

- 4) Цвингман. О действии сероводорода на персонал ванного здания Клин. Курорт. 1927.—5) Леман. Профессиональная гигиена.—6) Ромель. К фармакологии сероводорода. Извест. СКГУ. 1927.—7) Косоротов. Учебник токсикологии. 1911.—8) Словцов. Русский врач. 1917.—9) Бертенсон. Лечебные грязи и воды в России. 1914.—10) Садиков и Лозинский. Врачебная газета. 1913.—11) Капланская и Кисель. Труды Института Обуха. 1928.—12) Rodenacker. Сущность отравления сероводородом. Гиг. Труда. 1927, № 4.—13) Гельман. Проф. токсик. 1930.—14) Lehmann. Archiv für. Hygiene, and XIV.

Северо-Кавказский краевой институт труда и профпатологии (директор—Горбачев П. Н.) и Биохимическое отделение (зав. отд. д-р Волинский А. С.).

К вопросу о механизме действия сероводорода.

А. С. Волинского и И. Н. Петровского.

В работе „О влиянии сероводорода на газовый состав крови“ было установлено снижение процента насыщенности крови кислородом в условиях обычной концентрации сероводорода в воздухе Старо-Магистинской кабинки. Это снижение насыщаемости в условиях эксперимента легко изменялось в зависимости от концентрации сероводорода в окружающем воздухе. Так, например, у распределителя сероводородной воды мы имеем концентрацию газа в 6—7 раз меньшую и соответственно этому—снижение насыщаемости кислородом уменьшалось, и наоборот—при помещении животного в каптаж наступала смерть при резчайшем уменьшении процента насыщенности артериальной крови кислородом. Не изменяющиеся при этом цифры углекислоты при сокращающемся еще сердце давали нам ясное указание, что смерть наступает не при явлениях удушья вследствие недостатка кислорода в воздухе, а вследствие т. н. „внутреннего удушья“, при котором нарушается способность крови транспортировать кислород.

Само собой понятно, что данное положение вещей далеко еще не разрешало вопроса о самом механизме действия сероводорода, тем более, что кровь *in vitro* не теряла способности донасыщаться. Отсюда естественное стремление продолжить эксперимент в несколько иной установке. До сих пор мы занимались изучением кислородной насыщаемости крови и, следовательно, учитывали кислород, который, адсорбируясь из альвеолярного воздуха, поступал на тканевое дыхание. Дальнейшая судьба его в отношении к нему тканей, в тех же условиях сероводородного насыщения, для нас оставались неизвестными. Вот почему, к разрешению этого вопроса мы подошли теперь с изучения насыщенности венозной крови кислородом, при одновременном учете того же фактора в артериальной. Разница кислородной насыщенности между артериальной и венозной кровью пойдет за счет окислительных процессов в тканях и, следовательно, может служить показателем тканевого дыхания.

Литературный материал, имеющийся в нашем распоряжении, дает отдельные подтверждения правильности взятой нами установки в настоящем эксперименте. Так, например, Trendelenburg и Jansen обнаруживают при отравлении сероводородом повышение молекулярного кислорода венозной крови у крыс. По Rodenacker'у сероводород, в зависимости от концентрации, угне-

тает или даже парализует окислительные процессы и смерть наступает от „внутреннего удушья“. Отсюда Rodepasker приходит к выводу, что бесполезность вдыхания кислорода при отравлении сероводородом объясняется неспособностью ткани использовать его.

Таким образом соответственно этим данным можно усмотреть аналогию в действии между сероводородом и синильной кислотой. Ион циана, парализуя окислительные ферменты, приводит ткани к „внутреннему удушению“, несмотря на нормальное содержание кислорода в крови. Обладая громадной силой катализаторного яда он резко уменьшает быстроту окислительных процессов, при которой жизнь фактически делается невозможной. По Schade уже при легком отравлении синильной кислотой наступает падение потребления кислорода в общем газовом обмене.

Rodepasker получает положительный результат при введении отравленным сероводородом железных препаратов (Electroferrol) и объясняет это тем, что происходит замещение железа дыхательного фермента, парализуемого при отравлении. Дополнительное введение катализатора ускоряет по Schade окислительные процессы, при которых источником окисления является тот кислород, который еще обнаруживается в крови. Здесь, как видно, есть уже большее основание обратить внимание на эту сторону, так как всем известна способность железа соединяться с сероводородом. Следовательно, с одной стороны, действуя на каталитические свойства железа и замедляя в связи с этим окислительные процессы в тканях, сероводород в то же время может действовать на железо, содержащееся в гемоглобине, где оно является только переносчиком кислорода. Эту установку мы принимаем пока условно, исходя из теории Schade, по которой, при процессах окисления, железо двойным образом выявляет свои каталитические свойства.

Учитывая все вышеизложенное, настоящий эксперимент мы проводили почти в тех же условиях, что и прошлогодний. Животные помещались в той же кабине, в которой концентрация сероводорода соответствовала в этом году 0,06—0,068 на литр воздуха. В указанной концентрации сероводорода животные пребывали 7—8 часов, так как после прекращения процедур, доступ воды в кабину прекращался и помещение, естественно, вентилировалось.

В отличие от прошлогодних исследований, настоящий эксперимент проходил в изучении процента насыщенности крови кислородом, как венозной, так и артериальной, в определенный утренний промежуток времени (8—12 час. утра) при параллельном определении емкости крови по кислороду. Таким образом, взамен многократных суточных исследований, мы взяли установку на длительный эксперимент при однократном ежедневном исследовании, имея перед собой данные о количественных изменениях изучаемого фактора на данный отрезок времени.

Такой установкой эксперимента мы также избегали частых извлечений крови и, следовательно, лишнего обескровливания животного. Ту же цель преследовала замена большой модели аппарата Баркрофта—малой для производства газанализа.

Оставался неразработанным момент, касающийся определения недонасыщенности крови кислородом, так как при применении малого аппарата Баркрофта, труднее было предостеречь кровь от соприкосновения с окружающим воздухом и, следовательно, не предотвращалась возможность донасыщения ее кислородом.

Для устранения этого дефекта мы использовали ту же бюретку Ферцарасо следующим изменением методики. После заполнения бюретки ртутью, в верхний расширенный конец вводился определенный объем гемолизирующей жидкости, которая покрывалась слоем парафинового масла. Под парафиновое масло быстро вводилась кровь, извлеченная из той или другой половины сердца, шприцем, гемолизировалась и опусканием ртути замерялась в бюретке. В правый сосуд аппарата Баркрофта вводился определенный объем той-же гемолизирующей жидкости (0,1 к. с.) и под эту жидкость быстро проводится также определенный

объем (0,2 к. с.) гемолизированной смеси, взятой изогнутой пипеткой из-под парафинового масла. Таким образом предотвращена возможность соприкосновения крови с атмосферным воздухом вне аппарата Баркрофта. Расчет же взятой в аппарат крови производится по общему объему гемолизированной смеси. В остальном поступали согласно установленной методики для малой модели Баркрофта.

В начале все животные (кролики) были выверены в физиологических условиях. Кровь набиралась из левой и правой половины сердца, определялся процент насыщенности крови кислородом и емкость крови по кислороду; по разнице объемного содержания кислорода артериальной и венозной крови определялся кислород, потребленный тканями.

В табл. 1 мы даем динамику указанных ингредиентов, выверяемых в один и тот же промежуток времени. Здесь мы видим, как повторяется уже однажды установленное нами явление в отношении насыщаемости артериальной крови кислородом для одного и того же промежутка времени. И на Магесте и в условиях институтской обстановки амплитуда колебания указанного фактора весьма незначительна и свойственна утренним часам. Цифры насыщенности артериальной крови не отличаются от таковых у человека.

В отношении венозной крови мы можем сказать, что содержание в ней кислорода также зависит от целого ряда условий.

Особенно большое значение нужно придавать напряжению углекислоты, так как нам известно, что чем выше оно, тем сильнее диссоциация оксигемоглобина, следовательно, тем ниже содержание кислорода. В этом отношении у нас имеется ряд наблюдений, говорящих в пользу нормального напряжения углекислоты крови в условиях Магесты. На содержание кислорода в венозной крови оказывает влияние также степень насыщенности таковым артериальной и, наконец, количество потребленного кислорода тканями. Последнее особенно для нас важно, так как на нем мы получаем наиболее яркое отражение воздействия, проникающего в кровь сероводорода.

Таблица № 1.

Числа	Примечания	Артериальная кровь			Венозная кровь			
		% O ₂ — насыщ.	Объем % O ₂ — емкост.	Объем % O ₂ — содерж.	% O ₂ — насыщ.	Объем % O ₂ — емкост.	Объем % O ₂ — содерж.	Объем % O ₂ — потребл.
5/VIII	Контроль —							
	Магеста	96,1	15,2	14,61	78,3	15,0	11,75	2,86
7	"	95,4	15,5	14,79	79,4	15,1	11,99	2,80
10	"	95,8	15,0	14,37	76,3	14,9	11,37	3,00
13	"	96,7	14,8	14,31	75,5	14,6	11,02	3,29
21	"	97,1	15,1	14,51	76,3	14,9	11,37	3,14
24	"	95,5	14,7	14,04	78,2	14,2	11,10	2,94
5/IX	Контроль —							
	институт	97,3	15,3	14,69	79,4	15,0	11,91	2,78

На контрольном животном выявляются утренние амплитуды потребления кислорода, находящиеся в пределах 5—6 объемных %/о.

Изменения со стороны кислородной емкости, как артериальной, так и венозной крови находятся в тех же пределах физиологической нормы. При полном насыщении венозной крови кислородом мы все-же получаем

несколько меньшую насыщаемость по сравнению с артериальной, что связано с большим напряжением углекислоты в венозной крови.

В табл. 2 приведены результаты острого опыта; в конце второй недели наблюдения животное было опущено в каптаж, где и погибло в атмосфере сероводорода. Острый опыт повторяет уже раз отмеченное нами явление, при котором резчайшим образом изменяется способность крови, проходящей через легочные капилляры насыщаться в нужной мере кислородом. Здесь мы видим, как насыщенность артериальной крови сразу упала до 14% и в таком виде она поступает на тканевое дыхание.

Таблица № 2.

Числа	Примечания	Артериальная кровь			Венозная кровь			
		% O ₂ — насыщ.	Объем % O ₂ — емкост.	Объем % O ₂ — содерж.	% O ₂ — насыщ.	Объем % O ₂ — емкост.	Объем % O ₂ — содерж.	Объем % O ₂ — потреб.
4/VIII	Контроль .	95,1	14,3	13,6	75,3	14,0	10,54	3,06
7 "	"	96,5	14,1	13,61	76,6	13,8	10,57	3,04
10 "	"	93,8	14,4	13,51	75,8	14,1	10,69	2,82
12 "	"	94,9	14,7	13,95	77,4	14,6	11,30	2,65
16 "	Острый опыт удушен. .	14,2	14,8	2,10	12,5	14,6	1,82	0,28

В венозной крови происходят те же сдвиги, что и в артериальной, но здесь необходимо учитывать два момента. Во-первых, артериальная кровь поступает уже со сниженными цифрами кислорода, во-вторых, резко снижается и тканевое дыхание. Нужно думать, что второй процесс непосредственной в наших случаях влияет на насыщенность венозной крови, так как в последующих опытах мы наблюдаем даже нарастание кислорода в венозной крови, при одновременном и регулярном снижении в артериальной. Сероводород действует одновременно и на способность крови транспортировать кислород и на быстроту окислительных процессов в тканях.

В результате этого двойного действия мы и получаем картину полного „внутреннего удушения“, при котором выявляются два явления: одно связано с ослаблением транспортировки кислорода, другое—с падением тканевого дыхания. Количество потребленного тканями кислорода на один и тот же объем крови падает больше чем в 10 раз. Отсюда ясно, что жизнь в таких условиях продолжаться не может. Далее мы можем несомненно установить, что действие сероводорода на окислительные процессы в тканях выражено резче, конечно, в силу местных условий, чем на кровь, так как искусственное дыхание в атмосфере, лишенной сероводорода, не давало эффекта, в то время, как кровь *in vitro* в тех же условиях приобретала вновь способность донасыщаться. Отсюда понятно, почему емкость крови по кислороду в случаях смерти при сероводородном отравлении сохранялась полностью.

Табл. № 3 и кривая № 1 касаются кролика, просидевшего в кабине в течение 15 дней. Начало кривой характеризует кислородное содержание крови в физиологических условиях.

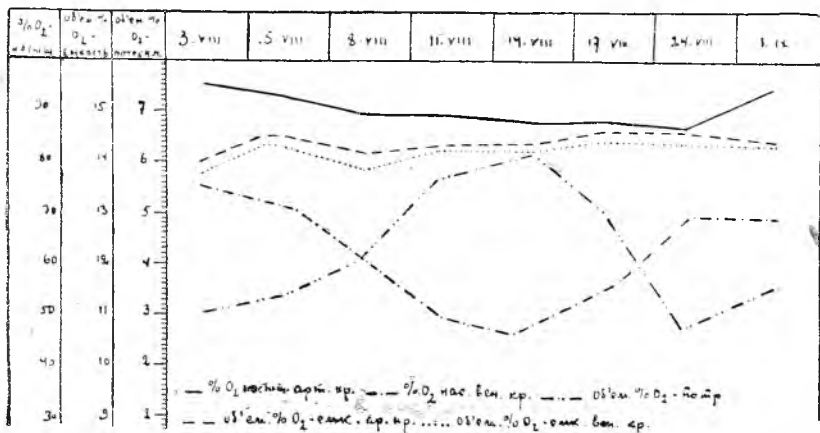
тканевого дыхания, которое, при дальнейшем пребывании в тех же условиях, изменяется в обратном отношении. Мы здесь можем выделить три фазы тканевого дыхания, учитывая и кривую при затравке в каптаже: фаза оживления, фаза депрессии и, наконец, паралича.

Особенного внимания заслуживает кривая емкости по кислороду. Мы видим, что емкость, увязанная с гемоглобином, имеет тенденцию к нарастанию, которое также выявляет свой предел. Таким образом, несмотря на то, что организм компенсирует недостаток в кислороде, вследствие снижения насыщаемости артериальной крови, увеличением емкости по кислороду, потребление тканями такового все время снижается.

Посмотрим, как изменяются те же факторы у двух остальных животных. Соответствующие данные собраны в табл. 4.

Таблица № 4.

Кровь №	Числа	Примечания	Артериальная кровь			Венозная кровь			
			% O ₂ — насыщ.	Объем% O ₂ — емкость	Объем% O ₂ — содерж.	% O ₂ — насыщ.	Объем% O ₂ — емкость	Объем% O ₂ — содерж.	Объем% O ₂ — потребл.
4	4/VIII	Контроль	95,2	14,2	13,52	72,5	14,0	10,15	3,37
	6 "	1сут.в.каб.	95,1	14,3	13,60	64,9	14,3	9,29	4,31
	9 "	4 " "	90,5	14,3	12,94	50,1	14,2	7,12	5,82
	12 "	7 " "	89,4	14,8	13,23	67,1	14,6	9,80	3,43
	15 "	10 " "	84,1	14,9	12,53	66,9	14,5	9,70	2,83
	19 "	14 " "	80,9	14,8	11,97	66,2	14,7	9,73	2,24
		вскрытие							
5	3/VIII	Контроль	95,2	14,1	13,42	74,6	13,8	10,30	3,12
	5 "	Магеста	93,7	14,5	13,59	71,4	14,2	10,15	3,44
	8 "	1сут.в.каб.	89,4	14,2	12,69	59,1	13,9	8,21	4,48
	11 "	4 " "	89,3	14,4	12,86	49,6	14,2	7,05	5,81
	14 "	7 " "	87,5	14,5	12,69	45,1	14,3	6,44	6,21
	17 "	10 " "	88,7	14,8	13,13	56,1	14,6	8,20	4,93
	24 "	13 " "	87,5	14,9	13,04	69,9	14,4	10,03	3,01
		20 " "							
	1/IX	Контроль-институт	94,1	14,4	13,55	65,1	14,3	9,87	3,68



Кривая № 2.

У кролика № 4 мы наблюдаем те же изменения, что и у № 3, но с некоторыми количественными отличиями. Особенно демонстративно это отличие выявляется на кривой тканевого дыхания. Период раздражения здесь тянется до 6 дней, после которого наступает резко выраженная стадия депрессии. В связи с этим мы имеем и нарастание кислорода в венозной крови. Нарастание емкости по кислороду имеет так же место, при чем процесс этот, несомненно, постепенно нарастающий, соответствует острому периоду токсического действия сероводорода, так как в старых опытах, в конце трехмесячного периода затравки, емкость крови по кислороду не давала столь заметных изменений. Острый период затравки, по нашим наблюдениям, характеризуется и наводнением периферической крови витально-зернистыми эритроцитами, которые могут характеризовать особую форму регенерации.

Данные для кролика № 5 отличаются от предшествующих тем, что здесь имеется начало и конец, не связанные с пребыванием в атмосфере, насыщенной сероводородом (ср. кривую 2). Соответственно этому снижающийся процент насыщенности артериальной крови опять нарастает по мере нахождения вне сероводорода. Венозная насыщаемость прodelывает типичную волнообразную кривую, в зависимости от тканевого дыхания и не дает в конце резкого подъема, в связи с быстрым оживлением окислительных процессов. Период раздражения здесь очень удлиннен, соответствует промежутку времени в 11—12 дней и служит лишним доказательством индивидуальной реакции на один и тот же внешний токсический фактор. Кривая емкости, как артериальной, так и венозной крови также отличается от предшествующих и характеризуется изломанностью с той-же тенденцией к нарастанию в определенный промежуток времени.

Заканчивая этим характеристику экспериментальных данных, мы можем перейти к разбору полученного материала. Отметим прежде всего наблюдавшееся в наших опытах снижение способности крови насыщаться кислородом в атмосфере, содержащей сероводород.

Это явление следует объяснить тем, что сероводород действует непосредственно на способность гемоглобина связывать кислород, или вернее он действует на ту часть гемоглобина, которой присуща эта функция. Так как ни за счет изменения кислородной емкости крови, ни за счет колебаний в парциальном давлении кислорода это отнесено быть не может.

Далее мы видим, что сероводород резко влияет на тканевое дыхание. Исходя из теоретических предпосылок Abderhalden'a можно думать, что здесь каталитически действующее свободное тканевое железо вступает в реакцию с сероводородом. Тогда нам станет ясно почему искусственное дыхание и введение чистого кислорода оказывается бесполезным при отравлении сероводородом, и в то же самое время гемоглобин еще некоторый промежуток времени не теряет способности *in vitro* донасыщаться кислородом.

Необходимо отметить еще одно явление, демонстративно выявляющееся в проведенных экспериментах. У кроликов, находящихся в одних и тех же условиях реакция со стороны тканевого дыхания протекает неодинаково, отличаясь в продолжительности и силе первых двух стадий. Период раздражения тянется от 2 до 12 дней и различен по степени выраженности. Период депрессии также индивидуально различен.

Настоящее положение, несомненно, относится и к человеку в процессе лечебных процедур сероводородными ваннами. Очень часто приходится наблюдать у больных и различной степени реакцию, и различные показатели терапевтического эффекта. Появление в процессе лечения субъективных болезненных ощущений с несомненными объективными обострениями хронически-локализованного очага увязывается с усилением обмена. Появление же этих признаков индивидуально колеблется в широких пределах. В тех случаях, когда конец лечебного периода совпадает с максимальным использованием резервных сил организма, мы получаем положительный эффект сероводородной терапии, в противном случае лечение остается безрезультатным.

Показателей продолжительности терапевтического воздействия сероводородом у нас нет, длительность курса лечения устанавливается чисто условно, на основе субъективных ощущений больного и полусубъективных лечащего.

В этом отношении нам кажется, что установив наблюдения за тканевым дыханием человека, в процессе лечения, мы можем получить объективный показатель терапевтического эффекта и индивидуального окончания лечения.

Трудности перенесения указанной методики на человека вполне преодолимы, если определять насыщенность артериальной крови кислородом по парциальному давлению такового в альвеолярном воздухе. Для определения кислородной насыщенности венозной крови у человека вполне пригодна методика Баркрофта и таким образом можно получать объективный учет тканевого потребления кислорода в условиях лечебных процедур. Необходимый корректив на могущие наступить изменения кровообращения легко внести по формуле Barcroft-Hill'a, если одновременно учитывать количество потребленного кислорода в определенный промежуток времени.

Перенесение настоящей методики на человека играет также большое значение и в условиях профессионально действующего сероводорода. Вопрос об установлении предельно-допустимой концентрации сероводорода в рабочем помещении нельзя считать окончательно разрешенным. Методом определения основного показателя токсического действия сероводорода, мы можем ближе подойти к разрешению этого интересного и чрезвычайно важного вопроса.

Наконец последнее, на что необходимо обратить внимание, связано с терапевтической ролью железа в случаях острого и хронического отравления сероводородом, в условиях производственной обстановки. Демонстративные опыты Rodenacker'a с введением электроферрола при заправке сероводородом показывают, что в этом отношении представляется широкое поле деятельности. Положение Schade о двойственной функции каталитически действующего тканевого и гемоглобинного железа вполне подтверждается настоящим экспериментом и требует дальнейшей проработки с терапевтической установкой.

На основании всего вышеизложенного мы можем прийти к следующим выводам:

- 1) Основной реакцией на сероводород нужно считать потерю способности крови в должной мере насыщаться кислородом.

У кролика № 4 мы наблюдаем те же изменения, что и у № 3, но с некоторыми количественными отличиями. Особенно демонстративно это отличие выявляется на кривой тканевого дыхания. Период раздражения здесь тянется до 6 дней, после которого наступает резко выраженная стадия депрессии. В связи с этим мы имеем и нарастание кислорода в венозной крови. Нарастание емкости по кислороду имеет так же место, при чем процесс этот, несомненно, постепенно нарастающий, соответствует острому периоду токсического действия сероводорода, так как в старых опытах, в конце трехмесячного периода затравки, емкость крови по кислороду не давала столь заметных изменений. Острый период затравки, по нашим наблюдениям, характеризуется и наводнением периферической крови витально-зернистыми эритроцитами, которые могут характеризовать особую форму регенерации.

Данные для кролика № 5 отличаются от предшествующих тем, что здесь имеется начало и конец, не связанные с пребыванием в атмосфере, насыщенной сероводородом (ср. кривую 2). Соответственно этому снижающийся процент насыщенности артериальной крови опять нарастает по мере нахождения вне сероводорода. Венозная насыщаемость прodelывает типичную волнообразную кривую, в зависимости от тканевого дыхания и не дает в конце резкого подъема, в связи с быстрым оживлением окислительных процессов. Период раздражения здесь очень удлинен, соответствует промежутку времени в 11—12 дней и служит лишним доказательством индивидуальной реакции на один и тот же внешний токсический фактор. Кривая емкости, как артериальной, так и венозной крови также отличается от предшествующих и характеризуется изломанностью с той-же тенденцией к нарастанию в определенный промежуток времени.

Заканчивая этим характеристику экспериментальных данных, мы можем перейти к разбору полученного материала. Отметим прежде всего наблюдавшееся в наших опытах снижение способности крови насыщаться кислородом в атмосфере, содержащей сероводород.

Это явление следует объяснить тем, что сероводород действует непосредственно на способность гемоглобина связывать кислород, или вернее он действует на ту часть гемоглобина, которой присуща эта функция. Так как ни за счет изменения кислородной емкости крови, ни за счет колебаний в парциальном давлении кислорода это отнесено быть не может.

Далее мы видим, что сероводород резко влияет на тканевое дыхание. Исходя из теоретических предпосылок *Abderhalden*'а можно думать, что здесь каталитически действующее свободное тканевое железо вступает в реакцию с сероводородом. Тогда нам станет ясно почему искусственное дыхание и введение чистого кислорода оказывается бесполезным при отравлении сероводородом, и в то же самое время гемоглобин еще некоторый промежуток времени не теряет способности *in vitro* донасыщаться кислородом.

Необходимо отметить еще одно явление, демонстративно выявляющееся в проведенных экспериментах. У кроликов, находящихся в одних и тех же условиях реакция со стороны тканевого дыхания протекает неодинаково, отличаясь в продолжительности и силе первых двух стадий. Период раздражения тянется от 2 до 12 дней и различен по степени выраженности. Период депрессии также индивидуально различен.

Настоящее положение, несомненно, относится и к человеку в процессе лечебных процедур сероводородными ваннами. Очень часто приходится наблюдать у больных и различной степени реакцию, и различные показатели терапевтического эффекта. Появление в процессе лечения субъективных болезненных ощущений с несомненными объективными обострениями хронически-локализованного очага увязывается с усилением обмена. Появление же этих признаков индивидуально колеблется в широких пределах. В тех случаях, когда конец лечебного периода совпадает с максимальным использованием резервных сил организма, мы получаем положительный эффект сероводородной терапии, в противном случае лечение остается безрезультатным.

Показателей продолжительности терапевтического воздействия сероводородом у нас нет, длительность курса лечения устанавливается чисто условно, на основе субъективных ощущений больного и полусубъективных лечащего.

В этом отношении нам кажется, что установив наблюдения за тканевым дыханием человека, в процессе лечения, мы можем получить объективный показатель терапевтического эффекта и индивидуального окончания лечения.

Трудности перенесения указанной методики на человека вполне преодолимы, если определять насыщенность артериальной крови кислородом по парциальному давлению такого в альвеолярном воздухе. Для определения кислородной насыщенности венозной крови у человека вполне пригодна методика Баркрофта и таким образом можно получать объективный учет тканевого потребления кислорода в условиях лечебных процедур. Необходимый корректив на могущие наступить изменения кровообращения легко внести по формуле Barcroft-Hill'a, если одновременно учитывать количество потребленного кислорода в определенный промежуток времени.

Перенесение настоящей методики на человека играет также большое значение и в условиях профессионально действующего сероводорода. Вопрос об установлении предельно-допустимой концентрации сероводорода в рабочем помещении нельзя считать окончательно разрешенным. Методом определения основного показателя токсического действия сероводорода, мы можем ближе подойти к разрешению этого интересного и чрезвычайно важного вопроса.

Наконец последнее, на что необходимо обратить внимание, связано с терапевтической ролью железа в случаях острого и хронического отравления сероводородом, в условиях производственной обстановки. Демонстративные опыты Rodenascker'a с введением электроферрола при заправке сероводородом показывают, что в этом отношении представляется широкое поле деятельности. Положение Schade о двойственной функции каталитически действующего тканевого и гемоглобинного железа вполне подтверждается настоящим экспериментом и требует дальнейшей проработки с терапевтической установкой.

На основании всего вышеизложенного мы можем прийти к следующим выводам:

1) Основной реакцией на сероводород нужно считать потерю способности крови в должной мере насыщаться кислородом.

2) Параллельно с изменением насыщаемости крови кислородом и независимо от нее нарушается тканевое дыхание.

3) При удушении в атмосфере, насыщенном сероводородом, смерть наступает при явлениях паралича тканевого дыхания.

4) В условиях Старо-Магистинской кабинки тканевое дыхание переживает две стадии: стадию оживления и стадию депрессии.

5) Степень реакции тканевого дыхания на одну и ту же концентрацию сероводорода, при прочих равных внешних условиях, имеет индивидуальный предел колебания.

6) Перенесением указанной методики на человека можно подойти к разрешению вопроса об индивидуальной дозировке сероводородной терапии.

7) Указанная методика должна иметь место в установлении предельно-допустимой концентрации сероводорода в фабрично-заводских условиях.

8) Необходимы дополнительные экспериментальные наблюдения с различными препаратами железа при острых и хронических отравлениях сероводородом.

Литература. E. Abderhalden. Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1906.—O. Warburg. Biochem. Zeitschr. 1924. 119H.—Schade. Physikalische Chemie in der inneren Medizin. 1930.—Bansi und Groscurth. Z. f. d. ges. exper. Med. 1930. B. 70. H. 5/6.—Barcroft. J. of Physiol. 1922. 56. 39.—Barcroft. The respiratory function of the blood.—1928.—Hasselbalch. Biochem. Z. 1918. 86.—Parsons. Fundamentals of Bio-Chemistry. 1928.—Bach. Forsch. d. naturwis. Forsch. Band I. 1910.—Kornfeld. Z. f. d. ges. ex. Mediz. 1923. B. 38.—Winterstein. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. 1911. B. 138.—Haldane. Jour. of Phys. 1919. B. 53.—Endres. Z. f. d. ges. ex. Mediz. 1924. B. 43.—Endres. Bioch. Zeit. 1923. B. 53.—Parsons. Jour. of Physiol. 1919. B. 53.—Warburg. Bioch. Journ. 1922. B. 16.—Straub. Bioch. Z. 1922. B. 134.—Abderhalden. Pflüg. Arch. 1922. B. 193.

Институт профессиональных заболеваний им. В. А. Обуха.

О клинике острых отравлений окислами азота и их профилактике.

Б. И. Марцинковского.

Нитрогазы или окислы азота образуются при целом ряде производственных процессов (производство серной кислоты, пикриновой кислоты, анилиновых красок, взрывчатых веществ, протравливания металлов, гравирования, цинкографии, электрических разрядов и др.). Это обстоятельство побудило нас подвергнуть обработке прошедшие через клинику