

Сохранившийся перманентный гипопаратиреоз у 7 (7,7%) больных требовал регулярной консервативной терапии в течение 1—2 лет (уровень кальция 2,35—2,38 ммоль/л).

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинин А. П., Радбиль О. С., Нурманбетов Д. Н. // Клини. мед. — 1988. — Т. 66, № 3. — С. 19—24.
2. Нарушения обмена кальция / Под ред. Д. А. Хита, С. Дж. Маркса: Пер. с англ. — М., 1985.
3. Цариковская Н. Г., Ткач Ф. С., Давидьянц Л. С., Попова С. С. // Эндокринология. — Киев, 1984. — Вып. 14. — С. 88—91.

4. Hedback G., Tissen L. E., Bengtsson B. A. et al. // *Wld J. Surg.* — 1990. — Vol. 14. — P. 829—836.
5. Proye C. A. G., Carnaille B., Quievreux J. L. et al. // 37-th World Congress of Surgery. August 24—30, 1997. Acapulco, Mexico. Acapulco, 1997. — P. 235.
6. Sandelin K., Fannebo L. O., Tullgren O. // 35-th World Congress of Surgery. August 22—27, 1993. — Hong Kong, 1993. — P. 585.
7. Segfried W., Gerhand H., Theo J., Vansant J. // *Ibid.* — 1998. — Vol. 22, N 1. — P. 93—98.
8. Wheeler M. H., Edis A. J., Grant C. S., Johansson H. E. *Hyperparathyroidism-Diagnosis and Surgical Strategy. State of the Art of Surgery 1993/1994, Switzerland.* — 1994. — P. 100—103.

Поступила 22.03.99

© И. В. ТЕРЕЩЕНКО, О. Ю. КРИВОЩЕКОВА, 2000

УДК 616.43-053.67-07:616.43/.44-008.1

И. В. Терещенко, О. Ю. Кривощекова

СОСТОЯНИЕ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ПУБЕРТАТНО-ЮНОШЕСКИМ ДИСПИТУИТАРИЗМОМ

Пермская государственная медицинская академия

Проведены профилактические осмотры 6950 подростков 12—18 лет в Уральском регионе и обследовано 260 больных пубертатно-юношеским диспитуитаризмом (ПЮД). Распространенность ПЮД за последние годы в зоне Урала значительно возросла и составляет 96 больных на 1000 подростков. Частота увеличения щитовидной железы у больных ПЮД в настоящее время составляет 77,27%, тогда как среди остальных подростков Перми — 52,8%. У больных ПЮД имеются клинические признаки гипотиреоза. Базальный уровень тиреотропного гормона, трийодтиронина, тироксина и пролактина у подавляющего большинства больных ПЮД нормальный, но проведение нагрузочных проб с тиролиберинем и метоклопрамидом выявляет снижение тиреоидной функции, обусловленное как поражением гипоталамуса, так и первичным поражением щитовидной железы. У больных ПЮД имеется нарушение регуляции пролактинобразующей функции гипофиза на гипоталамическом уровне в виде снижения дофаминергического контроля секреции пролактина. При ПЮД формируется психологическая дезадаптация к болезни. Необходимость в заместительной терапии тиреоидными гормонами, а также в психологической коррекции больных при патогенетическом лечении ПЮД очевидна.

Prophylactic check-ups of 6950 adolescents aged 12—18 years and examinations of 260 patients with pubertal juvenile dyspituitarism (PJD) were carried out in the Ural region. The incidence of PJD in the Urals has appreciably increased in recent years and now amounts to 96 patients per 1000 adolescents. The incidence of thyroid enlargement in PJD patients is 77.27% vs. 52.8% in the rest adolescents of the city of Perm. Clinical signs of hypothyrosis are observed in patients with PJD. Basal levels of TTH, T3, T4, and prolactin were normal in the overwhelming majority of PJD patients, but loading tests with thyrotropin-releasing hormone and metoclopramide showed decreased thyroid function caused by hypothalamic involvement and primary thyroid impairment. The regulation of pituitary prolactin-producing function is impaired at the hypothalamic level in PJD patients (dopaminergic control of prolactin secretion is decreased). Psychological dysadaptation to disease is forming in the patients. The need in substitute therapy with thyroid hormones and in psychological correction supplementing pathogenetic therapy for PJD is obvious.

Ранее многими авторами было отмечено нарушение системы гипоталамус—гипофиз—щитовидная железа при пубертатно-юношеском диспитуитаризме (ПЮД) [3, 4, 6]. Однако изучение этого вопроса снова стало актуальным, так как за последнее десятилетие ухудшилась экологическая обстановка во многих регионах страны, в том числе в зоне Урала. Сохранился природный йодный дефицит, но в условиях экологического неблагополучия большее значение приобретает относительная йодная недостаточность. Экополлютанты препятствуют поступлению йода в щитовидную железу, блокируют ферменты, участвующие в синтезе тиреоидных гормонов, усугубляют йодный дефицит и приводят к развитию гипотиреоза на фоне йоддефицитного зоба. Можно полагать, что при ПЮД сочетаются первичный и третичный гипотиреоз, которые усугубляют внутричерепную гипертензию, вегетативные, интеллектуальные расстройства, нарушения в системе репродукции, в том числе из-за гиперпролактинемии. Цель работы — изучить состояние ги-

поталамо-гипофизарно-тиреоидной системы и пролактинобразующей функции гипофиза у больных ПЮД, проживающих в условиях абсолютного и относительного дефицита йода зоны Урала.

Материалы и методы

Для оценки распространенности ПЮД в Уральском регионе проведены профилактические осмотры 6950 подростков 12—18 лет и обследовано 260 больных ПЮД (35 юношей и 225 девушек). Легкое течение ПЮД наблюдалось у 141 больного, средней тяжести — у 113, тяжелое — у 6. Степень ожирения определяли по индексу Кетле, половое развитие оценивали по Таннеру. Помимо углубленного общеклинического обследования, у больных проводили рефлексометрию аппаратом "Ахилл-001". Размеры щитовидной железы оценивали пальпаторно по О. В. Николаеву и сонографически на аппарате "Алока-630". У 60 больных исследовали базальный уровень тиреотропного гормона (ТТГ),

Таблица 1

Базальный уровень ТТГ, Т₃, Т₄, ПРЛ у больных ПЮД ($M \pm m$)

Гормон	Контроль	Больные ПЮД (всего)	Женский пол	Мужской пол
ТТГ, мМЕ/л (норма 0,2–6,1 мМЕ/л)	1,75 ± 0,15 (n = 48)	1,94 ± 0,23 (n = 58)	2,05 ± 0,29 (n = 42)	1,63 ± 0,45 (n = 16)
Т ₃ , нг/мл (норма 0,8–2,0 нг/мл)	1,54 ± 0,04 (n = 48)	1,47 ± 0,07 (n = 57)	1,47 ± 0,08 (n = 41)	1,48 ± 0,06 (n = 16)
Т ₄ , нМ/л (норма 50–113 нМ/л)	89,04 ± 1,09 (n = 48)	86,96 ± 3,63 (n = 57)	85,93 ± 4,54 (n = 41)	89,57 ± 6,87 (n = 16)
ПРЛ, мМЕ/мл (норма 72–598 мМЕ/мл)	336,32 ± 18,14 (n = 40)	394 ± 34,7 (n = 58)	412 ± 43,8 (n = 42)	347 ± 51,5 (n = 16)

трийодтиронина (Т₃), тироксина (Т₄), пролактина (ПРЛ) иммуноферментным методом, использовали реактивы "Hoffman la Rosh". Выборочно 20 больных провели нагрузочную пробу с тиролиберинем (ТРГ) по общепринятой методике [5] и 36 больным — пробу с метоклопрамидом [2]: пробы крови на ТТГ, ПРЛ, Т₃, Т₄ брали до введения препаратов, на ТТГ и ПРЛ — через 15–30–60–90–120 мин, на Т₃ и Т₄ — через 2–4–24 ч от момента введения стимуляторов. Состояние вегетативной нервной системы изучали по методу, разработанному А. М. Вейном. С целью оценки личностных особенностей больных ПЮД проведено тестирование 54 человек по анкете, составленной в лаборатории клинической психологии Института им. В. М. Бехтерева.

Результаты и их обсуждение

Распространенность ПЮД составила 96 больных на 1000 подростков 12–17 лет, т. е. за последние 1–2 десятилетия возросла в 2 раза (в 80-е годы в Уральском регионе она составляла 37 больных на 1000 подростков) [6], причем критерии диагноза ПЮД при осмотрах, проводимых в разные годы, были одинаковыми. Для ПЮД характерны равномерное ожирение, розовые тонкие стрии, артериальная гипертензия, чаще всего транзиторная; больные нормального или высокого роста, дифференцировка и рост скелета ускорены, половое созревание также ускорено [3, 5, 6]. Частота увеличения щитовидной железы у больных ПЮД оказалась выше, чем у остальных подростков Перми: 77,27 и 52,8% соответственно ($p < 0,05$). Преобла-

дала II степень увеличения щитовидной железы: гиперплазия I степени обнаружена у 41,85% больных, II степени — у 53,45%, зоб III степени — у 6 девочек, еще у 2 (4,7%) девочек найдены узловые формы. Следует отметить, что при ПЮД во всех случаях увеличение щитовидной железы было выявлено впервые, и ранее больные по этому поводу не лечились. В табл. 1 представлены данные базального уровня исследованных гормонов у больных ПЮД.

Из табл. 1 видно, что средний уровень ТТГ оказался в пределах нормы у больных как женского, так и мужского пола. Однако в 3 случаях зарегистрирован повышенный базальный уровень ТТГ (6,4, 7,5 и 8,1 мМЕ/л соответственно), что свидетельствует о первичном гипотиреозе у этих больных. Несмотря на то что у остальных больных базальный уровень ТТГ был в пределах нормы, обнаружена высокая достоверность различий ($p < 0,001$) в содержании ТТГ в крови больных без увеличения щитовидной железы и с увеличением II степени: $1,76 \pm 0,36$ и $3,32 \pm 0,38$ мМЕ/л соответственно. При гиперплазии щитовидной железы I степени существенного повышения уровня ТТГ не отмечено: $1,87 \pm 0,23$ мМЕ/л. В 11 (19%) случаях базальный уровень ТТГ был ниже нормы, что характерно для гипотиреоза гипоталамического генеза. У подавляющего большинства обследованных больных ПЮД отмечались клинические симптомы, которые можно было расценить как проявление гипотиреоза: сухость кожи, гиперкератоз локтей, стоп, ломкость и выпадение волос, отечность лица, зябкость, медлительность, склонность к брадикардии (несмотря на подростковый возраст), запоры и др. По данным ЭКГ у 30 из 64 обследованных частота сердечных сокращений составила 46–65 ударов в минуту. Время ахиллова рефлекса в среднем составило $291 \pm 1,89$ мл/с при норме $269,14 \pm 2,38$ мл/с ($p < 0,001$).

Известно, что при нормальной тиреоидной функции максимальное повышение уровня ТТГ в ответ на нагрузку ТРГ происходит на 15-й, а чаще на 30-й минуте и не более чем в 3–5 раз [2, 5]; к 120-й минуте уровень ТТГ у здоровых приходит к норме. При ПЮД ни в одном случае не получено нормальной реакции системы гипоталамус—гипофиз—щитовидная железа в ответ на нагрузку ТРГ. Только у 7 больных максимальное повышение уровня ТТГ, как и в норме, наблюдалось к 15–30-й минуте; у 13 человек уровень ТТГ достигал пика к 120-й минуте. Важно подчеркнуть, что уровень ТТГ в сыворотке крови в ответ на стимуляцию ТРГ превышал исходный в $12,2 \pm 6,5$ раза. Следовательно, это указывает на повышенные гипофизарные резервы ТТГ (а в отдельных случаях, когда его содержание в крови возросло в 108 раз, — на очень высокие резервы), что свидетельствует о третичном гипотиреозе (табл. 2).

Таблица 2

Динамика секреции ТТГ, Т₃, Т₄ у больных ПЮД при стимуляции ТРГ ($M \pm m$)

Гормон	Время после введения ТРГ, мин					
	0	15	30	60	90	120
ТТГ, мМЕ/л	1,94 ± 0,23 (n = 58)	19,76 ± 4,6 (n = 16)	22,6 ± 5,5 (n = 20)	14,2 ± 3,5 (n = 20)	4,99 ± 1,77 (n = 16)	5,1 ± 1,5 (n = 20)
Т ₃ , нг/мл	1,49 ± 0,08 (n = 19)	1,78 ± 0,5 (n = 3)	2,01 ± 0,5 (n = 3)	2,04 ± 0,4 (n = 3)	2,3 ± 0,6 (n = 3)	1,98 ± 0,1 (n = 19)
Т ₄ , нМ/л	88,73 ± 7,0 (n = 19)	86,0 ± 75,8	87,0 ± 73,4	80,0 ± 79,6	102,0 ± 89	94,95 ± 5 (n = 19)

Динамика секреции тиреоидных гормонов у больных ПЮД при пробе с метоклопрамидом ($M \pm m$)

Гормон	Время после введения метоклопрамида				
	0 мин	30 мин	120 мин	240 мин	24 ч
T_3 , нг/мл	$1,47 \pm 0,07$ ($n = 57$)	$1,64 \pm 0,28$ ($n = 4$)	$1,58 \pm 0,04$ ($n = 36$)	$1,63 \pm 0,06$ ($n = 22$)	$1,48 \pm 0,05$ ($n = 25$)
T_4 , нМ/л	$86,96 \pm 3,63$ ($n = 57$)	$92,48 \pm 4,98$ ($n = 5$)	$86,73 \pm 3,38$ ($n = 36$)	$140,55 \pm 5,9$ ($n = 23$)	$96,4 \pm 3,68$ ($n = 26$)

При введении метоклопрамида в норме уровень ТТГ в крови на 15–30-й минуте также повышается, однако в меньшей степени, примерно в 1,2–1,5 раза, и возвращается к исходным показателям к 120-й минуте [2]. У больных ПЮД исходный уровень ТТГ составил $1,95 \pm 0,18$ мМЕ/л ($n = 36$), через 15, 30, 60, 90, 120 мин — $4,0 \pm 1,32$ ($n = 5$), $2,99 \pm 0,48$ ($n = 36$), $5,82 \pm 1,1$ ($n = 4$), $3,41 \pm 0,64$ ($n = 12$), $3,08 \pm 0,33$ мМЕ/л ($n = 36$) соответственно. Таким образом, и в ответ на введение метоклопрамида пик секреции ТТГ у больных ПЮД запаздывает, причем уровень его остается высоким ($p < 0,01$) и к 120-й минуте. Полученные результаты совпадают с данными литературы. Так, Г. Ф. Александрова [1] при проведении пробы с ТРГ у 12 больных ПЮД тоже отметила высокий уровень ТТГ в крови на 120-й минуте пробы и сделала вывод о дефиците эндогенного ТРГ у больных ПЮД.

В норме уровень тиреоидных гормонов T_3 и T_4 при проведении нагрузочных проб должен достоверно увеличиваться к 120-й минуте исследования; через 4 ч вследствие стимуляции ТТГ это повышение становится более выраженным, причем уровень T_3 возрастает на 70% по сравнению с его базальным уровнем. Из табл. 2 видно, что у больных ПЮД введение ТРГ не сопровождается существенным возрастанием секреции T_3 и T_4 . Динамика секреции T_3 и T_4 в ответ на нагрузку метоклопрамидом представлена в табл. 3.

Известно, что если после стимуляции ТРГ или метоклопрамидом содержание тиреоидных гормонов в крови остается низким, это указывает на первичный генез гипофункции щитовидной железы [2, 5]. Таким образом, у больных ПЮД, проживающих в условиях экологического неблагополучия, помимо дефицита эндогенного ТРГ, обнаружен первичный гипотиреоз. Следовательно, клинические признаки (сухость кожи, отечность лица, запоры и др.), о которых сообщали ранее, действительно, являются симптомами гипотиреоза, а не проявлением дизэнцефальных расстройств.

Базальный уровень ПРЛ у больных ПЮД в среднем оказался нормальным (см. табл. 1), но у 7 человек зарегистрирована умеренная гиперпролактинемия (от 618 до 954 мМЕ/мл), а у 1 — высокая (1763 мМЕ/мл). Базальный уровень ПРЛ у больных

ПЮД без увеличения щитовидной железы составил $290,3 \pm 47,3$ мМЕ/мл, при ее увеличении он был достоверно выше: при I степени увеличения $402,9 \pm 74,9$ мМЕ/мл, при II степени — $445,56 \pm 56,97$ мМЕ/мл. При нагрузочной пробе с ТРГ уровень ПРЛ возрастал в 2–3 раза, при пробе с метоклопрамидом — в 7–10 раз. Пик секреции ПРЛ при проведении нагрузочных тестов приходился на 15–30-ю минуту исследования (табл. 4), однако его прирост составил $4,39 \pm 0,87$ раза при пробе с ТРГ и $12,35 \pm 0,89$ раза при пробе с метоклопрамидом. В норме блокада метоклопрамидом дофаминергического торможения секреции ПРЛ приводит к резкому ($\approx$ в 15–20 раз) повышению концентрации ПРЛ в крови через 1 ч после введения препарата с тенденцией к снижению на 2-м часу пробы [2, 7]. Динамика уровня ПРЛ в ходе нагрузочного теста у больных ПЮД, более выраженная и продолжительная реакция на метоклопрамид свидетельствуют об ослаблении у них дофаминергического ингибирующего контроля.

При изучении личностных особенностей реагирования на болезнь у подавляющего большинства больных ПЮД выявлена психологическая дезадаптация к болезни. Лишь у 5 (9,26%) больных ПЮД отмечен гармонический тип отношения к болезни: трезвая оценка своего состояния без склонности преувеличивать его тяжесть, стремление во всем содействовать успеху лечения. Это больные женского пола в среднем и старшем пубертатном периоде как без увеличения щитовидной железы ($n = 1$), так и с увеличением I ($n = 2$) и II ($n = 2$) степени. Чаще всего (у 18 человек, или у 33,33%) встречался анозогнозический тип реагирования на болезнь: активное отбрасывание мыслей о болезни, о возможных ее последствиях, пренебрежительное отношение к лечению. На втором месте по частоте оказался эргопатический тип (11 человек, или 20,37%): "уход от болезни в учебу, работу". Сенситивный тип обнаружен у 6 (11,11%) больных старшего пубертатного возраста с давностью заболевания от 3 до 5 лет. Для этих больных была характерна чрезмерная озабоченность возможным неблагоприятным впечатлением, которое могут произвести на окружающих сведения об их болезни. У 9 (16,67%) больных оказался смешанный тип отно-

Таблица 4

Секреция ПРЛ при проведении тестов с ТРГ и метоклопрамидом ($M \pm m$)

Показатель	Время, мин					
	0	15	30	60	90	120
ПРЛ, мМЕ/мл (при пробе с ТРГ)	$396,0 \pm 36,9$ ($n = 20$)	1740 ± 104 ($n = 3$)	1240 ± 279 ($n = 20$)	846 ± 219 ($n = 3$)	365 ± 143 ($n = 6$)	$379 \pm 83,8$ ($n = 20$)
ПРЛ, мМЕ/мл (при пробе с метоклопрамидом)	$392,8 \pm 31,2$ ($n = 36$)	4850 ± 170 ($n = 3$)	4280 ± 340 ($n = 36$)	$4151,0 \pm 3350,0$	3490 ± 533 ($n = 14$)	2570 ± 248 ($n = 36$)

шения к болезни, а именно сочетание эргопатического, анозогнозического, сенситивного, неврастенического и тревожного типов. Среди них встретились подростки от 12 до 18 лет. У 5 (9,26%) человек диагностирован диффузный тип реагирования на болезнь. Воспитание и обстановка в семье существенно не отражались на типах реагирования на болезнь у больных ПЮД.

Проведенные исследования подтверждают гипоталамическую дисрегуляцию тиреоидной системы и пролактинообразующей функции гипофиза у больных ПЮД. Однако в настоящее время больные ПЮД проживают в зоне химического антропогенного загрязнения и из-за относительной йодной недостаточности имеют также скрытый, реже явный первичный гипотиреоз. Поэтому им наряду с патогенетической терапией гипоталамического синдрома необходимо заместительное лечение препаратами тиреоидных гормонов в адекватных дозах, что позволит улучшить физическое, половое, интеллектуальное развитие таких подростков, сохранить когнитивную функцию. Необходимость в психологической коррекции больных при лечении ПЮД очевидна. Врач должен помнить, что пациент из-за дезадаптации в связи с ПЮД и тиреоидной недостаточностью не станет выполнять рекомендации. Поэтому участие родителей в организации лечения больных ПЮД необходимо, каким бы взрослым ни казался сам пациент.

Выводы

1. За последние годы распространенность ПЮД в зоне Урала значительно возросла и составляет 96 больных на 1000 подростков 12–17 лет. Частота увеличения щитовидной железы у больных ПЮД в настоящее время составляет 77,27%, тогда как среди остальных подростков Перми — 52,8%.

2. У больных ПЮД имеются клинические признаки гипотиреоза: сонливость, слабость, быстрая

утомляемость, снижение памяти, запоры, отечность лица, а иногда и конечностей, сухость кожных покровов, выраженная брадикардия, замедление времени ахиллова рефлекса.

3. Базальный уровень ТТГ, T_3 , T_4 и ПРЛ у подавляющего большинства больных ПЮД нормальный, но проведение нагрузочных тестов с ТРГ или метоклопрамидом выявляет снижение тиреоидной функции, обусловленное как поражением гипоталамуса, так и первичным поражением щитовидной железы. У больных ПЮД имеется нарушение регуляции пролактинообразующей функции гипофиза на гипоталамическом уровне в виде снижения дофаминергического контроля секреции ПРЛ.

4. У подавляющего большинства больных ПЮД имеется психологическая дезадаптация к болезни. Воспитание и обстановка в семье существенно не отражаются на типах реагирования у таких подростков. Необходимость в заместительной терапии тиреоидными гормонами, а также в психологической коррекции больных при патогенетическом лечении ПЮД очевидна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Г. Ф. Функциональное состояние щитовидной железы при болезни Иценко—Кушинга и синдроме пубертатно-юношеского диспитуитаризма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1977.
2. Балаболкин М. И., Герасимов Г. А., Любимов А. В. // Акуш. и гин. — 1990. — № 2. — С. 54–56.
3. Вербова Н. И., Гуляев Н. Н., Лоткова Е. А., Затулина М. В. // Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов, 11-й: Материалы. — М., Обнинск, 1984. — С. 393–394.
4. Каюшева И. В., Балаболкин М. И. // Сов. мед. — 1986. — № 12. — С. 38–42.
5. Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н. Т. Старковой. — СПб., 1996.
6. Терещенко И. В. Эндокринные расстройства у юношей и девушек в пубертатном периоде. — М., 1991.
7. Poso E., Brownell J. // Hormone Res. — 1979. — Vol. 10. — P. 143–172.

Поступила 10.08.99

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2000

УДК 616.45-006-07:616.154:577.175.53

Н. П., Гончаров, Г. В. Кация, Г. С. Колесникова, Т. Н. Тодуа, Т. М. Атаманова, В. Г. Мамаева, М. Э. Бронштейн

СУТОЧНАЯ ДИНАМИКА КОРТИКОСТЕРОИДОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ДИАГНОЗОМ "ГОРМОНАЛЬНО-НЕАКТИВНЫХ" ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Работа посвящена поиску возможных гормональных маркеров, необходимых для диагностики и выбора тактики ведения пациентов при наличии опухолей надпочечников без характерной эндокринной симптоматики.

Обследованы 30 женщин и 11 мужчин с диагнозом гормонально-неактивных опухолей (ГНО) и пациенты контрольной группы, паритетные по возрасту и полу. Уровень стероидных гормонов определяли радиоиммунологическими методами. Размеры опухолей по данным ультразвукового исследования, компьютерной томографии и результатам операции колебались в пределах 1,3–10 см.

Результаты проведенных исследований показали, что между группами пациентов с установленным морфологическим ди-

This paper reports the findings of search for probable hormone markers needed for diagnosis and choice of treatment strategy for patients with adrenal tumors without characteristic endocrine symptoms.

Thirty women and 11 men with hormonally inactive tumors (HIT) and a control group matched for age and sex were examined. Steroid hormones were radioimmunoassayed. Tumor sizes varied from 1.3 to 10 cm according to ultrasonic examination, computer tomography, and results of surgery. The concentrations