

- Sarbo, Beiträge zur Localisation der Centren für Blase, Mastdarm und Erection. Archiv für Psychiatrie. 1825.
- Sauer, Durch welchen Mechanismus wird der Schluss der Harnblase versorgt. Reichert's Archiv. 1861.
- Schwarz, Zur Aetiologie der Ischurie im Wochenbett. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. II.
- Sherrington, Journal of Physiology. Vol. XIII.
- Sokowin, Pflüger's Archiv. 1874.
- Sokowin, Jahresbericht von Hoffmann und Schwalbe. 1877.
- Tschaussoff, Reichert's Archiv. 1883.
- Uffelmann, Zur Anatomie der Harnröhre. Zeitschr. für rat. Medicin. 1863.
- Ultzmann, Zur Therapie der Enuresis im Kindesalter. Centralblatt für Kinderheilkunde. 1872.
- M. v. Zeissl, Die Innervation der Blase. Pflüger's Archiv. 1894.
- M. v. Zeissl, Die entnervte Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1896.
- Wagner, Ueber die ausdrückbare Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1882.
- Zuckerkandl, Urethra. Eulenburg's Encyclopädie. 1887.

---

## VIII.

### Weiteres zur Lehre vom Pneumothorax.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Breslau.)

Von Dr. Sackur.

---

Meine Arbeit „Zur Lehre vom Pneumothorax“<sup>1)</sup>), zu welcher ich heute einen kleinen Nachtrag bringe, ist im 145. Bande dieses Archivs durch Aron<sup>2)</sup> einer kritischen Besprechung unterzogen worden, die mich nöthigt, zunächst eine kurze Richtigstellung der Aron'schen Ausführungen zu geben, um nicht beim Leser ein unrichtiges Bild von meiner Arbeit aufkommen zu lassen.

Ich hatte untersucht, auf welchem Wege die Dyspnoe beim Pneumothorax zu Stande kommt. Es gab hier 3 Möglichkeiten:

1) Die Dyspnoe hätte auf nervösem Wege entstehen können; denn da die Lunge stark collabirt, so müssen die Vagusendi-

<sup>1)</sup> Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXIX. Heft 1 und 2.

<sup>2)</sup> Experimentelle Studien über den Pneumothorax.

gungen, welche schon bei der normalen Exspiration durch das Zusammensinken der Lunge gereizt werden, jetzt einer sehr starken Irritation ausgesetzt sein. Diese war möglicherweise die Ursache zur Verstärkung der Athmung.

2) Der arterielle Blutdruck hätte sinken können; denn da die ansaugende Kraft der einen Pleurahöhle wegfällt, strömt weniger Blut dem Herzen zu, folglich könnte auch weniger als normal in die Arterien geworfen werden. Eine schlechtere Blutversorgung der Medulla oblong. hätte dann den Reiz für das Athemcentrum abgeben können.

3) Die Ursache der Dyspnoe hätte darauf beruhen können, dass das Blut, das durch die collabirte Lunge strömt, sich nicht arterialisiren kann; es müsste weniger O und mehr CO<sup>2</sup> enthalten, als normal, und so das Athemcentrum reizen. Wie weit allerdings diese Venosität des arteriellen Blutes gehen, und ob sie eine sehr wichtige Rolle spielen würde, war wohl von Anfang an nicht zu entscheiden, da möglicherweise eine collabirte Lunge für den Blutstrom ein grösseres Hinderniss darstellen und vielleicht mehr Blut durch die andere entfaltete Lunge gehen könnte.

Das Resultat, zu dem ich auf Grund meiner Untersuchungen kam, war, dass sich nur die dritte Annahme — und auch diese nur zum Theil — als berechtigt erwies; denn nur der Sauerstoffgehalt des Aortenblutes sinkt wirklich bedeutend, während die Kohlensäure sich inconstant verhält. (Ueber die Gründe s. meine Arbeit.) Bei rechtsseitigem offenen Pneumothorax sinkt z. B. der Sauerstoffgehalt des Aortenblutes auf die Hälfte. Es strömt also ungefähr eben so viel — wenn nicht mehr — Blut durch die collabirte Lunge, wie durch die gesunde. Ferner zeigen rechts- und linksseitiger Pneumothorax sehr charakteristische Unterschiede; denn ein linksseitiger Pneumothorax gestattet noch eine viel bessere Arterialisirung, als ein rechtsseitiger (offenbar, weil die rechte Lunge voluminöser ist). Damit hängt wohl unzweifelhaft zusammen, dass die Eröffnung der linken Pleura viel besser vertragen wird, als die der rechten. Bei Hunden z. B. ist der rechtsseitige offene Pneumothorax fast unmittelbar tödtlich.

Endlich bewies ich noch, dass, wenn man auf anderem

Wege (durch Athmung verdünnter Luft) das Blut ebenso sauerstoffarm macht, wie beim Pneumothorax, dann auch eine quantitativ ebenso starke Dyspnoe eintritt; dieses Sinken des Sauerstoffgehaltes giebt also in der That eine ausreichende Erklärung für den Grad der Dyspnoe bei Pneumothorax.

Diese Studien waren alle am offenen Pneumothorax gemacht worden, weil bei diesem die Verhältnisse am einfachsten liegen; denn die eine Lunge athmet überhaupt nicht mehr. Zwischen diesem Zustande und der Norm liegen nun offenbar sehr viele Uebergänge, bei denen die Lunge der afficirten Seite mehr oder minder stark mitathmet, je nachdem wenig oder viel Luft im Thorax vorhanden ist. Ich konnte nun ferner beweisen, dass, wenn man einen offenen Pneumothorax bei tiefster Exspiration unter möglichstem Zusammenpressen der Rippen schliesst, dann das Blut sehr viel besser, sogar vollkommen arterialisiert werden kann, und dass Hunde, die bereits im Verenden sind, auf diese Weise wieder zum Leben zurückgerufen werden können.

Bei dieser Lage der Sache war ich etwas überrascht, als ich Aron's Kritik las. Schon im Anfang derselben befindet sich unter directem Hinweise auf meine Arbeit folgender Passus: „Nur den offenen Pneumothorax zu studiren, weil dies am übersichtlichsten ist, dürfte ein nicht gerade zu vertheidigender Standpunkt sein, und Schlüsse aus den Ergebnissen, welche hierbei abstrahirt werden, auch auf die anderen Formen des Pneumothorax zu ziehen, dürfte völlig unzulässig sein“. Nach diesem Satze zu urtheilen, ist Aron der Inhalt meiner Arbeit offenbar nicht im Gedächtniss gewesen, als er die Kritik schrieb; denn, wie soeben gezeigt, habe ich mich auch mit dem geschlossenen Pneumothorax beschäftigt (s. S. 16 meiner Arbeit).

Ueber die von mir gefundene Thatsache der mangelhaften Arterialisirung des Blutes beim Pneumothorax urtheilt Aron, wie folgt: „Dass nach Entstehen eines Pneumothorax der abnehmende Sauerstoffgehalt des Blutes und nicht Nerveneinflüsse die Ursache für die Compensation der Athmung ist, dürfte nicht gerade so wunderbar sein und kaum erst des Beweises bedurft haben, besonders da der Nervenapparat in keiner Weise tangirt wird“. Ist eine Thatsache erst entdeckt, dann ist es immer sehr einfach, sie später als ganz selbstverständlich und

nicht des Beweises bedürftig hinzustellen. Dass sie jedoch nicht selbstverständlich war, glaube ich oben gezeigt zu haben. Dass ferner die oben erwähnten Unterschiede in der Gefahr, die ein rechtsseitiger oder linksseitiger Pneumothorax bietet, auf diesem Wege aufgeklärt sind, dass weiter die Möglichkeit, ein Thier am Leben zu erhalten, auf diesem Wege nachgewiesen ist, davon erwähnt Aron nichts.

Aron sagt, das, was ich gefunden hätte, sei nicht „wunderbar“. Ich habe mich vergebens gefragt, wo ich einen Satz geschrieben habe, aus dem man hätte ableiten können, dass ich glaubte, etwas „Wunderbares“ ermittelt zu haben. Ich war lediglich der Ansicht, durch meine Versuche die einem bisher nur durch Hypothesen erklärbaren Vorgänge zu Grunde liegende Thatsache eruiert zu haben.

Aron fährt dann fort: „Wissen wir doch auch sonst zur Genüge, in wie hohem Grade die Atmung von dem Sauerstoffgehalte des Blutes abhängig ist, und dass dieser der hauptsächlichste Regulator der Atmung überhaupt ist, eine bekannte Thatsache, welche heutzutage nicht erst noch zu beweisen war“. Nach dieser Bemerkung hätte ich etwas lange Bekanntes bewiesen, dass nehmlich Sauerstoffmangel Dyspnoe hervorruft. In der That liegt die Sache ganz anders: Ich bewies, dass der Grad der Dyspnoe, das heisst die Anstrengung, die gemacht wird, um mehr Sauerstoff in's Blut zu schaffen, durch den beim Pneumothorax nachweisbaren Grad von Sauerstoffverarmung des Blutes hinreichend aufgeklärt wird; das, meine ich, ist etwas ganz Anderes.

Was endlich die Aeusserung anlangt, dass der von mir erbrachte Beweis überflüssig gewesen sei, da „die Innervation bei Pneumothorax sich nicht gegen die Norm ändere“, so ist dies freilich richtig. Aber darum handelt es sich gar nicht. Es fragt sich vielmehr, ob die Erregungsverhältnisse für diese Innervation im Vergleiche zur Norm geändert sind. Und meines Wissens ist es noch nie bestritten worden, dass der Vagus Fasern führt, die beim Zusammenfallen der Lunge gereizt werden; möglicherweise hätten diese also beim Pneumothorax einem starken und andauernden Reiz ausgesetzt sein können. Deshalb meine Versuche.

Sehr grosses Gewicht legt sodann Aron auf Aenderungen des Blutdruckes, die er im Gegensatz zu mir constatirt haben will. Diese Polemik ist gegenstandslos, da wir factisch Beide dasselbe gefunden haben, nur dass mir die Aenderungen des Blutdruckes so gering erschienen, dass ich auf sie bei der Suche nach einer Erklärung der Dyspnoe keinen Werth zu legen Veranlassung hatte. Die Thatsachen, um die es sich laut den meiner Arbeit angefügten Protocollen handelt, sind folgende: Legt man einen Pneumothorax an, so steigt zunächst — offenbar in Folge der dyspnoischen Beschaffenheit des Blutes (und wohl auch des Wundscherzes) — der Blutdruck: künstliche Athmung erniedrigt ihn wieder. Dann sinkt er wieder, beinahe bis auf die normale Höhe, hält sich aber dauernd etwas darüber. (Vergl. hierzu meinen Versuch 12: Hund, tracheotomirt, Carotis am Kymograph. Constanter Blutdruck 153 mm Hg. Nach Eröffnung der rechten Pleura steigt der Druck in der nächsten Minute bis 208 mm Hg. Von hier ab sinkt der Druck in den nächsten 32 Minuten bis auf 160 mm Hg. Auf dieser Höhe hält er sich mit ganz unwesentlichen Schwankungen während der noch folgenden 20 Minuten des Versuches.) Ueber diese geringfügigen Resultate glaubte ich im Texte kurz hinweggehen zu dürfen. Ich sagte, „dass sich der arterielle Blutdruck nach Entstehen eines einseitigen Pneumothorax nicht ändert.“ Ich gebe zu, hierin mich incorrect ausgedrückt zu haben. Ich hätte sagen müssen: „der Blutdruck ändert sich nicht in einer für die Erzeugung der Dyspnoe in Betracht kommenden Weise“. Allerdings ist dieser Sinn wohl ohne Weiteres aus dem Zusammenhange zu entnehmen. Das anfängliche starke Steigen oder die schwache dauernde Erhöhung des Blutdruckes, welche bei der schlechten Arterialisation des Blutes selbstverständlich eine circulatorische Compensation darstellen, zu leugnen, ist mir nicht eingefallen, um so weniger, als sie — wie gesagt — aus meinen Protocollen ersichtlich sind. Thatsächlich stimmen also meine diesbezüglichen Beobachtungen mit denen Aron's überein, der dasselbe Steigen des Blutdruckes (übrigens nicht einmal constant) bei seinen analogen Versuchen sah. Aber da der Blutdruck nicht gesunken war, darf die geänderte Atemmechanik — und das war es, was ich meinte und was aus meinen Wor-

ten entnommen werden musste — nicht durch die Blutdruckänderungen erklärt werden.

Nachdem ich durch Vorstehendes meine Arbeit gegen den Vorwurf der Ueberflüssigkeit vertheidigt zu haben glaube, komme ich zu dem, was ich meinen früheren Betrachtungen noch nachträglich anzufügen habe.

Für das Verständniss der regulatorischen Vorgänge beim einseitigen Pneumothorax ist die noch nicht erörterte Frage, wieviel Blut durch die collabirte Lunge strömt, ausserordentlich wichtig. Die Thatsache, dass beim rechtsseitigen Pneumothorax der Sauerstoffgehalt des Carotisblutes (d. i. des Mischblutes aus rechten und linken Pulmonalvenen) fast auf die Hälfte der Norm sinkt, bewies, wie wir alsbald genauer sehen werden, zugleich, dass das Zusammensinken der Lunge für den Blutstrom mindestens kein allzu grosses Hinderniss abgeben könne. Das Problem, die Quantität des durch die nicht athmende Lunge fliessenden Blutes zu bestimmen, scheint durch directe Beobachtung nicht lösbar zu sein. Man müsste Leichenlungen zum Versuche verwenden, oder Lungen, zu denen der Blutzufuss zeitweilig abgesperrt war; bei beiden Anordnungen würden die Resultate wohl anfechtbar sein. Dagegen scheint mir die Beantwortung der Frage auf rechnerischem Wege möglich zu sein, wenn man von folgenden Erwägungen ausgeht:

Das Carotisblut ist zusammengemischt aus den beiden Blutmengen, welche durch die athmende und durch die collabirte Lunge geflossen sind. Da die nicht collabirte Lunge sehr energisch athmet, so wird in ihr sich das Blut maximal mit O sättigen, d. h. das Blut, welches durch die nicht collabirte Lunge fliessst, wird  $1\frac{1}{2}$ —2 Volumenprocent O mehr besitzen, als das Arterienblut desselben Thieres vor Erzeugung des Pneumothorax hatte [und der Sauerstoffgehalt im Carotisblute war ja bei jedem meiner Versuche auch vorher festgestellt worden (vgl. Tabelle auf S. 13 meiner Arbeit)]. Der Sauerstoffgehalt des Carotisblutes bei Thieren mit Pneumothorax ist aber aus meinen Versuchen bekannt. Aus beiden Grössen lässt sich in jedem einzelnen Falle das Verhältniss derjenigen Blutmenge, die durch die athmende Lunge strömt, zu derjenigen, die durch die collabirte Lunge fliessst, annähernd berechnen. Es bedeute:

r die Blutmenge, welche in der Zeiteinheit durch die rechte Lunge fliesst,

l - - - - - durch die linke Lunge fliesst,

$p_r$  = Prozentgehalt an O des Blutes in der rechten Lunge,

$p_l$  = - - - - - linken

$p_a$  = - - - - - Carotisblutes bei Pneumothorax (Mischblut, ermittelte Grösse!),

so ist

$$\frac{r \cdot p_r}{100} + \frac{l \cdot p_l}{100} = \frac{p_a}{100} \cdot (r+l)$$

$$100 \cdot \left( \frac{r \cdot p_r}{100} + \frac{l \cdot p_l}{100} \right) = p_a \cdot (r+l)$$

$$r \cdot p_r + l \cdot p_l = p_a \cdot (r+l)$$

$$= r \cdot p_a + l \cdot p_a$$

$$r \cdot (p_r - p_a) = l \cdot (p_a - p_l)$$

$$\frac{r}{l} = \frac{p_a - p_l}{p_r - p_a}.$$

Mit Hülfe dieser Formel betrachten wir die 5 Kaninchenversuche der citirten Tabelle gesondert, je nachdem rechts- oder linksseitiger Pneumothorax besteht.

Fall I. Nur die linke Lunge athmet. (Rechte Pleura eröffnet.)

Versuch 14.

$p_a = 7,3$ . Nehmen wir an, dass im Durchschnitt dem normalen Arterienblut des Versuchstieres 1,75 Volumenprocent O zur Sättigung fehlen, so ist, da vor Erzeugung des Pneumothorax das Aortenblut 13,6 Volumenprocent O besass,  $p_l = 13,6 + 1,75 = 15,35$ ; mitthin

$$\frac{r}{l} = \frac{7,3 - 15,35}{p_r - 7,3}.$$

Das Aortenblut eines normalen Kaninchens, welches — wie bekannt — im Mittel etwa 14 Volumenprocent O enthält, verliert auf dem Wege durch die Gewebe etwa 50 pCt. seines Sauerstoffes oder 7 Volumenprocent O. Wenn wir nun annehmen, dass auch bei einer Arterialisation von nur 7,3 Volumenprocent O im Aortenblut nur die Hälfte dieser geringen Menge Sauerstoffes an die Gewebe abgegeben wird (eine Annahme, die sicher zu niedrig gegriffen ist), so müsste das in's rechte Herz zurückkehrende Blut (also auch das Blut der collabirten Lunge) noch 3,65 Volumenprocent O enthalten. Das ist sicher zu hoch angesetzt;  $p_r$  ist sicher  $< 3,65$ , also

$$\frac{r}{l} < \frac{7,3 - 15,35}{3,65 - 7,3} < \frac{-8,05}{-3,65} < \frac{2,2}{1}.$$

Wenn wir andererseits annehmen wollen, dass das Blut dieses Thieres trotz seiner schlechten Arterialisation (7,3 pCt. O) ebenfalls wie das normale Aortenblut 7 Volumenprocent seines O bei der Körpercavillar-Passage verliert (was sicher zu hoch angenommen ist), so müsste das Blut nur mit 0,3 Volumenprocent O zum rechten Herzen zurückkehren, bezw. durch die rechte (collabirte) Lunge fliessen. Es ist aber sicher  $p_r > 0,3$ ; also

$$\frac{r}{l} > \frac{7,3 - 15,35}{0,3 - 7,3} > \frac{-8,05}{-7,0} > \frac{1,15}{1}.$$

Mithin ist

$$\frac{r}{l} < \frac{2,20}{1}$$

$$\frac{r}{l} > \frac{1,15}{1},$$

d. h.  $\frac{r}{l}$  liegt zwischen diesen beiden Werthen.

In analoger Weise lassen sich für meine beiden anderen Versuche mit rechtsseitigem Pneumothorax die oberen und unteren Grenzwerte für den Quotienten  $\frac{r}{l}$  berechnen.

In Versuch 16 liegt  $\frac{r}{l}$  zwischen  $\frac{1,9}{1}$  und  $\frac{0,98}{1}$ ;

— — 17 —  $\frac{r}{l}$  —  $\frac{2,22}{1}$  —  $\frac{1,21}{1}$ .

Wenn wir aus diesen für die 3 Versuche berechneten Werthen die Mittelzahlen gewinnen, erhalten wir ein annähernd richtiges Bild des wirklichen Verhältnisses von  $r$  zu  $l$ . Die Durchschnittsberechnung ergiebt, dass  $\frac{r}{l}$  zwischen  $\frac{2,11}{1}$  und  $\frac{1,11}{1}$  liegt;

d. h.: beim rechtsseitigen Pneumothorax fliessst durch die rechte (collabirte) Lunge jedenfalls mehr Blut in der Zeiteinheit, als durch die linke (athmende).

Es drängt sich hier die Frage auf, wie sich wohl die Blutdurchströmung der rechten (collabirten) Lunge zu derjenigen Blutmenge verhält, welche in der Norm die rechte Lunge durchströmt.

Wenn wir von der Thatsache ausgehen, dass beim normalen Kaninchen das Volumen der rechten Lunge sich zu dem der linken wie 6,4:4,0 verhält<sup>1)</sup>), so dürften wir — bei dem gleichartigen Bau der beiden Lungen — der Wahrheit ziemlich nahe

<sup>1)</sup> Vgl. Krause, Anatomie des Kaninchen.

kommen, wenn wir für die Norm  $\frac{r}{l} = \frac{6,4}{4,0} = \frac{1,6}{1}$  annehmen. Wir fanden aber soeben, dass bei Kaninchen mit rechtsseitigem Pneumothorax  $\frac{r}{l}$  zwischen  $\frac{2,11}{1}$  und  $\frac{1,11}{1}$  liegt. Nehmen wir nun an, dass bei diesen Thieren der wahre Werth von  $\frac{r}{l}$  nahe an der unteren von uns bestimmten Grenze, also nahe an  $\frac{1,11}{1}$  liege, so würde die Blutdurchströmung der in Folge Pneumothorax collabirten Lunge hinter derjenigen derselben Lunge in der Norm zurückstehen. Nehmen wir andererseits an, dass  $\frac{r}{l}$  beim rechtsseitigen Pneumothorax in Wahrheit nahe dem oberen Grenzwerthe  $\frac{2,11}{1}$  liege, so würde daraus folgen, dass beim Pneumothorax die collabirte Lunge sogar von mehr Blut durchströmt würde, als dieselbe Lunge beim normalen Thiere. Drittens schliessen es unsere Zahlen nicht aus, dass  $\frac{r}{l}$  bei Norm und beim Pneumothorax ganz gleichwerthig sind. Es ergiebt sich hieraus, dass die Berechnung von  $\frac{r}{l}$  beim rechtsseitigen Pneumothorax und wegen der relativ weiten Grenzen, die wir für diesen Werth kennen gelernt haben, keinen Aufschluss über die genannte Frage giebt. Wir werden weiter unten sehen, dass uns die Berechnung von  $\frac{r}{l}$  bei Thieren mit linksseitigem Pneumothorax einen genauereren Einblick in die bezüglichen Verhältnisse gestattet.

Fall II. Nur die rechte Lunge athmet. (Linke Pleura eröffnet.)

Versuch 15.

$p_a = 11,2$ . Da das Arterienblut dieses Versuchstieres vor Eröffnung der Pleura 15,3 Volumenprocent O besass, so ist

$$p_r = 15,3 + 1,75 = 17,05.$$

Nehmen wir an, dass das nur 11,2 pCt. O enthaltende Carotisblut des Thieres mit linksseitigem Pneumothorax genau ebenso, wie das normale 14 pCt. O enthaltende Arterienblut, auf dem Wege durch den Körper 7 Volumenprocent O abgabe, was sicher zu hoch angenommen ist, so wäre  $p_l \geqq 4,2$ .

4,2 ist der niedrigste denkbare Werth für  $p_1$ . Da nun  $p_1$  mit 4,2 offenbar zu niedrig gerechnet ist, so ist nach der Formel  $\frac{r}{l} = \frac{p_\alpha - p_1}{p_r - p_\alpha}$

$$\frac{r}{l} < \frac{11,2 - 4,2}{17,05 - 11,2} < \frac{7,0}{5,85} < \frac{1,19}{1}.$$

Das normale Blut, welches ursprünglich 14 Volumenprocent O enthielt, kehrt, nachdem es 7 Volumenprocent O unterwegs abgegeben hat, mit den restirenden 7 pCt. O in's rechte Herz zurück. Keinesfalls kann also auch bei unserem Thiere, dessen Aortenblut nur 11,2 Volumenprocent O enthielt,  $p_1$  grösser als 7 sein. Vielmehr ist  $p_1$  sicher  $< 7$ ; mithin

$$\frac{r}{l} > \frac{11,2 - 7}{17,05 - 11,2} > \frac{4,2}{5,85} > \frac{0,71}{1};$$

d. h.  $\frac{r}{l}$  liegt zwischen  $\frac{1,19}{1}$  und  $\frac{0,71}{1}$ . Nach derselben Berechnung wird in Versuch 18 gefunden:  $\frac{r}{l}$  zwischen  $\frac{1,36}{1}$  und  $\frac{0,77}{1}$ . Durchschnittlich ist also bei Thieren mit linksseitigem Pneumothorax  $\frac{r}{l} < \frac{1,28}{1}$  und  $> \frac{0,74}{1}$ . Da nun in der Norm — wie wir oben gezeigt haben —  $\frac{r}{l} = \frac{1,6}{1}$ , so folgt hieraus, dass beim linksseitigen Pneumothorax die collabirte linke Lunge reichlicher von Blut durchströmt wird, als eben dieselbe linke Lunge im Normalzustande des Thieres.

Die Möglichkeit, dass auch beim rechtsseitigen Pneumothorax die collabirte rechte Lunge von mehr Blut durchströmt wird, als dieselbe Lunge vor Eröffnung der Pleura, war uns, wie oben dargelegt, durch die für  $\frac{r}{l}$  ermittelten Grenzwerte gewährleistet.

Es ist nun mit Bestimmtheit anzunehmen, dass die beim linksseitigen Pneumothorax gefundene Thatsache einem gesetzmässigen Geschehen entspricht, und dass die Eröffnung einer Pleura, bezw. das Zusammensinken einer Lunge die Blutdurchströmung in letzterer vermehrt. Wir sind deshalb berechtigt, die beim linksseitigen Pneumothorax gemachten Erfahrungen auch für den rechtsseitigen zu verwerthen und das Resultat so zu präzisiren: Beim einseitigen Pneumothorax fliesst durch die collabirte Lunge mehr Blut, als durch dieselbe Lunge vor Erzeugung des Pneumothorax.