, 항이노호르몬 투여후 474.7 ± 159.0 으로 131±76%의 증가를 보였다.

3. 원인질환으로는 뇌하수체상부 병변이 15예(60%)로 가장 많았는데, 그중 배아종(germ cell tumor)가 9예로 가장 많았고, 조직구증식증 3예, 결핵성 육아종 1예, 두개인두관종 1예, 시상하부 신경교종 1예가 있었다. 그외 원인으로 뇌하수체줄종 1예, 뇌막염 2예, 두부손상 2예였다. 원인을 발견하지 못했던 특발성 요붕증이 5예(20%) 있었다.

4. 복합적 뇌하수체 기능 검사를 시행한 18명의 환자에서 성장호르몬결핍 9예(50%), 범발성 뇌하수체 기능저하증 7예(38%), 부신자극호르몬결핍 2예(11%), 갑상선자극호르몬결핍 2예(11%), 성선자극호르몬결핍 1예(5%)가 관찰되었다. 고프로락틴혈증은 6예(33%)에서 있었는데, 혈중 프로락틴농도는 77.9 ng/mL(39.6~133.0)이었다.

5. 자기공명소견상 뇌하수체후엽의 고신호 강도소실은 모든 환자에서 관찰되었으며, 뇌하수체경의 비후가 15예(60%)에서 관찰되었다. 뇌하수체경의 절단에 의한 뇌하수체후엽의 위축이 2예, 시상하부종괴 2예, 뇌하수체의 허혈성괴사 2예, 공터어키안증후군 2예, 골이형증(J-sella, bone hypoplasia) 1예, 뇌하수체 후엽의 고신호 강도소실외에 정상소견 보인 경우 1예였다.

결론: 이상의 결과로 중추성요붕증 환자에서 자기공명영상 검사를 시행하면, 기질적 원인질환을 규명하는데 도움이 되며, 또한 시상하부 신경뇌하수체축의 기능상태를 반영해 주는 뇌하수체후엽 고신호강도의 유무를 관찰하면 중추성 요붕증을 확진하고 또한, 경과관찰하는데 큰 도움이 되리라 생각된다.

참 고 문 헌

1. Moses AM: *Clinical and laboratory observations in adult with diabetes insipidus and related syndromes. Front Horm Res 13:156-175, 1985*
2. Randall RV, Clark EC, Bahn RC: *Classification of the cause of diabetes insipidus. Mayo Clin Proc 34:299-302, 1959*
3. Coggins CH, Leaf J: *Diabetes insipidus. Amer J Med 42:807-815, 1967*
4. Moss AM, Notman DD: *Diabetes insipidus and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone. Adv Int Med 28:235-239, 1980*
5. Kucharczyk W, Lenkinski RE, Kucharczyk J, Henkelman RM: *The effect of phospholipid vesicles on the NMR relaxation of water: An explanation for the MR appearance of the neurohypophysis? Am J Neuroradiol 11:693-700, 1990*
6. Fujisawa I, Asato R, Kazumasa N, et al: *Anterior and posterior lobes of pituitary gland: Assessment by 1.5T MR imaging. J Comput Assist Tomogr 11:214-220, 1987*
7. Mark LP, Haughton VM, Hendrix LE, et al: *High intensity signals within the posterior pituitary fossa: A study with fat-suppression MR techniques. Am J Neuroradiol 12:529-532, 1991*
8. Fujisawa I, Kucharczk W: *Hyperintense signal on MR images of the pituitary gland(letters). Am J Neuroradiol 12:581-583, 1991*
9. Nishimura K, Fujisawa I, Togashi K, et al: *Posterior lobe of the pituitary: Identification by lack of chemical shift artifact in MR imaging. J*

- Comput Assist Tomogr* 10:899-902, 1986
10. Columbo N, Berry I, Kucharczyk J, et al: *Posterior pituitary gland: Appearance on MR images in normal and pathologic states. Radiology* 165:481-485, 1987
 11. Gudinchet F, Brunelle F, Barth MO, et al: *MR imaging of the posterior hypophysis in children. Am J Neuroradiol* 10:511-514, 1989
 12. Tien R, Kucharczk J, Kucharczk W: *MR imaging of the brain in patients with diabetes insipidus. Am J Neuroradiol* 12:533-542, 1991
 13. Maghnie M, Villa A, Arico M, et al: *Correlation between MR imaging of posterior pituitary and neurohypophyseal function in children with diabetes insipidus. J Clin Endocrinol Metab* 74:795-800, 1992
 14. Cross BA, Leng G: *The neurohypophysis: Structure, function, and control. Prog Brain Res* 60:1-9, 1983
 15. Cacciari E, Zucchini S, Carla G, et al: *Endocrine function and morphological findings in patients with disorders of hypothalamopituitary area: A study with MR. Arch Dis Child* 65:1199-1202, 1990
 16. Tien R, Newton TH, McDermott MW, et al: *Thickened pituitary stalk on MR images in patients with diabetes insipidus and Langerhans cell histiocytosis. Am J Neuroradiol* 11:703-708, 1990
 17. Czernichow P, Pomarede B, Brauner B, Rappaport R: *Neurogenic Diabetes insipidus in children. Front Horm Res* 13:190-209, 1985
 18. Halimi P, Sigal R, Doyon D, et al: *Post-traumatic diabetes insipidus: MR demonstration of pituitary stalk rupture. J Comput Assist Tomogr* 12:135-137, 1988
 19. Paxson CL Jr, Brown DR: *Post-traumatic anterior pituitarism. Pediatrics* 57:893, 1988
 20. Marano GD, Horton JA, Vaquez AM: *Computerized tomography in diabetes insipidus. Brit J Med* 54:263-268, 1981
 21. Braverman L, Mancini J, McGoldrick: *Hereditary idiopathic diabetes insipidus. A case report with autopsy findings. Ann Inter Med* 63:503-508, 1965
 22. Scherbaum WA, Bottazzo R: *Autoantibodies to vasopressin cells in idiopathic diabetes insipidus. Lancet* 305:897-902, 1981
 23. Brooks BS, El Gammal T, Allison JD, Hoffman WH: *Frequency and variation of the posterior pituitary bright signal on MR images. Am J Neuroradiol* 10:943-948, 1989
 24. 이호규, 서대철, 장혜숙: *요붕증환자에서 뇌하수체 후엽의 고신호강도회복: 배아종환자의 추적보고 대한 방사사선의학회지* 28(3):352-355, 1992