

После введения контрастного вещества уже в первые 60—90 с томографирования во всех наблюдениях 1-й группы и в 6 наблюдениях 2-й группы (4 кортикотропиномы и 2 пролактиномы) микроаденомы выглядели как участки пониженной интенсивности сигнала по сравнению с гиперинтенсивными сигналами от нормальной ткани гипофиза и белого вещества головного мозга, успевшими накопить контрастное вещество. По мере накопления препарата аденомами они становились ярче, в то время как неизменная гипофизарная ткань, теряя контраст, становилась темнее (рис. 4, б).

Таким образом, благодаря разнице в скорости накопления контрастного вещества (и как следствие в изменении интенсивности сигнала) здоровой тканью гипофиза и аденомой было достигнуто заметное улучшение контрастности МРТ-изображения микроаденом.

Мы не использовали специальную измерительную технику для количественной характеристики контрастности, при оценке изображений давали только качественное определение контраста. В результате ретроспективного анализа МР-томограмм разных групп больных мы не отметили какой-либо разницы в интенсивности накопления магневиста различными по гормональной активности опухолями, что, скорее всего, определяется особенностями кровоснабжения.

Разработаны методические аспекты применения контрастного вещества при МРТ: нормальная ткань гипофиза демонстрирует максимальное накопление препарата уже на первых томограммах, полученных сразу после введения контрастного вещества, аденомы при этом гипоинтенсивны. На более поздних томограммах отмечается повышение интенсивности сигнала аденом по сравнению с нормальной тканью гипофиза, параселлярными структурами и белым веществом головного мозга.

Выводы

1. Использование магневиста существенно улучшает контрастность изображения параселлярных структур мозга как в норме, так и при на-

личии патологических изменений; применение парамагнитных контрастных веществ позволяет проводить МРТ-диагностику аденом гипофиза на новом и качественно более высоком уровне, повышая информативность исследования.

2. При использовании магневиста для оценки состояния sellarной области наиболее информативными с точки зрения выявления и характеристики собственно аденом гипофиза являются T₁-взвешенные изображения, выполненные в раннем периоде после внутривенного введения препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пронин И. Н., Корниченко В. Н. // Вестн. рентгенол. — 1994. — № 2. — Приложение. — С. 17—22.
2. Bloch F. et al. // Phys. Rev. — 1946. — Vol. 70. — P. 460.
3. Breger R. K., Papke R. A., Pojunas K. W. et al. // Radiology. — 1987. — Vol. 163. — P. 427—429.
4. Carsin M., Carsin-Nicol B., Rolland Y. et al. // Amer. J. Neuroradiol. — 1990. — Vol. 17. — P. 255—275.
5. Claussen C., Laniado M., Kazner E. et al. // Neuroradiology. — 1985. — Vol. 27. — P. 164—171.
6. Curati W., Graif M., Kingsley D. et al. // Radiology. — 1986. — Vol. 158. — P. 447—451.
7. Dwyer A. J., Frank J. A., Doppman J. L. et al. // Ibid. — 1987. — Vol. 163. — P. 421—426.
8. Macpherson P., Hadley D. M., Teasdale E., Teasdale G. // Neuroradiology. — 1989. — Vol. 31, N 4. — P. 293—298.
9. Newton D. R., Dillon W. P., Norman D. et al. // Amer. J. Nucl. Radiol. — 1989. — Vol. 10, N 5. — P. 949—954.
10. Shiga H., Momoshoma S., Kayama H., Ushioda T. // Neuroradiology. — 1991. — Vol. 33, Suppl. — P. 302.
11. Weinmann H. J. et al. // Amer. J. Roentgenol. — 1984. — Vol. 142. — P. 619.

Поступила 10.07.95

O.I. Belichenko, I.I. Dedov, Ye.I. Marova, T.S. Zenkova, M.A. Shar-iyeva - INCREASED CONTRAST MAGNETIC IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF HYPOPHYSEAL ADENOMA

Summary. Magnevist (Schering, Germany) was tried for magnetic imaging using Magnetom-P63 (Siemens) superconducting magnetic resonance system at a magnetic field intensity of 1.5 T. Magnetic imaging of the brain was carried out in 24 patients with hypophyseal adenomas before and after intravenous injection of Magnevist. Use of this agent helped more distinctly differentiate between adenoma tissue and the adjacent parasellar structures of the brain, thus appreciably improving the quality of diagnosis of hypophyseal adenoma by magnetic imaging. Recommendations on the use of Magnevist for examination of the sellar region by magnetic imaging are offered.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1996

УДК 616-007.21-055.5/7-053.2:616.154:577.175.3221-07

Э. П. Касаткина, Г. В. Ибрагимова, Э. М. Солтаханов

СЕКРЕЦИЯ ГОРМОНА РОСТА У ДЕТЕЙ С СЕМЕЙНОЙ НИЗКОРОСЛОСТЬЮ

Кафедра эндокринологии детского и подросткового возраста (зав. — проф. Э. П. Касаткина) Российской медицинской академии последипломного образования Минздравмедпрома Российской Федерации, Москва

В настоящее время одной из актуальных проблем детской эндокринологии является низкорослость, которая может быть обусловлена как конституциональными особенностями развития ребенка, так и эндокринной или соматической патологией.

В последние годы были разработаны эффективные методы заместительной гормональной терапии эндокринно-зависимых вариантов задержки роста, обусловленных соматотропной недостаточностью (церебрально-гипофизарного нанизма,

изолированного дефицита гормона роста — ГР, синдрома Ларона и др.). В то же время проблема коррекции низкорослости, обусловленной конституциональными особенностями развития, остается нерешенной, несмотря на то что в 90% случаев у детей, обращающихся по поводу задержки роста, ее причиной являются именно особенности конституции. Современные данные литературы по вопросу о характере секреции ГР у детей с "нормальной" низкорослостью немногочисленны и противоречивы: одни авторы ука-

Таблица 1
Распределение детей по уровню стимулированной секреции ГР

Группа детей	Стимулированная секреция, нг/мл	Число детей
1-я	В 2 тестах > 10	17
2-я	В 1 из тестов > 10	15

зывают на то, что у "нормальных" низкорослых детей (варианты "конституциональная задержка роста и пубертата", "семейная низкорослость") имеется нарушение секреции ГР (а именно нарушение функции медиаторной системы, регулирующей секрецию ГР) [4, 8], другие описывают при данной форме низкорослости нарушение синтеза ГР и/или дефицит его действия (снижение чувствительности рецепторов к ГР и др.) [3, 6].

Мы поставили перед собой задачу изучить характер секреции ГР у детей с семейной низкорослостью с целью оптимизации методов диагностики и терапии данного состояния.

Материалы и методы

Обследована однородная по клиническим и анамнестическим показателям группа из 32 детей (7 девочек и 25 мальчиков) с семейной низкорослостью в возрасте от 7 до 14 лет. Верификация диагноза основывалась на характерных для семейной низкорослости данных анамнеза и совокупности клинических признаков (наличие низкорослых родителей и/или близких родственников, отставание в росте с 1-го года жизни, отклонение в росте от $-1,5$ до -3 SDS, рост параллельно 5-й перцентили). Для оценки характера секреции ГР всем детям было проведено исследование стимулированной и спонтанной секреции ГР. Стимулированная секреция определялась в 2 фармакологических тестах путем мониторинга уровня ГР в течение 2 ч после каждой нагрузки. В качестве нагрузок были выбраны L-ДОФА и инсулин. При этом L-ДОФА вводили перорально из расчета 10 мг на 1 кг массы тела, инсулин — внутривенно по 0,1 ЕД на 1 кг массы тела. Отсутствие абсолютного дефицита ГР (максимальный уровень ГР > 10 нг/мл в одной из нагрузочных проб) служило критерием отбора больных для дальнейшего обследования — исследования спонтанной секреции. Для изучения спонтанной секреции ГР мы использовали мониторинг уровня ГР в крови в течение первых 3 ч ночного сна, являющийся достоверным критерием ее оценки [1, 5, 7].

Уровень ГР определяли методом радиоиммунологического анализа с использованием наборов НПО "Гормон".

Результаты и их обсуждение

В ходе обследования однородных по клиническим показателям детей с семейной низкорослостью выявлено достоверное различие в максимальных уровнях стимулированной секреции ГР. В 17 случаях пик стимулированной секреции был выше 10 нг/мл в 2 фармакологических тестах. У остальных 15 пациентов в одной из нагрузочных проб отмечалась недостаточная реакция ГР — максимальный пик был менее 10 нг/мл.

По данному признаку дети были разделены на 2 группы в зависимости от реакции ГР. В табл. 1 представлен характер распределения детей по группам. 1-я группа — дети с хорошей реакцией ГР в обоих фармакологических тестах, с повышением уровня ГР более 10 нг/мл ($26,0 \pm 3,2$ нг/мл), что исключает какое-либо нарушение стимулированной секреции [2]. 2-я группа — дети с различной реакцией ГР на фармакологические тесты: в одной из проб отмечался хороший ответ ГР

($21,4 \pm 2,1$ нг/мл), в другой — недостаточный ($6,1 \pm 0,5$ нг/мл).

Неоднородный характер стимулированной секреции у детей с семейной низкорослостью послужил основанием для их дальнейшего обследования с изучением спонтанной секреции ГР.

Результаты исследования спонтанной секреции были также неоднородны, что побудило нас разделить вышеназванные группы на подгруппы (табл. 2).

Так, в 1-ю группу вошли: подгруппа 1а — дети с удовлетворительным максимальным пиком ночной секреции ($26,05 \pm 4,1$ нг/мл), подгруппа 1б — дети с низким максимальным пиком ночной секреции ($7,64 \pm 0,61$ нг/мл).

2-ю группу составили подгруппа 2а, в которую вошли дети с нормальным максимальным пиком ночной секреции ($19,37 \pm 3,2$ нг/мл), и подгруппа 2б, в которую вошли дети с низким максимальным пиком ночной секреции ($7,07 \pm 2,3$ нг/мл).

Анализируя полученные результаты, можно предположить различные причины семейной низкорослости в этих подгруппах.

Низкий уровень спонтанной секреции, наблюдавшийся у детей из подгрупп 1б и 2б, характерен для нейросекреторной дисфункции синтеза и секреции ГР, что, вероятнее всего, является причиной низкорослости у данной группы детей. Однако следует учесть, что если в подгруппе 1б нейросекреторная дисфункция ГР проявляется нарушением только спонтанной секреции, то в подгруппе 2б снижение спонтанной секреции сочетается со слабой ответной реакцией ГР на один из фармакологических стимулов. Из вышесказанного следует, что нейросекреторная дисфункция ГР в подгруппе 1б обусловлена дисфункцией, возможно, только одного, серотонинергического, звена нейроэндокринной регуляции. У детей в подгруппе 2б, вероятно, страдают как минимум 2 звена нейроэндокринной регуляции: серотонинергическое и допаминергическое или адренергическое (в зависимости от теста, в котором наблюдалась слабая ответная реакция ГР).

Возможно, что низкорослые дети из подгруппы 2а также испытывают в определенных условиях некоторый дефицит ГР, обусловленный нейросекреторной дисфункцией, что и определяет слабую ответную реакцию ГР в одном из фармакологических тестов. Однако при оценке стимулированной секреции необходимо учитывать, что приблизительно в 10—20% случаев фармакологические тесты дают ложноотрицательные результаты.

Низкорослость у детей из подгруппы 1а, имеющих нормальную стимулированную и спонтанную секрецию ГР, как можно предположить,

Таблица 2
Распределение детей по уровню спонтанной секреции ГР

Подгруппа детей	Уровень секреции ГР (МНП), нг/мл	Число детей
1а	≥ 10	12
1б	< 10	5
2а	≥ 10	12
2б	< 10	3

Примечание. МНП — максимальный ночной пик.

Сравнительная характеристика групп

Показатель	Подгруппа			
	Ia	Iб	2a	2б
Число больных	12	5	12	3
SDS роста	1,7 ± 0,11	1,9 ± 0,14	1,8 ± 0,12	1,9 ± 0,18
КВ/ХВ	0,76 ± 0,03	0,71 ± 0,04	0,71 ± 0,03	0,71 ± 0,05
Спонтанная секреция ГР:				
МНП, нг/мл	26,0 ± 4,1	7,6 ± 0,6	19,4 ± 3,2	7,0 ± 2,3
Стимулированная секреция ГР:				
L-ДОФА, нг/мл	20,3 ± 2,3	18,4 ± 1,5	У 4 — 7,6 ± 1,2 У 8 — 19,23 ± 3,2	У 1 — 2,98 У 2 — 17,9 ± 4,3
инсулин, нг/мл	25,4 ± 3,2	22,2 ± 2,4	У 8 — 6,2 ± 0,6 У 4 — 49,7 ± 17,5	У 2 — 5,4 ± 1,15 У 1 — 16,27

Примечание. SDS роста — стандартное отклонение; КВ/ХВ — отношение костного возраста к хронологическому. По SDS и КВ/ХВ достоверных различий между группами не отмечено.

обусловлена не дефицитом ГР, а нарушением его действия (биологически неактивный ГР или нарушение рецепторов чувствительности к ГР). В подтверждение этой точки зрения у части детей обнаружен высокий МНП (30,0, 49,9, 55,5 нг/мл).

Итак, нами был установлен факт неоднородного характера секреции ГР у детей с семейной низкорослостью. Только у 12 из 32 детей уровень спонтанной и стимулированной секреции был в пределах нормы.

У 20 из 32 детей были выявлены различные нарушения секреции ГР. Так, у 5 пациентов при сохранении нормальной секреции ГР на фоне провокационных проб уровень спонтанной секреции был снижен. У 12 детей на фоне нормальной спонтанной секреции ГР имело место нарушение стимулированной секреции гормона: в одной из 2 проб отмечено недостаточное повышение уровня ГР. У 3 пациентов имело место нарушение как спонтанной, так и стимулированной секреции гормона.

Таким образом, у большинства детей с типичной клинической картиной семейной низкорослости были выявлены различные нарушения секреции ГР, которые, вероятнее всего, являются отражением нейросекреторной дисфункции по типу частичной соматотропной недостаточности.

Обращает на себя внимание, что по клиническим проявлениям дети с нормальной секрецией ГР и различными проявлениями нейросекреторной дисфункции практически не различались (табл. 3).

Выводы

1. Семейная низкорослость по характеру секреции ГР является гетерогенным состоянием.

2. У части детей с семейной низкорослостью (в нашем исследовании у 12 из 32) имеет место нор-

мальный уровень спонтанной и стимулированной секреции ГР.

3. У большинства детей с семейной низкорослостью (в нашем исследовании у 20 из 32) имеет место нарушение секреции ГР по типу нейросекреторной дисфункции с частичным дефицитом гормона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Endo M., Yamada Y. // Acta Paediatr. Scand. — 1989. — Suppl. 349. — P. 149.
2. Hughes I. A. Handbook of Endocrine Tests in Children. — Bristol, 1986.
3. Ilondo M. M., Vandershueren-Lodeweyckx M., De Meyts P., Eggermont E. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1990. — Vol. 70. — P. 1445—1451.
4. Jesuran M., Fedou C., Orsetti A. et al. // Acta Paediatr. Scand. — 1988. — Suppl. 343. — P. 188—189.
5. Mori O., Kamijo T., Tomita H. et al. // Ibid. — 1989. — Suppl. 356. — P. 148.
6. Rudman D., Kutner M. H. et al. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1980. — Vol. 51, N 6. — P. 1378.
7. Sanayama K., Noda H., Konda S. et al. // Endocrinol. Jap. — 1987. — Vol. 34, N 5. — P. 627—633.
8. Spiliotis B. E., August G. P., Hung W. // J. Amer. med. Assoc. — 1984. — Vol. 251. — P. 2223—2230.

Поступила 01.11.95

E.P. Kasatkina, G.V. Ibragimova, E.M. Soltakhanov - SECRETION OF GROWTH HORMONE IN CHILDREN WITH FAMILIAL DWARFISM

Summary. Thirty-two patients with familial dwarfism were examined. Stimulated and spontaneous secretion of growth hormone was studied in all of them. Stimulated secretion was assessed in two standard pharmacologic tests, spontaneous one was examined during the first 3 h of night sleep. Analysis of the results showed an irregular pattern of growth hormone secretion. Disorders of the hormone secretion of the neurosecretory dysfunction type with a partial deficit of growth hormone were revealed in the majority (20 out of 32) patients, which may be the cause of growth retardation. In twelve patients the levels of both stimulated and spontaneous secretion were normal.