

<https://doi.org/10.3176/biol.1965.3.16>

Э. РАУКАС

ВЛИЯНИЕ АКТГ И Кортикостероидных Гормонов НА ОБМЕН НАТРИЯ И КАЛИЯ

В последние годы в клинической практике широко применяются гормоны коры надпочечников и адренокортикотропный гормон (АКТГ). В связи с тем, что кортикостероиды и АКТГ являются одним из ведущих регуляторов электролитов в организме, возник большой интерес к минеральному обмену.

Известно, что применение этих гормонов, оказывающих довольно существенное влияние на электролитный баланс, требует определенной осторожности и постоянного контроля минерального обмена. Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу изучить влияние стероидных гормонов и АКТГ на обмен натрия и калия именно у больных туберкулезом легких, так как при их лечении в настоящее время широко применяются кортикостероидные гормоны и АКТГ, а обмен электролитов еще сравнительно мало изучен.

Всего динамические исследования влияния длительной комплексной терапии проводились у 93 больных с активным туберкулезом легких, 31 из них лечился только противотуберкулезными препаратами, а 62, кроме того, кортикостероидными гормонами или АКТГ. Из последних получали кортизон (25—50 мг/сутки) — 25, преднизолон (10—15 мг/сутки) — 22 и АКТГ (10—20 ед/сутки) — 15 больных в период от двух недель до трех месяцев.

Действие антибактериальных препаратов на содержание электролитов исследовалось при поступлении на стационарное лечение и затем через каждый месяц до выписки из стационара. При гормональной терапии содержание электролитов в крови и выделение их с мочой определялось до получения больными гормональных препаратов, через две недели, через каждый месяц до окончания курса, а затем через месяц после прекращения его. Приведенные в табл. 1, 2 и 3 результаты демонстрируют динамику изменения электролитного обмена до начала гормонального лечения, по окончании терапии и через месяц после прекращения лечения. При разборе данных, полученных как при антибактериальной, так и гормональной терапии, обследованные больные были распределены на три группы в зависимости от исходного содержания электролитов (нормального, пониженного или повышенного) в исследуемом материале. Нормальной концентрацией электролита мы считали колебание средней величины в пределах $\pm\sigma$. В качестве контроля по тем же показателям были исследованы кровь у 50 и моча у 20 клинически здоровых людей. Исследование минералов проводилось методом пламенной фотометрии.

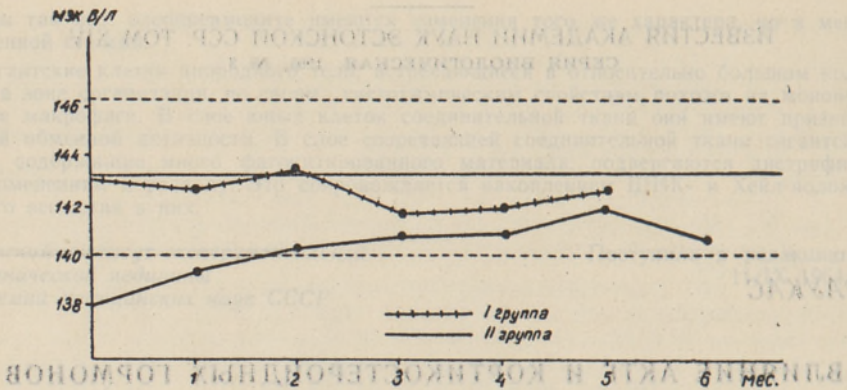


Рис. 1. Изменение содержания натрия в плазме у больных туберкулезом при длительной антибактериальной терапии: I группа — больные с нормальным содержанием натрия; II группа — больные с пониженным содержанием натрия.

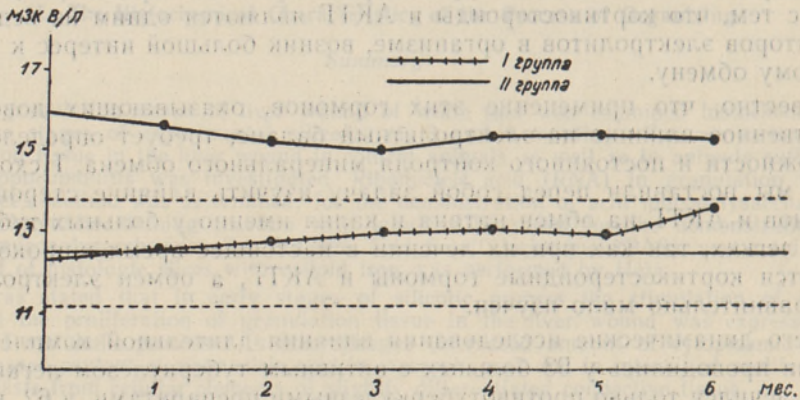


Рис. 2. Изменение содержания натрия в эритроцитах у больных туберкулезом при длительной антибактериальной терапии: I группа — больные с нормальным содержанием натрия; II группа — больные с повышенным содержанием натрия.

Полученные при антибактериальной терапии данные приведены на рис. 1, 2 и 3, из которых видно, что повышенная концентрация натрия в эритроцитах (рис. 2) поддается лечению хуже, чем нарушения обмена натрия и калия в плазме (рис. 1 и 3). Несмотря на длительную антибактериальную терапию она оставалась повышенной до конца наблюдения. Объясняется это тем, что среди обследованных нами были главным образом больные с прогрессирующим туберкулезным процессом и стойким специфическим воспалением в легких.

Что касается экскреции электролитов с мочой, то в процессе антибактериального лечения нарушения сглаживались и уже через два месяца все больные выделяли нормальные количества натрия и калия, что можно отнести за счет благоприятного действия антибактериальной терапии.

Улучшение и нормализация минерального обмена сопутствуют благоприятному течению туберкулезного процесса. При отсутствии эффекта нормализация не наступает. Полученные нами данные вполне соответствуют наблюдениям клиники.

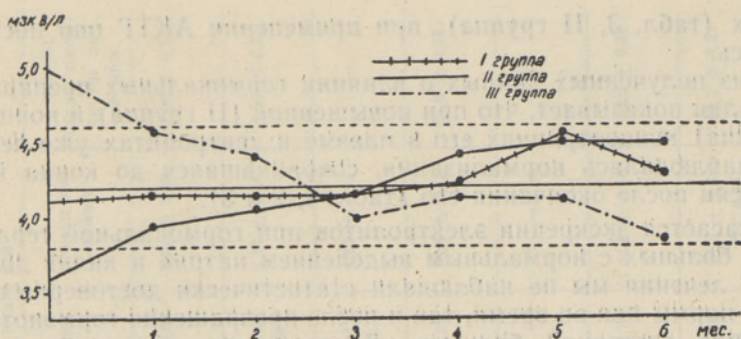


Рис. 3. Изменение содержания калия в плазме у больных туберкулезом при длительной антибактериальной терапии: I группа — больные с нормальным содержанием калия; II группа — больные с пониженным содержанием калия; III группа — больные с повышенным содержанием калия.

Действительно показал [9], что преимущественное значение при репаративных процессах имеет повышение выделения натрия с мочой. С уменьшением воспалительных реакций улучшается регуляция функции внутренних органов и эндокринных желез. Устраняются также нарушения в проницаемости клеточных мембран и реабсорбциях натрия и калия в почечных канальцах. Вследствие этого восстанавливается нормальное соотношение между содержанием натрия и калия во внутриклеточной и внеклеточной средах.

С другой стороны, улучшение или нормализация глубоких нарушений обменных процессов ткани при длительной антибактериальной терапии (таких, как изменение тканевого дыхания, замедление процессов фосфорилирования и т. д. [1, 2]) помогает нам объяснить нормализацию активного транспорта ионов натрия и калия через клеточную оболочку и в почечных канальцах.

Изучение влияния кортикостероидных гормонов и АКТГ в сочетании с антибактериальными препаратами показало (табл. 1, 2 и 3), что в случаях, когда до лечения кортизоном, преднизолоном и АКТГ концентрация электролитов в плазме и эритроцитах была в пределах нормы (I группа больных), она сохраняла этот уровень на протяжении всего курса лечения и даже через месяц после его прекращения (за исключением АКТГ, при котором через месяц после прекращения лечения наблюдалось повышение содержания натрия в эритроцитах). В случае пониженной исходной концентрации натрия в плазме при всех гормональных препаратах (II группа) уже через две недели начиналось нарастание количества ионов его, а через месяц можно было отметить нормализацию содержания натрия в плазме.

Влияние разных гормональных препаратов на повышенное содержание натрия в эритроцитах различно. Так, под влиянием кортизон-ацетата при повышенной концентрации натрия в эритроцитах (табл. 1, II группа) достигнуть полной нормализации не удалось ни к концу курса лечения, ни через месяц после окончания его ($P < 0,05$). В то же время при введении преднизолона содержание натрия в эритроцитах очень скоро достигало нормы (табл. 2, II группа). Содержание натрия в эритроцитах до введения АКТГ было повышенным только у 5 больных из 15 обследо-

дованных (табл. 3, II группа); при применении АКТГ оно постепенно снижалось.

Анализ полученных данных о влиянии гормональных препаратов на обмен калия показывает, что при повышенной (II группа) и пониженной (III группа) концентрациях его в плазме и эритроцитах уже через две недели наблюдалась нормализация, сохранявшаяся до конца курса и через месяц после окончания его (табл. 1, 2 и 3).

Что касается экскреции электролитов при гормональной терапии, то в группе больных с нормальным выделением натрия и калия до гормонального лечения мы не наблюдали статистически достоверных отклонений от нормы как во время, так и после прекращения гормонотерапии. Исключение составили больные, леченные преднизолоном (табл. 2, I группа), у которых через месяц после прекращения лечения гормонами выделение натрия с мочой снизилось по сравнению с нормой ($P < 0,05$). У больных с пониженным (табл. 1, 2, 3, II группа) и повышенным выделением (табл. 1, 2, 3, III группа) электролитов до гормонотерапии экскреция этих ионов в процессе лечения постепенно достигала нормы. Некоторое исключение составили трое больных с пониженным выделением натрия до лечения преднизолоном (табл. 2, II группа) и больные с пониженной экскрецией калия до введения кортизон-ацетата (табл. 1, II группа).

Таким образом, рассматривая влияние гормональных препаратов на минеральный обмен, можно наряду со многими общими свойствами в отношении электролитного обмена отметить и ряд особых черт, специфических для каждого гормона и обуславливающих действие его на обмен натрия и калия. Также можно отметить, что действие физиологических доз гормональных препаратов на минеральный обмен зависит прежде всего от исходного состояния электролитного обмена. У больных с нормальным содержанием минералов в плазме и эритроцитах мы не наблюдали статистически достоверных нарушений под влиянием глюкокортикоидов и АКТГ ни во время лечения, ни после прекращения его. У больных с тем или другим сдвигом в содержании электролитов в крови в большинстве случаев наступало улучшение его вплоть до нормализации, за исключением случаев с повышенным содержанием натрия в эритроцитах при лечении с кортизоном.

Известно, что механизм влияния кортикостероидных гормонов на минеральный обмен заключается в том, что они действуют на проницаемость клеточных мембран и реабсорбцию ионов из почечных канальцев. Это действие в значительной мере зависит от дозы гормона, длительности применения его и исходного состояния больного. Учитывая это, при задержке натрия в тканях можно было ожидать водо- и солевыделяющий эффект от физиологических доз глюкокортикоидов с одновременным уменьшением его содержания в эритроцитах. Однако наши эксперименты не полностью подтвердили это предположение. Судя по нашим исследованиям, при повышенном содержании натрия в тканях умеренные дозы кортизона и АКТГ способствовали перемещению клеточного натрия во внеклеточную среду, повышая его концентрацию в плазме и увеличивая во многих случаях выделение его с мочой. Однако снижение содержания натрия в тканях, очевидно, не было настолько сильным, чтобы оказать заметное влияние на его концентрацию в эритроцитах.

В то же время у больных туберкулезом легких при введении преднизолона мы наблюдали быструю и полную нормализацию содержания натрия как в плазме, так и в эритроцитах, сопровождающуюся во многих случаях повышенным выделением его с мочой. Несмотря на то, что

Таблица 1

Содержание натрия и калия в плазме, эритроцитах (в мэкв/л) и моче (в мэкв/24 ч) у больных туберкулезом легких при длительной терапии кортизон-ацетатом

Исследуемая среда	Группа	Число больных	Статистические показатели	Натрий				Число больных	Калий			
				Норма $M_0 \pm m_0$	До лечения	Конец лечения	1 месяц после окончания лечения		Норма $M_0 \pm m_0$	До лечения	Конец лечения	1 месяц после окончания лечения
Плазма	I	14	$M_1 \pm m_1$ $P(M_0 - M_1)$	$143,2 \pm 0,44$	$143,7 \pm 0,42$	$143,4 \pm 0,47$	$143,6 \pm 0,61$	12	$4,20 \pm 0,06$	$4,15 \pm 0,06$	$4,22 \pm 0,07$	$3,86 \pm 0,12$
	II	11	$M_2 \pm m_2$ $P(M_0 - M_2)$	—	$138,7 \pm 0,71$ $P < 0,01$	$143,2 \pm 0,43$	$142,0 \pm 0,86$	9	—	$4,80 \pm 0,08$ $P < 0,01$	$4,37 \pm 0,14$	$4,27 \pm 0,24$
	III	—	$M_3 \pm m_3$ $P(M_0 - M_3)$	—	—	—	—	4	—	$3,47 \pm 0,12$ $P < 0,01$	$4,21 \pm 0,23$	—
Эритроциты	I	13	$M_1 \pm m_1$ $P(M_0 - M_1)$	$12,5 \pm 0,19$	$12,3 \pm 1,0$	$12,2 \pm 0,25$	$12,7 \pm 0,43$	25	$92,0 \pm 0,83$	$91,5 \pm 0,69$	$90,5 \pm 0,62$	$90,0 \pm 0,77$
	II	12	$M_2 \pm m_2$ $P(M_0 - M_2)$	—	$15,4 \pm 0,49$ $P < 0,01$	$13,9 \pm 0,44$ $P < 0,01$	$14,2 \pm 0,61$ $P < 0,05$	—	—	—	—	—
Моча	I	13	$M_1 \pm m_1$ $P(M_0 - M_1)$	$216 \pm 14,1$	$240 \pm 8,8$	$219 \pm 19,0$	$195 \pm 17,0$	11	$60,2 \pm 3,0$	$60,7 \pm 2,75$	$64,0 \pm 8,70$	$54,9 \pm 6,70$
	II	8	$M_2 \pm m_2$ $P(M_0 - M_2)$	—	$122 \pm 11,0$ $P < 0,01$	$190 \pm 36,7$	$159 \pm 26,3$	14	—	$36,2 \pm 2,25$ $P < 0,01$	$47,8 \pm 3,59$ $P < 0,05$	$47,3 \pm 4,57$
	III	4	$M_3 \pm m_3$ $P(M_0 - M_3)$	—	$328 \pm 17,6$ $P < 0,01$	$275 \pm 33,6$	$236 \pm 54,0$	—	—	—	—	—

Таблица 2

Содержание натрия и калия в плазме, эритроцитах (в мэкв/л) и моче (в мэкв/24 ч) у больных туберкулезом легких при длительной терапии преднизолоном

Исследуемая среда	Группа	Количество больных	Статистические показатели казачегии	Натрий				Калий				
				Норма $M_0 \pm m_0$	До лечения	Конец лечения	1-месяц после окончания лечения	Количество больных	Норма $M_0 \pm m_0$	До лечения	Конец лечения	1-месяц после окончания лечения
Плазма	I	12	$M_1 \pm m_1$ $P(M_0 - M_1)$	$143,2 \pm 0,44$	$143,0 \pm 0,30$	$143,6 \pm 0,27$	$143,2 \pm 0,73$	22	$4,20 \pm 0,05$	$4,23 \pm 0,10$	$4,08 \pm 0,09$	$4,20 \pm 0,09$
	II	10	$M_2 \pm m_2$ $P(M_0 - M_2)$	—	$138,9 \pm 0,77$ $P < 0,01$	$143,2 \pm 0,40$	$141,9 \pm 0,20$	—	—	—	—	—
	I	16	$M_1 \pm m_1$ $P(M_0 - M_1)$	$12,5 \pm 0,19$	$12,3 \pm 0,26$	$12,8 \pm 0,36$	$12,4 \pm 0,40$	22	$93,0 \pm 0,8$	$91,1 \pm 1,0$	$91,0 \pm 0,67$	$90,9 \pm 0,81$
	II	6	$M_2 \pm m_2$ $P(M_0 - M_2)$	—	$15,6 \pm 1,0$ $P < 0,05$	$12,3 \pm 0,77$	$13,7 \pm 0,75$	—	—	—	—	—
Эритроциты	I	10	$M_1 \pm m_1$ $P(M_0 - M_1)$	$216 \pm 14,1$	$197 \pm 9,4$	$202 \pm 23,2$	$143 \pm 19,8$ $P < 0,05$	2	$60,2 \pm 3,0$	58,0	55,8	—
	II	3	$M_2 \pm m_2$ $P(M_0 - M_2)$	—	$130 \pm 21,7$ $P < 0,1$	$80 \pm 31,6$	—	12	—	$33,1 \pm 1,45$ $P < 0,01$	$43,5 \pm 6,59$	$41,2 \pm 8,24$
	III	7	$M_3 \pm m_3$ $P(M_0 - M_2)$	—	$322 \pm 22,4$ $P < 0,1$	$309 \pm 32,0$	$266 \pm 64,8$	—	—	$93,8 \pm 10,5$ $P < 0,1$	$78,9 \pm 0,95$	$87,3 \pm 37,4$

Таблица 3

Содержание натрия и калия в плазме, эритроцитах (в мэкв/л) и моче (в мэкв/24 ч) у больных туберкулезом легких при длительной терапии АКГГ

Исследуемая среда	Группа	Количество больных	Статистические показатели	Натрий				Калий			
				Норма $M_0 \pm m_0$	До лечения	Конеч лечения	1 месяц после окончания лечения	Норма $M_0 \pm m_0$	До лечения	Конеч лечения	1 месяц после окончания лечения
Плазма	I	8	$M_1 \pm m_1$ $P (M_0 - M_1)$	$143,2 \pm 0,44$	$143,0 \pm 0,4$	$143,6 \pm 0,6$	$143,0 \pm 1,2$	$4,20 \pm 0,06$	$4,28 \pm 0,09$	$4,05 \pm 0,11$	$4,26 \pm 0,14$
	II	7	$M_2 \pm m_2$ $P (M_0 - M_2)$	—	$136,8 \pm 1,1$ $P < 0,01$	$143,6 \pm 1,1$	$142,7 \pm 0,7$	—	$4,77 \pm 0,07$ $P < 0,01$	$4,39 \pm 0,32$	—
Эритроциты	I	10	$M_1 \pm m_1$ $P (M_0 - M_1)$	$12,5 \pm 0,19$	$12,4 \pm 0,36$	$13,0 \pm 0,46$	$14,0 \pm 0,43$ $P < 0,02$	$92,0 \pm 0,08$	$90,8 \pm 0,3$	$92,4 \pm 1,4$	$90,2 \pm 1,0$
	II	5	$M_2 \pm m_2$ $P (M_0 - M_2)$	—	$15,7 \pm 0,70$ $P < 0,05$	$13,6 \pm 0,73$	$13,8 \pm 1,48$	—	—	—	—
Моча	I	15	$M_1 \pm m_1$ $P (M_0 - M_1)$	$216 \pm 14,1$	$198 \pm 15,2$	$190 \pm 22,6$	$207 \pm 27,5$	$60,2 \pm 3,0$	$64,8 \pm 3,2$	$54,2 \pm 6,3$	$48,6 \pm 5,5$
	II	—	$M_2 \pm m_2$ $P (M_0 - M_2)$	—	—	—	—	—	$36,4 \pm 4,3$ $P < 0,01$	$52,6 \pm 6,8$	$49,3 \pm 8,60$

механизм диуретического действия стероидных гормонов не вполне ясен. Благоприятное влияние преднизолона на обмен натрия можно объяснить его относительно меньшим минералокортикоидным действием на обмен электролитов. Многочисленные данные литературы отмечают также хороший диуретический эффект преднизолона, сопровождающийся повышенным выделением натрия при различных внутренних заболеваниях [4, 6, 8], которое может быть связано с уменьшением секреции альдостерона из коры надпочечников. Е. Герасимова [4] объясняет уменьшение выделения альдостерона угнетающим действием преднизолона на секрецию АКТГ, который в свою очередь косвенно снижает секрецию альдостерона.

Также не исключено, что благоприятное действие преднизолона на обмен натрия у больных туберкулезом является результатом положительного влияния его на функции печени, так как при туберкулезе часто наблюдаются функциональные расстройства последней. Известно, что при различных патологических изменениях в печени повышается выделение альдостерона с мочой; некоторые авторы [5, 7, 10] трактуют повышение альдостерона в плазме и моче как результат нарушения инактивации его в пораженной печени, а не как следствие повышенной секреции его корой надпочечников. З. Бондарь с соавторами [9], Е. Герасимова и А. Логинов [5] показали, что преднизолон снижает скорость некроза печеночных клеток и нормализует некоторые функциональные пробы печени. С улучшением функции печени у больных туберкулезом легких нормализуется инактивация стероидных гормонов.

Сопоставляя полученные нами данные о влиянии антибактериальных препаратов и комплекса их с кортикостероидными гормонами и АКТГ на электролитный обмен, предпочтение следует отдать последним, поскольку нормализация обмена наступала значительно быстрее при применении гормонов. При этом у всех больных исчезали характерные симптомы гипонатриемии — слабость, утомляемость, адинамия, гипотония — и повышался аппетит, появлялась бодрость. Даже на тяжелых больных при мало эффективной терапии противотуберкулезными средствами глюкокортикоиды и АКТГ оказывали благоприятное симптоматическое действие. Однако после прекращения гормонального лечения минеральный состав у этих больных снова возвращался к исходному уровню.

Выводы

1. Нарушения минерального обмена у больных туберкулезом обратимы. При оптимальной комплексной терапии с антибактериальными препаратами и в сочетании с гормонами коры надпочечников и АКТГ обмен электролитов может полностью нормализоваться, что ведет к улучшению течения туберкулезного процесса.
2. Антибактериальные препараты при длительной терапии (до 6 месяцев) в большинстве случаев способствуют нормализации электролитного обмена. Исключение составляют больные с прогрессирующими формами туберкулеза, у которых уровень натрия в эритроцитах не снижается.
3. Кортикостероидные гормоны в комбинации с антибактериальными препаратами, больше способствуют быстрой и полной нормализации электролитного обмена, чем только антибактериальное лечение.
4. Влияние различных гормональных препаратов на минеральный обмен не одинаково. При задержке натрия тканями (эритроцитами) преднизолон лучше других гормонов способствует нормализации обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блох Э. Л., Тихомирова Н. П., Стукалова Б. Я. Ферменты, аминокислоты крови и тканей и их бактериостатическая активность при длительной химиотерапии. Тр. Ин-та туберкулеза АМН СССР, 1961, 10, 93—102.
2. Блох Э. Л., Тихомирова Н. П., Татарникова Н. В. Ферментативные изменения в крови и тканях при химиотерапии экспериментального туберкулеза. Тр. Ин-та туберкулеза АМН СССР, 1961, 10, 103—109.
3. Бондарь З. А., Узьнова В. Л., Кахновский И. М. Применение преднизолона при хроническом гепатите и циррозе печени. В кн.: Применение стероидных гормонов в клинике внутренних болезней. М., 1962, 105—111.
4. Герасимова Е. Н. Альдостерон и его значение в клинике внутренних болезней. Автореферат дисс. на соискание ученой степени доктора мед. наук. М., 1963.
5. Герасимова Е. Н., Логинов А. С. Клиническое значение альдостерона при заболеваниях печени. Клинич. медицина, 1963, 2, 70—74.
6. Кукес В. Г. К вопросу о механизме действия некоторых мочегонных препаратов у больных с недостаточностью кровообращения. Дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. М., 1963.
7. Axelrad B. J., Cates J. E. и др. Aldosterone in urine of normal man and of patients with oedema. Brit. Med. J., 1955, 1, 196—199.
8. Cattani R., Vesin P. Bases cliniques et physiologiques du traitement des syndromes oedemateux par la delta-cortisone. Sém. Hop. Paris, 1956, 32, 712—719.
9. Deist (Цит. по Л. М. Моделю, Очерки клинической патофизиологии туберкулеза, М., 1962).
10. Wolff H. P., Koszorek K. K. Aldosterone in der klinischen Medizin. Dtsch. med. Wochenschr., 1958, 13, 250—257.

Эстонский институт экспериментальной
и клинической медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступила в редакцию
5/IV 1965

E. RAUKAS

AKTH JA KORTIKOSTEROIDSETE HORMOONIDE MÕJU NAATRIUMI- JA
KAALIUMI-AINEVAHETUSELE

Resümee

93-el aktiivse kopsutuberkuloosiga haigel uuriti dünaamiliselt antibakteriaalsete preparaate, AKTH ja kortikosteroidide toimet mineraalide ainevahetusele. Neist 31 haiget raviti ainult antibakteriaalsete preparaatidega ja 62 haiget peale selle veel AKTH või kortikosteroididega. Uurimise tulemused näitasid, et mineraalide ainevahetuse häire kopsutuberkuloosihaigetel on mööduv. Ainult antibakteriaalsete preparaatidega ravimisel täheldati enamikul haigetel mineraalide ainevahetuse normaliseerumist; erandi moodustasid progresseeruva kopsutuberkuloosiga haiged, kellel kõrge naatriumisaldus erütrotsüütides ei vähenenud.

Erinevate hormoonipreparaatide mõju elektrolüütide ainevahetusele ei olnud ühesugune. Naatriumisalduse kõrgenemise korral kudedes (erütrotsüütides) täheldati prednisolooni soodsat mõju naatriumi-ainevahetusele.

Mineraalide ainevahetuse normaliseerumine saavutati kompleksse antibakteriaalse ja hormooniravi puhul kiiremini kui ainult antibakteriaalsete preparaatidega. Tuberkuloosiprotsessi soodsa kuluga kaasus elektrolüütide ainevahetuse paranemine ja normaliseerumine antibakteriaalse ja hormooniravi mõjul.

NSV Liidu Meditsiiniteaduste Akadeemia
Eesti Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabus toimetusse
5. IV 1965

E. RAUKAS

THE EFFECT OF AKTH AND CORTICOSTEROIDS ON THE METABOLISM OF SODIUM AND POTASSIUM

Summary

A dynamic study of the effect of antibacterial drugs AKTH and corticosteroids on mineral metabolism was carried out in 93 patients with active pulmonary tuberculosis. 31 patients were treated with antibacterial drugs only, and the remaining 62 also with antibacterial drugs besides AKTH or corticosteroids. The results of the study indicated that mineral metabolic disturbances are temporary in patients with pulmonary tuberculosis. In most patients subjected only to antibacterial drugs, a normalization in mineral metabolism was observed, the patients with progressive pulmonary tuberculosis forming an exception as they exhibited no decrease in the high sodium content of erythrocytes.

The effects of different kinds of hormonal drugs on electrolytic metabolism were found to be various. In the case of a heightened sodium content in the tissues (erythrocytes), no favourable effect of prednisolone on the sodium metabolism was observed.

The normalization of the mineral metabolism was obtained more readily in the case of the complex antibacterial-hormonotherapy than under antibacterial treatment. The favourable course of the tuberculous process was accompanied by an improvement and normalization in electrolytic metabolism due to the antibacterial-hormonotherapy.

Academy of Medical Sciences of the U.S.S.R.,
Estonian Institute of Experimental and Clinical Medicine

Received
April 5th, 1965