

3. Gistinger C. H., Schernthaner G. // Diabet. Res. — 1986. — Vol. 3. — P. 401-405.
4. Gistinger C., Watanabe J., Colwell J. A. // Prostagl. Leuk. Essentl. Fatty Acids. — 1990. — Vol. 40. — P. 169-176.
5. Guigliano D., Musso L., Tirelli A. et al. // Diabetologia. — 1982. — Vol. 23. — P. 545.
6. Hendra T., Betteridge D. S. // Prostagl. Leuk. Essentl. Fatty Acids. — 1989. — Vol. 35. — P. 197-212.
7. Hiramatsy K., Nozaki H., Arimori S. // Diabetologia. — 1987. — Vol. 30. — P. 310-313.
8. Jones R. J., Delamothe A. P., Curtis L. D. et al. // Diabet. Med. — 1985. — Vol. 2. — P. 105-109.
9. Kubisz P., Arabi A., Holan J., Cronberg S. // Haemostasis. — 1984. — Vol. 14. — P. 347-353.
10. Loesche W., May J., Heptinstall S., Till U. // Stud. biophys. — 1990. — Vol. 134. — P. 87-90.
11. May J., Loesche W., Heptinstall S. // Thromb. Res. — 1990. — Vol. 59. — P. 489-495.
12. Sampietro T., Lenzi S., Cecchetti P. et al. // Clin. Chem. — 1986. — Vol. 32. — P. 1328-1331.
13. Trovati M., Anfossi G., Cavalot F. et al. // Diabetes. — 1988. — Vol. 37. — P. 780-786.
14. Watanabe J., Wohltmann H. J., Klein R. L. et al. // Diabetes. — 1988. — Vol. 37. — P. 1652.

Поступила 22.11.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995

УДК 616.441-002-092:612.017.11-07

Е. Е. Потемкина, Д. С. Рафибеков, Е. Е. Фомина, Н. В. Пешева, А. П. Калинин

## ГУМОРАЛЬНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ ИММУННЫЕ ФАКТОРЫ ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, Кыргызский медицинский институт, Бишкек

В последнее десятилетие продолжались интенсивные углубленные исследования аутоиммунных заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), результаты которых обобщены в ряде фундаментальных обзоров [4, 9, 12]. Установлена ведущая роль иммунной системы (ИС) в развитии аутоагрессивных процессов в ЩЖ.

Достижения современной клинической иммунологии позволяют с достаточно высокой точностью определить уровень, глубину и характер дисбаланса иммунорегуляторных факторов, уточнить иммунопатогенетические механизмы "формирования" аутоиммунитета и открывают возможности использования направленного иммуномодулирования. В то же время трудности диагностики и лечения аутоиммунного тиреоидита (АИТ) связаны именно с необходимостью комплексной оценки важнейших регулирующих систем (включая иммунную), которая не всегда возможна даже в крупных диагностических центрах. С другой стороны, уже накопленные фактические данные требуют соответствующего обобщения и прежде всего установления клинической значимости иммунологических тестов, интегрально отражающих происходящие в ЩЖ процессы. Также необходима целенаправленная разработка показаний и противопоказаний к использованию иммунотропных препаратов.

Целью настоящего исследования явилось установление изменений в состоянии гуморальных и

M. I. Balabolkin, A. A. Kubatiyev, I. A. Rudko, Ye. N. Golega, G. N. Sushkevich — PLATELET FUNCTIONAL ACTIVITY IN PATIENTS WITH INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS

**Summary.** Platelet aggregability and the reaction of isolation of thrombocytic granules were studied in 17 patients with type I diabetes mellitus with and without vascular involvement over the course of therapy with human insulin preparations (Lilly, France). Platelet aggregation in response to low concentrations of ADP and adrenalin was found increased; in patients with angiopathies no changes were induced by 5 mcM of ADP and collagen. In the patients without vascular involvement platelet aggregation was the same as in donors. The content of ATP released in the course of ADP or collagen-included aggregation reduced in the diabetics in comparison with donors irrespective of the presence of vascular complications, the lower level of ATP observed, however, in the patients without angiopathies. Our data indicate platelet hyperactivation and devastation of platelet granules in uncomplicated diabetes mellitus. Therapy with Lilly insulins was conducive to recovery of the functional activity of platelets which normalized 6 weeks after therapy was started, no matter what types of insulin were administered. The detected changes seem to be largely due to the effects of insulins proper but not so much to the compensation of glucose level, because they were unidirectional in the groups of patients with subcompensated and compensated diabetes.

клеточных иммунных факторов у больных АИТ в связи с функциональным состоянием ЩЖ.

## Материалы и методы

Иммунологическая характеристика проведена у 102 больных АИТ. Возраст больных колебался от 16 до 74 лет. У 43 больных отмечался эутиреоз (1-я группа), у 18 — компенсированный (2-я группа) и у 41 — декомпенсированный (3-я группа) гипотиреоз. Диагноз верифицирован на основании клинических данных, результатов гистологических исследований тиреоидной ткани у ранее оперированных больных и/или цитологического исследования биоптата, полученного при тонкоигльной пункционной аспирационной биопсии, сканирования, ультразвукового исследования, определения уровня тиреоидных гормонов и ТТГ. Окончательный диагноз устанавливался с учетом иммунологических данных.

Оценка состояния ИС проводилась по 16 параметрам, отражающим состояние гуморального, клеточного и фагоцитарного звеньев иммунитета. При "формировании" клинико-иммунологического диагноза учитывали как количественные, так и качественные (функциональные) характеристики, основанные на комплексной оценке иммунорегулирующих систем. Интерпретация полученных результатов осуществлялась с учетом данных аналогичного обследования 35 доноров. Тестирование проводилось в соответствии с рекомендациями Института иммунологии Минздравмедпрома РФ и кафедры иммунологии Российского государственного медицинского университета [5, 6]. Уровень трийодтиронина (Т<sub>3</sub>), тироксина (Т<sub>4</sub>), ТТГ определяли с использованием радиоиммунологического метода.

Содержание иммуноглобулинов классов А, М, G определяли с помощью радиальной иммунодиффузии (РИД) [2], а учет реакции и построение калибровочной кривой осуществляли на ПЭВМ с использованием специальной программы РИД. Компоненты комплемента и С1-ингибитор определяли в РИД с применением моноспецифических антисыворотков про-

Таблица 1

Сывороточные иммуноглобулины и частота дисиммуноглобулинемии в зависимости от функционального состояния ЩЖ ( $M \pm m$ )

Группа больных	IgA				IgM				IgG			
	г/л	дисглобулинемия			г/л	дисглобулинемия			г/л	дисглобулинемия		
		всего больных	↓	↑		всего больных	↓	↑		всего больных	↓	↑
1-я	$2,3 \pm 0,2^*$	16(38)	3(6)	13(32)	$1,8 \pm 0,19^{**}$	19(45)	2(6)	17(39)	$14,4 \pm 1,5^*$	19(45)	5(13)	14(32)
2-я	$2,4 \pm 0,3^*$	10(54)	2(9)	8(45)	$1,7 \pm 0,19^*$	10(54)	0	10(54)	$16,8 \pm 0,8^{**}$	13(73)	0	13(73)
3-я	$2,6 \pm 0,2^*$	14(35)	1(4)	13(31)	$2,3 \pm 0,3^*$	24(60)	1(4)	23(56)	$18,7 \pm 1,2^{***}$	30(73)	1(4)	29(69)
Доноры	$1,8 \pm 0,2$				$0,96 \pm 0,07$				$11,5 \pm 9,5$			

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3: в скобках — % больных; ↓, ↑ — соответственно понижение и повышение. Достоверность вычисляли по отношению к донорам: одна звездочка —  $p < 0,05$ , две —  $p < 0,01$ , три —  $p < 0,001$ .

Таблица 2

Компоненты комплемента и частота дисбаланса в зависимости от функционального состояния ЩЖ ( $M \pm m$ )

Группа больных	C3				C4				C1-ингибитор			
	г/л	дисбаланс			г/л	дисбаланс			г/л	дисбаланс		
		всего больных	↓	↑		всего больных	↓	↑		всего больных	↓	↑
1-я	$1,5 \pm 0,2$	14(32)	5(12)	9(20)	$0,4 \pm 0,05$	36(82)	18(41)	18(41)	$0,4 \pm 0,04$	18(43)	6(14)	12(29)
2-я	$1,9 \pm 0,2^{**}$	5(29)	—	5(29)	$0,1 \pm 0,03^{**}$	14(80)	14(80)	0	$0,3 \pm 0,05$	4(20)	0	4(20)
3-я	$1,4 \pm 0,1$	12(30)	4(10)	8(20)	$0,3 \pm 0,05$	38(92)	20(50)	18(42)	$0,3 \pm 0,02$	15(36)	10(22)	5(14)
Доноры	$1,1 \pm 0,2$				$0,3 \pm 0,01$				$0,4 \pm 0,05$			

изводства НИИ им. Н. Ф. Гамалеи и МНИИЭИ им. Г. Н. Габричевского. Коэффициент вариации для РИД составлял не более 10%. Антитела к антигенам ЩЖ определяли с использованием твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с применением сенсibilизированных тиреоглобулином или микросомальной фракцией полистироловых планшет производства НПО "Гормон" и "Иммунотех". Конъюгатами служили антизотипические сыворотки, меченные пероксидазой хрена (МП "Иммунотест"). Оценка реакции проводилась на автоматизированной фотометрической системе, а постановка ИФА — в соответствии с методическими указаниями [3]. Коэффициент вариации для ИФА не более 7%.

Выделение лимфоцитов проводили в градиенте плотности по методу А. Вуш [10] в модификации отечественных авторов [6], подсчет количества лейкоцитов и лимфоцитов — в камере Горяева. Лимфоциты после оценки их жизнеспособности (с помощью 0,1% раствора трипанового синего) использовали в тесте как количественной оценки иммунорегуляторных лимфоцитов, так и определения их функциональной активности.

Тотальная популяция Т-клеток оценивалась в цитотоксическом тесте (ЦТТ) с использованием анти-Т-глобулина [7]. Оценка соответствующих данных проводилась на основании анализа цитотоксического индекса (ЦТИ), который позволяет установить процент клеток с соответствующим антигенным маркером (популяция Т-клеток). Субпопуляции Т-клеток, экспрессирующих E-, Fc $\gamma$ -, Fc $\mu$ -, E $\mu$ -рецепторы, определяли с применением различных вариаций метода розеткообразования [5, 6, 10].

Для оценки функциональной активности нейтрофилов использовали латекс-тест [5] и реакцию восстановления тетразолия нитросиноего, предложенную В. Park и соавт. [11] и модифицированную отечественными авторами [8]. У некоторых больных она оценивалась с помощью хемилюминесцентного анализатора [1].

## Результаты и их обсуждение

Выявлено статистически значимое повышение содержания IgA и IgG у больных 3-й группы и увеличение содержания IgM у больных всех групп (табл. 1). Более чем у 50% больных с гипотиреозом отмечена дисиммуноглобулинемия различной степени выраженности. Увеличение количества IgA выявлено у 38% больных, IgM — у 55% и IgG — у 71%. Гиперглобулинемия была более выраженной при декомпенсированном гипотиреозе. Снижение содержания IgM и IgG отме-

чено лишь у больных эутиреозом или декомпенсированным гипотиреозом (1-я и 3-я группы).

При незначительных колебаниях усредненных показателей по большинству тестов системы комплемента, характерных для больных АИТ всех групп (табл. 2), у 1/3 больных отмечены изменения показателей C3, у 80-90% — C4 и более чем у 1/3 — C1-ингибитора. Как видно из табл. 2, чаще изменения в системе комплемента отмечались у больных 1-й и 3-й групп. Нарушения показателей C4 были характерны для больных 2-й и 3-й групп. Приведенные данные свидетельствуют, что система комплемента у больных АИТ характеризуется нарастанием количества некоторых компонентов, что, в свою очередь может указывать на активное ее участие в аутоагрессии.

Выявлено увеличение частоты встречаемости антител к антигенам ЩЖ у большинства больных, при этом максимальная частота их встречаемости, как и их наиболее высокий титр, отмечены у больных с гипотиреозом (табл. 3).

Выраженность качественных и количественных изменений иммунного гомеостаза при АИТ также зависит от функционального состояния ЩЖ. Наибольшей она была у больных с декомпенсированным гипотиреозом.

Говоря о клеточном звене ИС, нельзя особо не подчеркнуть нарушения, характерные для больных с гипотиреозом (табл. 4). Наибольшие изменения, максимально выраженные при гипотиреозе, касались Т-системы (в частности, клеток с супрессорной активностью). Отмечалось резкое

Таблица 3

Уровень и частота выявления аутоантител к ЩЖ в зависимости от ее функционального состояния ( $M \pm m$ )

Группа больных	АтТг		АтМСАг	
	усл. ед. опт. пл.	всего больных	усл. ед. опт. пл.	всего больных
1-я	$1,0 \pm 0,13^{**}$	32(75)	$1,1 \pm 0,15^{**}$	32(75)
2-я и 3-я	$1,4 \pm 0,2^{**}$	55(93)	$1,2 \pm 0,2^{**}$	46(77,5)
Доноры	$0,35 \pm 0,02$	3(8,7)	$0,45 \pm 0,03$	3(8,7)

Клеточный и фагоцитарный факторы ИС у больных АИТ ( $M \pm m$ )

Группа больных	ЦТИ	Е-РОК	Еа-РОК	Т <sub>г</sub>	ИРИ	Ем-РОК	Латекс	НТС
1-я	77,0 $\pm$ 4,0	39,7 $\pm$ 3,0 19 (44)	35,0 $\pm$ 2,0 11 (26)	13,0 $\pm$ 0,9 25 (58)	6,4 $\pm$ 2,0	4,0 $\pm$ 0,8 9 (21)	44,6 $\pm$ 9,0 13 (32)	4,0 $\pm$ 1,7
2-я	76,5 $\pm$ 2,0	33,6 $\pm$ 6,0 12 (67)	38,0 $\pm$ 3,4 0	17,0 $\pm$ 3,0 10 (55)	6,5 $\pm$ 1,9	4,0 $\pm$ 0,6 6 (33)	22,8 $\pm$ 3,0 14 (80)	1,5 $\pm$ 0,5
3-я	76,5 $\pm$ 2,0	32,0 $\pm$ 4,0 29 (71)	31,5 $\pm$ 2,3 5 (13)	11,6 $\pm$ 0,8 36 (87)	6,5 $\pm$ 1,9	4,0 $\pm$ 0,6 14 (35)	22,8 $\pm$ 3,0 33 (80)	1,5 $\pm$ 0,5
Доноры	75,0 $\pm$ 1,6	52,3 $\pm$ 1,8	25,0 $\pm$ 1,8	20,7 $\pm$ 0,8	2,7 $\pm$ 0,1	6,5 $\pm$ 1,2	46,4 $\pm$ 2,5	2,9 $\pm$ 0,8

Примечание. В числителе — показатель (в %) количества активных по соответствующему параметру клеток, в знаменателе — абс. число и % дефицита параметра (в скобках).

угнетение функции захвата и умеренное снижение ферментативной активности нейтрофилов у больных с гипотиреозом, что можно объяснить влиянием метаболического дисбаланса (накопление токсичных продуктов, циркулирующих иммунных комплексов). Определение активности нейтрофилов с использованием люминолзависимой хемилюминесценции (ХЛ) выявило снижение спонтанной ХЛ (адгезивные свойства клеток) при сохранении высокой ферментативной активности (индуцированная зимозаном ХЛ).

Индивидуальный анализ иммунограмм показал, что при эутиреозе и компенсированном гипотиреозе чаще отмечается усиление иммунологического реагирования (значительное повышение процента Т-активной субпопуляции, гиперактивация Е-рецептора у некоторых больных, сохранение функции фагоцитов у большинства больных), у лиц с гипотиреозом нарастает процент (до 23) дефицита Т-активной субпопуляции лимфоцитов. Отсутствие гиперактивности Е-рецептора при декомпенсированном гипотиреозе и резкое снижение процента Т<sub>г</sub>-субпопуляции лимфоцитов можно объяснить развитием адаптационных механизмов.

Важно подчеркнуть факт выявления нормальных показателей тотальной популяции Т-клеток, выявленных в ЦТТ, при резком снижении показателей Е-РОК. Очевиден практический вывод об изолированной ингибиции Е-рецептора у большинства больных АИТ и о необходимости одновременного использования ЦТГ и Е-РОК для оценки популяций Т-клеток. Установление причин угнетения экспрессии Е-рецептора и роли этого феномена в развитии АИТ требует дальнейшего изучения, гипериммуноглобулинемию можно считать компенсаторным механизмом. Требуется подтверждения и объяснения снижения показателей С4-компонента комплемента у некоторых больных.

Латекс-тест при АИТ не является достаточно адекватным параметром. С нашей точки зрения, ХЛ является методом, более объективно отражающим специфическую активность фагоцитирующих клеток.

При лечении АИТ необходимо проводить иммунологический мониторинг с учетом определения количества активированных Т-лимфоцитов, свидетельствующих об их высокой готовности к

участию в иммунологических и/или иммунопатологических реакциях.

## Выводы

1. Состояние ИС больных АИТ находится в прямой связи с функциональным состоянием ЩЖ.

2. АИТ характеризуется гипериммуноглобулинемией; дефицитом ЕР-позитивных клеток, резким снижением Fc<sub>γ</sub> R-позитивных клеток, накоплением Т-активных клеток.

3. Для количественной оценки тотальной популяции Т-клеток при АИТ целесообразно использовать ЦТТ, а для функциональной характеристики Т-лимфоцитов — Е-РОК.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Изучение функционального состояния фагоцитов человека (кислородный метаболизм и подвижность клеток): Метод. рекомендации. — М., 1988.
2. Иммунохимическая диагностика гаммапатий: Метод. рекомендации. — М., 1984.
3. Иммуноферментный анализ: Метод. указания. — Казань, 1985.
4. Калинин А. П., Потемкина Е. Е., Пешева Н. В., Рафибеков Д. С. // Пробл. эндокринологии. — 1994. — № 1. — С. 56-58.
5. Оценка субпопуляций Т-лимфоцитов у человека: Т-супрессоры и Т-помощники: Метод. рекомендации. — М., 1982.
6. Оценка иммунного статуса человека: Метод. рекомендации. — М., 1984.
7. Порядок и методы контроля иммунологической безопасности вакцин.: Общие метод. принципы. — М., 1989.
8. Способы оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия: Метод. рекомендации. — Казань, 1979.
9. Amino N. // Clin. Endocr. Metab. — 1988. — Vol. 2, N 3. — P. 591-617.
10. Boyrn A. // Scand. J. clin. Lab. Invest. — 1968. — Suppl. 97. — P. 28-35.
11. Park B. H., Fikrig M., Smithwick E. M. // Lancet. — 1968. — Vol. 2. — P. 532-534.
12. Strakosch C. K. // New Engl. J. Med. — 1982. — Vol. 307, N 24. — P. 1499-1507.

Поступила 14.04.94.

Ye. Ye. Potyomkina, D. S. Rafibekov, Ye. Ye. Fomina, N. V. Pesheva, A. P. Kalinin — HUMORAL AND CELLULAR IMMUNE FACTORS IN AUTOIMMUNE THYROIDITIS

Summary. Special immunological methods of investigation were used in the examinations of 102 patients with autoimmune thyroiditis. Group 1 were 43 patients with euthyrosis, group 2 18 subjects with compensated, and group 3 41 patients with decompensated hypothyrosis. Humoral, cell-mediated, and phagocytic

factors of the immunity were assessed by 16 parameters, and the findings interpreted in correlation with the findings of similar examinations of 35 donors. Marked changes in the T-cellular and humoral components of the immunity system were revealed, which depended on the function of the thyroid. These changes were the most expressed in decompensated hypothyrosis. Individual analysis showed that euthyrosis and compensated hypothyrosis are more often associated with increased immunologic reaction.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995

УДК 616-056.232-079.4:615.357.453.03

С. С. Панкова, Т. И. Бурая, Н. П. Гончаров

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЕКСАМЕТАЗОНА ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ НИЗКОРОСЛОСТИ

Эндокринологический центр РАМН, Москва

Достаточно распространенной патологией юношеского и подросткового возраста является задержка роста (ЗР). Как известно, основным регулятором роста является соматотропный гормон гипофиза (СТГ), а его абсолютный дефицит приводит к самой тяжелой форме ЗР — гипопизарному нанизму. Все остальные формы ЗР связаны или с относительным дефицитом СТГ или с ослаблением его тканевого эффекта, возникающего в результате влияния различных экзо- и эндогенных факторов: генетических, соматических, эндокринных, социальных и т.д. Для проведения адекватной терапии различных форм ЗР необходима правильная оценка состояния соматотропной функции гипофиза. Определение базального уровня СТГ в крови малоинформативно, так как чувствительность современных методов позволяет считать нормальное содержание гормона роста в интервале от 0 до 10 нг/мл. Ряд исследователей отмечают, что при обследовании здоровых лиц содержание СТГ в крови у 97% не превышает 7 нг/мл. Кроме того, следует учитывать, что состояние стресса и утренней гипогликемии (феномен "утренней зари") вносят определенный вклад в повышение уровня гормона роста в крови. Поэтому для оценки соматотропной функции гипофиза используется ряд функциональных тестов: инсулиновая гипогликемия, физическая нагрузка, исследование ритмической секреции, использование фармакологических стимуляторов (L-DOPA, клофелин, метоклопрамид, аргинин). В медицинской практике считается, что соматотропная функция гипофиза сохранена в том случае, если в ходе функциональных проб уровень СТГ в крови превышает 6-8 нг/мл, особенно если подтверждается двумя пробами: инсулиновой и клофелиновой [1]. Однако обе эти пробы в практическом плане небезопасны: они несут в себе угрозу возникновения коллапсидного состояния при возможном неуправляемом снижении артериального давления (проба с клофелином) или острой гипогликемии (инсулиновая проба). Учитывая данные литературы о высокой чувствительности соматотрофов к воздействию глюкокортикоидов в культуре тканей [4] и целостном взрослом организме [2, 3] и наш опыт, свидетельствующий о нормализации рит-

The absence of E- receptor hyperreactivity in compensated hypothyrosis and a sharp reduction of T-gamma lymphocyte subpopulation may be explained by the development of adaptation mechanisms. The authors necessitate simultaneous use of the cytotoxic test and E-RFC test for the assessment of T-cell populations. They emphasize the importance of immunologic monitoring over the course of treatment of patients with autoimmune thyroiditis.

мической деятельности секреции СТГ в случаях ремиссии заболеваний, связанных с нарушением биосинтеза стероидов (болезнь Иценко-Кушинга, ППР, АГС), мы поставили перед собой задачу выявить способность глюкокортикоидов стимулировать выброс СТГ у низкорослых детей. Способность соматотрофов отвечать на введение дексаметазона (Д) выбросом СТГ сравнивали с подъемом уровня гормона роста на введение клофелина [5].

### Материалы и методы

Обследовано 39 детей (19 мальчиков и 20 девочек) в возрасте от 8 до 14 лет. У всех детей наблюдалась значительная задержка роста ниже 3-го перцентиля. Клофелин и Д давали внутрь натошак. Доза клофелина составила 0,15 мг/м<sup>2</sup> поверхности тела, Д — 0,15 мг/кг, но не более 8 мг. Кровь из вены в количестве 1 мл после приема Д брали до исследования и через каждые 30 мин в течение 3,5 ч у 8 детей после приема Д. После того, как было выяснено, что максимальный подъем уровня СТГ наблюдался на 180-й минуте после введения Д, у всех остальных детей кровь брали до исследования и через 180 мин после введения Д. При проведении пробы с клофелином использовалась схема, предложенная в НИИ эндокринологии и обмена веществ (Киев): кровь брали дважды до введения клофелина и через 90 мин после его введения. Клофелин и Д давали детям с интервалом 2-3 дня в различной последовательности. У всех детей при проведении проб измеряли артериальное давление. У 2 детей после введения клофелина отмечалось резкое снижение артериального давления, 1 ребенку потребовалось срочное введение кофеина. Прием Д не вызывал каких-либо жалоб со стороны пациентов, и объективно не отмечалось ухудшения состояния. В ряде случаев проводилась дополнительная проба с инсулином.

Уровень СТГ в сыворотке крови определяли радиоиммунологическим методом с помощью наборов, разработанных в Институте экспериментальной эндокринологии ЭНЦ РАМН (старший научный сотрудник Г. П. Елизарова, зав. лабораторией доктор мед. наук А. А. Булатов).

### Результаты и их обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что Д является эффективным стимулятором секреции гормона роста у детей в тех случаях, когда задержка роста вызвана причинами, не связанными с его дефицитом. В таблице приведены показатели секреции СТГ до и после стимуляции Д у детей с различными формами низкорослости (гипопизарный нанизм, генетический синдромальный нанизм, конституциональная семейная