

VII.

Aus der medicinischen Klinik in Bern.

Ueber den Einfluss des Fiebers auf den arteriellen Blutdruck.

Von

H. Kuhe-Wiegandt
aus Prag.

(Hierzu Tafel V.)

Dass der Symptomencomplex, den wir mit dem Namen des Fiebers belegen und als dessen wesentlichsten Factor wir eine Störung der Wärmeökonomie ansehen, welche zu einer Erhitzung des Körpers führt, auf die Blutcirculation einen Einfluss ausübt, ist unzweifelhaft. Die Steigerung der Pulsfrequenz war das cardinale Fiebersymptom, ehe die febrile Temperatursteigerung bekannt war; auch über diese einfache, so leicht zu constatirende Thatsache hinaus war den alten Aerzten bekannt, dass das Fieber die Circulation beeinflusst. Der febrile Puls besass auch, abgesehen von der Frequenzsteigerung, erkennbare Eigenheiten; sie bestanden im Wesentlichen in starker Füllung, d. h. in einer Erweiterung der Arterie, in einer Celerität der Pulsweite. Dass diese Eigenthümlichkeiten keineswegs immer mit der febrilen Temperatursteigerung zusammentreffen, haben freilich die modernen Beobachtungen ergeben, doch steht andererseits fest, dass in der alten Lehre ein gutes Stück Wahrheit enthalten ist.

Ebenso auffallend wie die Veränderungen der Radialarterie und des Radialpulses, ist die Erweiterung der Hautgefässe im Fieber, welche die fieberhafte Röthung der Wangen bedingt; auch diese ist eine Erscheinung, die keineswegs immer beim Fieber vorhanden ist, und doch kann Niemand daran zweifeln, dass sie als eine directe Erscheinung des Fiebers anzusehen ist. Um so auffallender muss es erscheinen, dass die modernen Hilfsmittel, welche die Physiologie zur Erforschung der Kreislaufverhältnisse anwendet, erst in der allerneuesten Zeit für die Pathologie des Fiebers nutzbar gemacht worden sind.

Zum Theil liegt es daran, dass die experimentelle Erzeugung des fieberhaften Symptomencomplexes beim Thiere grossen Schwierig-

keiten begegnet. Das experimentelle Fieber, welches durch Einführung faulender Flüssigkeiten erzeugt wird, ist wenig geeignet zum Studium der fieberhaften Circulation, weil es in vielen Cardinalsymptomen vom typischen Fieber des Menschen wesentlich abweicht.

Erst in der allerneuesten Zeit scheint die experimentelle Pathologie diese Schwierigkeiten überwunden zu haben. Auf der anderen Seite ist ein grosser Theil der physiologischen Untersuchungsmethoden beim Menschen nicht gut anwendbar und so kam es, dass schon die einfachste Frage, die nach dem Verhalten des Blutdruckes im Fieber, bis zum heutigen Tage eine endgültige Beantwortung nicht gefunden hat. Die exacten physiologischen Methoden zur Blutdruckmessung sind beim Menschen nur ganz ausnahmsweise in Anwendung zu ziehen und können deshalb für die Pathologie des Fiebers nicht verwerthet werden. Man suchte deshalb durch Vermittlung des Sphygmographen indirect dem fraglichen Probleme näher zu treten. Die sphymographische Curve hat ja direct mit dem Blutdruck nichts zu thun und wird nur insofern vom Blutdruck beeinflusst werden, als die Spannung der Arterienwand die Form der Pulswelle beeinflusst. Die sphymographische Untersuchung stellte nun fest, dass die Form des fieberhaften Pulses durch eine mehr oder minder ausgesprochene Dikrotie sich charakterisirt, dass also dem Fieber diejenige Pulsform zukommt, welche als Ausdruck einer Erschlaffung der Arterienwand angesehen wird. Dieses Resultat der sphymographischen Untersuchungen ist in voller Uebereinstimmung von Wolf, Landois und Riegel festgestellt worden und es schloss der letztgenannte Autor aus demselben, dass der Blutdruck im Fieber erniedrigt sei. Es war dies in dieser allgemeinen Fassung schwer mit der Erfahrung der klinischen Beobachtung zu vereinigen. Wir kennen eine grosse Zahl von fieberhaften Zuständen, in denen der palpirende Finger unzweifelhaft den Eindruck gewinnt, dass die Spannung der Radialarterie nicht erniedrigt, im Gegentheil erhöht sei. Wenn dem gegenüber bei anderen fieberhaften Processen das Resultat ein entgegengesetztes ist, so liegt es keinesfalls daran, dass in jenen Fällen ein geringerer Fiebergrad vorhanden ist. Im Gegentheil, es scheint bei äusserst hohen Graden der Temperatursteigerung, bei voller Entwicklung der fieberhaften Symptome die Gefässspannung eine hohe zu sein. Wäre diese Beobachtung der einfachen Palpation zuverlässig, so würde daraus wenigstens hervorgehen, dass dem Fieber schlechtweg eine blutdruckerniedrigende Wirkung nicht zugeschrieben werden kann. Allein die Sphygmographen bestritten die Zuverlässigkeit derartiger Feststellungen und betonten, um wie viel die sphymographische

Untersuchung der einfachen Palpation überlegen sei. Von der anderen Seite wurde eingewendet, dass die Beziehungen zwischen Pulsform und Blutdruck keineswegs so unzweifelhaft seien, dass die Feststellung der Pulsform als eine genügende Untersuchungsmethode für Erforschung des Blutdruckes angesehen werden dürfe. Um so freudiger musste es begrüsst werden, als Basch durch Erfindung des Sphygmomanometers eine Methode schuf, welche gestattete, beim lebenden Menschen ohne jede Inconvenienz den Blutdruck mit ziemlicher Genauigkeit festzustellen. Wie zu erwarten stand, wurde dieses neue Hilfsmittel vom Erfinder wie von mehreren anderen Autoren zur Beantwortung der Frage, die uns beschäftigt, verworthen. Allein es zeigte sich sehr bald, dass auch hierbei gewisse Schwierigkeiten die Feststellung der Resultate erschweren. Sowie der palpierende Finger bald den Eindruck der gespannten, bald der schlaffen Arterie beim Fiebernden bekommt, so ergab das Sphygmomanometer sehr verschiedene Blutdruckwerthe. Wir dürfen als unzweifelhaft feststehend annehmen, dass die fiebererzeugende Ursache den Blutdruck in verschiedenem Sinne, und zwar sehr mächtig beeinflusst.

Auf dem Wege der einfachen statistischen Ermittlung des mittleren Blutdruckwerthes fiebernder Individuen ist also ein Resultat nicht zu erzielen. Ebenso kann man als feststehend betrachten, dass gewisse individuelle Momente — Alter, Ernährungszustand, Herzkraft und andere, zunächst indefinirbare Ursachen — den Blutdruck beeinflussen. Es bleibt also nichts übrig, als die fragliche Beobachtung an einem Individuum anzustellen.

Aber selbst wenn man in dieser Weise vorgeht, zeigt sich, dass die Lösung der gestellten Frage grosse Schwierigkeiten darbietet. Wenn es nämlich auch zweifelhaft ist, in welcher Weise das Fieber, d. h. die febrile Temperatursteigerung, den Blutdruck momentan beeinflusst, so steht es unzweifelhaft fest, dass ein langandauerndes Fieber schliesslich den Blutdruck herabsetzt. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese blutdruckerniedrigende Wirkung einer langdauernden Temperatursteigerung mit einer Schädigung der Herzkraft in Verbindung bringen. Wie alle Muskeln so wird auch der Herzmuskel schwerlich dem schwächenden Einflusse der febrilen Consumption entzogen bleiben. Diese ungünstige Wirkung wird um so mehr manifest werden, je länger das Fieber andauert. In der That zeigt auch die einfache Palpation der Radialarterie, dass in denjenigen fieberhaften Krankheiten, in welchen der palpierende Finger anfangs eine Steigerung der Gefässspannung wahrnehmen zu können glaubt, dies immer weniger der Fall wird, je länger die

Krankheit andauert. Unter diesen Umständen werden wir den Blutdruck, den der entfieberte Kranke nach Ablauf der Krankheit aufweist, nicht als normalen Blutdruck ansehen dürfen, und wenn derselbe viel niedriger ist, als der im Beginne der Krankheit während der Fieberhöhe beobachtete, so wird die Deutung nahe liegen, dass die durch die Dauer des Fiebers gesetzte Schädigung der Herzkraft als die Ursache dieses erniedrigten Blutdrucks anzusehen ist. Keinesfalls werden derartige Beobachtungen als Beweis dafür gelten können, dass die febrile Temperatursteigerung an sich mit einer Steigerung des Blutdruckes verbunden sei. Die Beobachtungen an fiebernden Kranken konnten deshalb nur mit Kritik verwendet werden; es musste aus den Umständen jedes Falles abgeleitet werden, wie weit die Blutdruckschwankungen desselben dem Fieber und der durch dasselbe gesetzten Temperatursteigerung, wie weit sie den anderen erwähnten Factoren zuzuschreiben seien. Jede derartige Kritik unterliegt aber naturgemäss sehr leicht der Gefahr, dass bei ihr den individuellen Anschauungen des kritisirenden Beobachters ein zu grosser Einfluss eingeräumt wird; in dieser Weise allein ist es wohl zu verstehen, wenn bei der Anwendung des Sphygmomanometers die verschiedenen Beobachter genau die entgegengesetzten Resultate erzielen.

Während Wetzels¹⁾, welcher unter Anleitung von Riegel arbeitete, zu dem Resultate kam, dass die febrile Temperaturerhöhung druckerniedrigend wirkt, dass, je höher die Temperatur, je niedriger der Blutdruck, und dass die durch das Sphygmomanometer nachgewiesene Blutdruckerniedrigung ganz parallel der Steigerung der Diastole des Sphygmogramms sei, haben eine Reihe anderer Autoren genau das Gegentheil behauptet.

Ich stelle hier die Aeusserungen einiger dieser Autoren einander gegenüber. Wetzels sagt am Schlusse seiner Arbeit: „Fasse ich in Kürze die Resultate zusammen, so ergibt sich als wichtigstes Resultat der druckerniedrigende Einfluss der Temperaturerhöhung. In allen Versuchen zeigte sich, dass jedesmal die Temperaturerhöhung sofort von einem Sinken des Druckes begleitet war, um mit Rückkehr zur normalen Temperatur wieder einem höheren Druckwerthe, wenn auch nicht stets sofort bis zur Normalzahl, Platz zu machen.

Was zweitens die hier gewonnenen Resultate der Sphygmographie betrifft, so stehen dieselben in vollem Einklang mit dem vor Allem von Riegel vertheidigten und durch zahlreiche Untersuchungen

1) Ueber den Blutdruck im Fieber. Zeitschrift für klin. Medicin. V. Bd. S. 341—342. 1882.

gestützten Satze, „dass im Fieber stets die Pulsspannung eine Abnahme erfahre“. Es hat sich ferner bei unseren Untersuchungen gezeigt, dass die Aenderungen der Pulsform und der Grad der Druckherabsetzung im Wesentlichen einander parallel gingen.“

Zadeck ¹⁾, dem wir die ersten Untersuchungen über den Blutdruck im Fieber verdanken, kommt zu folgendem Schlusse: „Ich begnüge mich damit, nachgewiesen zu haben, dass das Fieber und zwar die erhöhte Temperatur als solche den Blutdruck um ein Beträchtliches (bis zu 30—60 mm, d. h. ungefähr um den dritten Theil, bis zur Hälfte seines Normalwerthes) erhöht.“

Arnheim ²⁾ fasst das Resultat seiner Untersuchungen in folgende Sätze zusammen: „Bei Typhusfällen ist eine Blutdrucksteigerung fast immer nachweisbar, und zwar ist diese Steigerung ziemlich parallel der Höhe der Achseltemperatur des Blutdrucks, ist besonders erhöht im Fastigium und sinkt allmählich während der Defervescenz. Bei Recurrenkranken ist auch bedeutende Blutdrucksteigerung während der Fieberparoxysmen, in der Apyrexie fällt auch der Blutdruck, aber nicht so bedeutend, wie die Achseltemperatur, um ziemlich bald wieder die Norm zu erreichen.“

In demselben Sinne äussert sich Eckert ³⁾: „Kurzdauernde Fieberprocesse mit rasch ansteigender Temperatur und deutlicher Krisis ändern den Blutdruck, indem sie denselben im Anfange beträchtlich erhöhen, dann aber (während der Krisis) weit unter die Norm herabsetzen. Langdauernde Fieberformen rufen im Beginne der Temperaturerhöhung eine Steigerung des Blutdruckes hervor.“

Die letztgenannten Autoren schreiben also auf Grund ihrer Resultate der fieberhaften Temperatursteigerung eine blutdruckerhöhende Wirkung zu, während Basch ⁴⁾, der gleichfalls einige gelegentliche Beobachtungen an Fiebernden anstellte, zu constanten Resultaten nicht gelangte. Er sagt:

„Im Grossen und Ganzen ergibt sich aus meinen Beobachtungen, dass während des Ansteigens der Temperatur Bedingungen obzu-

1) Die Messung des Blutdruckes am Menschen mittelst des Basch'schen Apparates. Zeitschrift für klin. Medicin. II. Bd. S. 547. 1881.

2) Ueber das Verhalten des Wärmeverlustes der Hautperspiration und des Blutdruckes bei verschiedenen fieberhaften Kranken. Zeitschrift für klin. Med. V. Bd. S. 412. 1882.

3) Измѣненіе провѣрнаго Давленія на дѣтяхъ сериоморфамъ. Basch' a Wratsch. Nr. 17. S. 277. 1882.

4) Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken. Zeitschrift für klin. Med. III. Bd. S. 532. 1881.

walten scheinen, die das Bestreben haben, den Blutdruck in die Höhe zu treiben. Während längerer Dauer der hohen Temperatur scheinen diese Bedingungen sich zu ändern oder anderen zu weichen, die auf den Blutdruck in entgegengesetzter Weise einwirken. Ja, es kann auch vorkommen, dass der Blutdruck auf den Reiz der erhöhten Temperatur gar nicht reagiert. Die Frage, ob im Fieber der Blutdruck steige oder sinke — bemerkt er weiter — kann also nicht mit einem einfachen Ja oder Nein beantwortet werden.“

Etwas günstiger liegen augenscheinlich die Verhältnisse, wenn man die Beobachtung vornimmt zur Zeit sehr rapider Temperaturschwankungen, wie sie im Verlaufe mancher fieberhaften Krankheiten vorkommen. Die kritische Defervescenz, mit welcher eine Reihe fieberhafter Krankheiten zu Ende geht, bietet hierzu beispielsweise Gelegenheit.

Der palpierende Finger hat unter diesen Verhältnissen den Eindruck, als ob die Gefässspannung herabgesetzt wäre. Das gleiche Resultat hat die sphygmomanometrische Untersuchung in einigen Fällen ergeben. Diesen Resultaten gegenüber ist der Einwand gemacht worden, dass der hochgradige Wasserverlust, den die Schweissproduction bei der Krisis mit sich führt, und nicht die Temperaturerniedrigung das Absinken des Blutdruckes verursacht. Dieser Einwand trifft sicher nicht zu in denjenigen Fällen, in denen es möglich gewesen ist, die Blutdruckmessung vor und nach einer plötzlichen Temperatursteigerung vorzunehmen. Die Möglichkeit hierzu bieten besonders zwei Krankheiten — Febris intermittens und Typhus recurrens. Ueber letztere Krankheit liegen einige Angaben von Arnheim vor, welche sämmtlich dafür plädiren, dass die Temperatursteigerung Erhöhung des Blutdruckes herbeiführt. Noch beweisender als diese Fälle werden Beobachtungen an frischen Intermittenten sein. Sie sind zunächst ausserordentlich spärlich, jedoch plädiren zwei von Zadeck (l. c.) mitgetheilte Fälle im Sinne einer blutdruckerhöhenden Wirkung des Fiebers.

Bei dieser Sachlage war es klar, dass neue Beobachtungen unerlässlich waren, um die bestehenden Widersprüche wo möglich aufzuklären.

Diese Aufgabe habe ich auf Veranlassung von Herrn Professor Lichtheim unternommen, und zwar war der Plan der, dass bei fieberhaften Kranken durch Vermittelung antipyretischer Agentien rasche Temperaturschwankungen gesetzt werden und der Einfluss derselben auf den Blutdruck beobachtet werden sollte. In derselben Absicht hat bereits Zadeck Beobachtungen über die Wirkung kalter

Bäder auf den Blutdruck angestellt. Die Resultate derselben waren übereinstimmend dahingehend, dass das kalte Bad als solches ein mächtiger Eingriff in die Circulationsverhältnisse ist. So konnte man schliesslich auch in die Beweiskraft derselben Bedenken setzen; deshalb habe ich von kalten Bädern nur wenig Gebrauch gemacht und habe mich hauptsächlich bemüht, die Temperaturherabsetzungen durch Vermittelung der modernen antipyretischen Mittel, deren Wirkung, wie bekannt, eine rasche und präzise ist, zu erzielen. Bevor ich jedoch an die Mittheilung der Resultate und an die Kritik derselben gehe, muss ich noch einige Bemerkungen über die Methode der Blutdruckmessung vorausschicken. In Bezug auf Anwendung des Sphygmomanometers habe ich mich genau an die Vorschriften gehalten, welche von Basch für die Anwendung seiner Methode gegeben worden sind. Ich benutzte das ältere Modell des Sphygmomanometers, das feststehende Quecksilbermanometer. Die Messung selbst wurde an der Arteria radialis vorgenommen, der Arm des Patienten in möglichst bequemer Stellung in Rückenlage fixirt. Ich bin mir darüber vollkommen klar, dass diese Form der Blutdruckmessung an der Radialarterie keine Garantie für absolute Werthe darbietet und dass die Grösse des Fehlers bei verschiedenen Individuen verschieden ausfallen muss. Es wird dieselbe abhängig sein von der Dicke der Bedeckungen und von der Lage der Radialarterie, resp. davon, ob dieselbe direct dem Knochen aufliegt. Ich hatte sogar einmal Gelegenheit, direct die Grösse des Fehlers zu bestimmen bei einer Patientin, welcher in einem urämischen Anfalle eine Blutentziehung aus der Arteria radialis gemacht worden und bei welcher eine Blutdruckmessung mit dem Quecksilbermanometer vorausgeschickt werden konnte. Der mit dem Sphygmomanometer gemessene Blutdruckwerth betrug 280 mm Hg, während der mit dem Hg-Manometer erhaltene 150 mm Hg betrug; freilich muss zu diesem Falle bemerkt werden, dass der Fehler hier ungewöhnlich gross sein musste, weil bei der Kranken — eine hochgradige Nephritis mit Schrumpfniere — Arteriosklerose vorhanden war, so dass ein Theil des erhaltenen Blutdruckes auf die Compression des Arterienrohres selbst zu beziehen ist. Dass diese Fehlerquelle und insbesondere der Umstand, dass die Fehler des Resultates variabel sind, die Verwerthung der sphygmomanometrischen Messung an der Radialarterie für Feststellung absoluter Werthe am Menschen sehr problematisch macht, habe ich von vornherein nicht bezweifelt. Viel günstigere Versuchsbedingungen bietet, wie schon von mehrfachen Seiten hervorgehoben ist, die Arteria temporalis. Wenn ich trotzdem diese Modification nicht angewendet habe, so

geschah dies, weil ich ein Interesse an der Bestimmung der absoluten Höhe des Blutdruckes nicht hatte, sondern für die Frage, welche ich mir gestellt hatte, nur die Grösse der Blutdruckschwankungen in Betracht kam. Bleiben die Versuchsbedingungen gleich, so liess sich annehmen, dass die Fehler vollständig gleichmässige sein würden. War diese Erwägung richtig, so musste ich die Messung an der Arteria radialis deshalb vorziehen, weil sie für die Kranken die geringsten Unbequemlichkeiten darbietet. Im Uebrigen verfuhr ich im Wesentlichen nach den Angaben von Basch. Die Pelotte des Sphygmomanometers wurde von vornherein unter einen Druck von 60 mm Hg gesetzt, es erleichtert dies, wie schon Basch angegeben hat, die Handhabung des Apparates sehr erheblich, während der dadurch gesetzte Fehler geringfügig ist und für mich, da er sich stets gleich blieb, nicht in Betracht kam. Die Hand wurde in der gewöhnlichen Weise am Apparat fixirt, peripher von der Applicationsstelle der Pelotte durch ein Kautschukband die Fortleitung des Pulses von der Peripherie her ausgeschlossen und nunmehr der Blutdruck gesucht, bei welchem der Puls peripher von der Pelotte verschwand. Die Feststellung des Verschwindens des Pulses geschah mittelst des Fingers. Basch selbst gibt an, dass die auf diese Weise erzielten Resultate viel zuverlässiger sind, als die vermittelt eines Fühlhebels erhaltenen. Unmittelbar nach der Messung wurde der Kranke entfiebert, und zwar benutzte ich, abgesehen von wenigen Versuchen mit kalten Bädern, verschiedene antipyretische Mittel: am Anfange einmal Hydrochinin, einmal Chinin, einmal Natrium salicylicum, später Kairin und zuletzt fast ausschliesslich Antipyrin, in jüngster Zeit wurden auch einige Versuche mit Thallin angestellt. Die Dosirung der Medicamente wurde so gewählt, dass eine volle Entfieberung des Patienten zu erwarten war. Nach Eintritt der Entfieberung wurde der Blutdruck in derselben Weise nochmals festgestellt und falls die Apyrexie nicht zu lange dauerte, wurde eine dritte Messung nach Wiederbeginn des Fiebers angestellt. Zwischen den einzelnen Messungen wurde der Arm freigegeben und der Kranke befand sich in der natürlichen Lage. Zu den Versuchen wurden an verschiedenen fieberhaften Krankheiten Leidende benutzt und die Auswahl der Kranken geschah im Wesentlichen nach den Erfordernissen, welche die Behandlung mit sich brachte. Gleichzeitig mit der Druckmessung wurden Puls und Temperatur des Patienten bestimmt. Jede Messung wurde mit Aufnahme einer sphygmographischen Curve verbunden. Es ist zwar Letzteres meines Erachtens nach kein absolutes Erforderniss für die Beantwortung der Frage, wie Wetzell gemeint hat, allein es schien

mir immerhin von Interesse, weil es geeignet war, zu zeigen, in wie weit der Blutdruck und die bekannten Veränderungen der Pulscurve Hand in Hand gehen und ob wirklich die steigende Dikrotie des Pulses stets einem Sinken des Blutdruckes entspricht.

Ich gehe nunmehr an die Mittheilung der Versuchsergebnisse. Bevor die Versuche an fieberhaften Kranken aufgeführt werden, scheint es mir nothwendig, über eine Reihe von Controlversuchen zu berichten, welche ich mit den angewendeten Medicamenten an Gesunden angestellt habe. Denn es ist ja ohne Weiteres klar, dass man die Wirkung der fraglichen Arzneimittel auf den Blutdruck nicht fiebernder Menschen kennen muss, ehe eine Verwerthung der erhaltenen Resultate für die Frage des febrilen Blutdruckes möglich ist. Es konnten die erhaltenen Blutdruckschwankungen lediglich Arzneiwirkungen sein, während die Entfieberung als solche den Blutdruck nicht beeinflusst hatte, es konnte auch die Arzneiwirkung die Wirkung der Entfieberung compensirt oder übercompensirt haben, so dass ein negatives oder ein entgegengesetztes Resultat erzielt worden. Deshalb war es nothwendig, zunächst die reine Arzneiwirkung kennen zu lernen. Es liegen Untersuchungen in Bezug auf die fraglichen Medicamente nur über Antipyrin von Prof. Demme¹⁾ vor, und zwar sind dieselben an Kaninchen angestellt. Dieselben ergaben, dass Antipyrin den Blutdruck sehr erheblich beeinflusst und zwar so, dass es nach einer rasch vorübergehenden Steigerung ein Absinken desselben verursacht. Ich konnte diese Versuche ohne Weiteres nicht verwerthen, weil die angewendeten Dosen die für die Entfieberung der Menschen nothwendigen erheblich übersteigen.

Ich habe bei gesunden Individuen Versuche nach dem angegebenen Schema angestellt und zwar mit Kairin, Antipyrin und Thallin. Ich lasse die Protokolle kurz folgen.

Versuche mit Kairin.

Versuch 1.

Frütig, Reconvalescent (Gelenkrheumatismus).

2 h — m.	Temperatur	36,7,	Puls	72,	Blutdruck	80,	Kairin	0,5	
									(Hierzu Taf. V, Curve 1.)
3 h — m.							Kairin	0,5	
4 h — m.							=	0,5	
5 h — m.							=	0,5	
6 h — m.	=	37,0	=	74	=	80	(Hierzu Taf. V,		
							[Curve 2.)		

1) Fortschritte der Medicin. Nr. 20. S. 665. 1884.

Versuch 2.

Chinin. Kinderlähmung.

2 h — m.	Temp.	37,0,	Puls	94,	Blutdruck	105—110,	Kairin	0,5
3 h — m.							=	0,5
4 h — m.							=	0,5
5 h — m.	=	36,6	=	94	=	105		

Versuche mit Antipyrin.

Versuch 1.

Augsburger. Aphasie.

2 h — m.	Temp.	37,5,	Puls	96,	Blutdruck	80,	Antipyrin	2,0
3 h — m.							=	2,0
5 h — m.	=	37,5	=	100	=	80		

Versuch 2.

Zalzmänn. Pleuritis, Reconvalescent.

9 h — m.	Temp.	37,0,	Puls	80,	Blutdruck	90,	Antipyrin	2,0
10 h — m.							=	2,0
11 h — m.							=	1,0
12 h — m.	=	37,6	=	86	=	90		

Versuche mit Thallin.

Versuch 1.

Engel, Sclerose en plaques.

2 h — m.	Temp.	37,4,	Puls	80,	Blutdruck	60,	Thallin	0,25
3 h — m.							=	0,25
4 h — m.							=	0,25
5 h — m.	=	36,8	=	80	=	65		

Versuch 2.

Ulmann.

2 h — m.	Temp.	36,9,	Puls	88,	Blutdruck	50—55,	Thallin	0,25
3 h — m.							=	0,25
4 h — m.							=	0,25
5 h — m.	=	36,9	=	88	=	60		

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, dass keiner der drei gebrauchten Stoffe in denjenigen Dosen, welche in den später anzuführenden Versuchen angewendet wurden, einen Einfluss auf den Blutdruck ausübt. Wenn in den mit Thallin angestellten Versuchen der Blutdruck um 5 mm Hg stieg, so muss gleich von vornherein bemerkt werden, dass Variationen des Blutdruckes, welche 10 mm Hg nicht übersteigen, höchstens dann verwertbar sein würden, wenn sie in einer grossen Versuchsreihe ausnahmslos in demselben Sinne beobachtet werden. Ist dies nicht der Fall, so sind sie überhaupt nicht als Blutdruckschwankungen anzusehen, weil Jeder, der mit dem

Basch'schen Apparate gearbeitet hat, überzeugt sein wird, dass diese Abweichungen in denjenigen Grenzen liegen, innerhalb deren die durch den Apparat gefundenen Werthe nicht vollkommen verlässlich sind. Wir werden mithin diesen Abweichungen keinen Werth beilegen und gelangen mithin zu dem bereits oben formulirten Resultate, dass der Blutdruck in den obigen Versuchen Variationen überhaupt nicht gezeigt hat. Zu denselben negativen Resultaten führt die Betrachtung der Pulscurve. Die Frequenz des Pulses, die Höhe und die Form der Pulswelle wird durch die genannten Arzneistoffe in der angewandten Dosis nicht beeinflusst; ich habe mich begnügt, zur Erläuterung dieses Verhaltens eine Pulscurve (Curve 1 und 2, Taf. V) mitzutheilen. Sind diese Resultate richtig, so folgt aus ihnen die Berechtigung, die Veränderungen, welche die oben genannten Stoffe in den weiter unten mitzutheilenden Versuchen an Fiebernden erzeugt haben, auf die Entfieberung zu beziehen und in diesem Sinne zu verwerthen.

Ich komme nunmehr an die Mittheilung der Versuche selbst.

Kairinversuche.

Versuch 1.

7. März 1884. Steiner, 32 Jahre alt, Heizer. Ileotypus in der dritten Woche.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h — m.	40,2	92	195	Nach der Messung 0,5 Kairin. (Hierzu Taf. V, Curve 3.)
3 h 30 m.	39,1	92	210	Kairin 0,5.
4 h 30 m.	38,8	80	170	Kairin 1,0.
6 h 30 m.	37,8	78	175	(Hierzu Taf. V, Curve 4.)

Versuch 2.

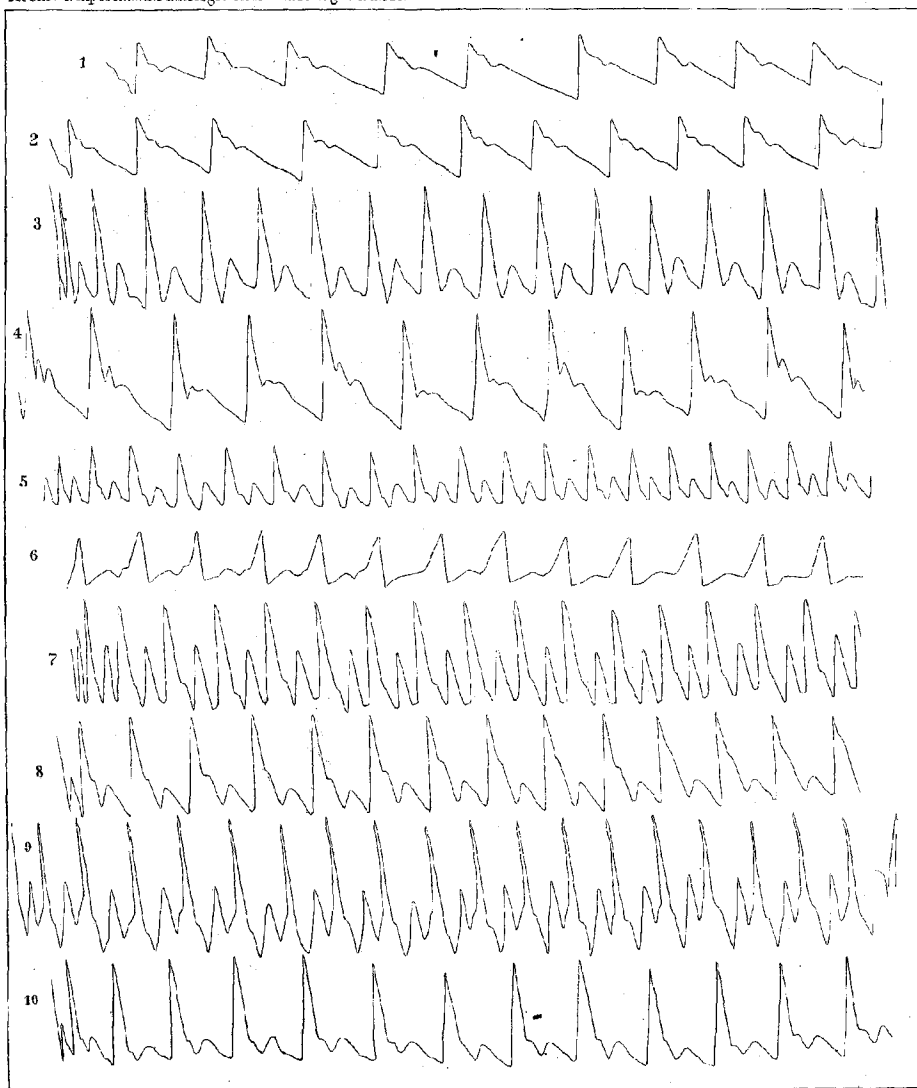
10. März. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h 30 m.	40,0	100	185	Nach der Messung 0,5 Kairin.
3 h 30 m.	38,6	92	175	Kairin 1,0.
4 h 30 m.	38,4	92	175	
5 h 30 m.	37,8	84	145	
6 h 30 m.	36,5	72	180	

Versuch 3.

12. März. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
3 h — m.	39,9	104	116	Kairin 0,5.
4 h — m.	38,1	98	130	Kairin 1,0.
5 h — m.	37,3	84	110	
7 h — m.	39,6	104	120	



Versuch 4.

17. März. Roth, 22 Jahre alt. Ileotyphus in der zweiten Woche.					
Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.	
3 h — m.	39,8	100	130	Kairin	1,0.
4 h — m.	38,7	100	135	Kairin	0,5.
5 h — m.	37,3	90	95		
8 h — m.	38,5	96	130		

Versuch 5.

31. März. Oechsli, 19 Jahre alt, Sattler. Ileotyphus in der dritten Woche.					
Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.	
9 h 30 m.	38,5	104	65		
3 h — m.	39,7	92	60—65	Jede halbe Stunde	0,5 Kairin bis 1,5.
4 h — m.	39,3	92	60—65		
5 h — m.	37,7	86	55—60	Schwitzt stark.	
5 h 30 m.	37,7	86	55—60		
6 h — m.	37,0	72	60		
8 h 30 m.	39,5	100	60—65	Während des Frösteln.	

Versuch 6.

7. Februar. Anna Berger, 23 Jahre alte Frau. Ileotyphus in der fünften Woche (Recidiv).					
Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.	
4 h — m.	39,3	112	75	0,5 Kairin.	
4 h 30 m.	38,8	96	80	0,5 Kairin.	
5 h 30 m.	38,1	112	115		
6 h — m.	37,7	96	80—85		
7 h — m.	37,7	88	115—120		
8 h — m.	38,3	112	130—135		
8 h 45 m.	39,0	104	135—140		

Versuch 7.

9. Februar. Dieselbe Kranke.					
Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.	
2 h 30 m.	39,1	116	75—80	0,5 Kairin.	
3 h 30 m.	38,9	116	110	0,5 Kairin.	
4 h 30 m.	37,7	100	125—130		
5 h 30 m.	37,2	76	75—80		
7 h — m.	38,3	62	110—115		
8 h — m.	39,8	108	100—105		

Versuch 8.

11. Februar. Dieselbe Kranke.					
Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.	
3 h — m.	39,6	128	100—105	0,5 Kairin.	
4 h — m.	38,6	128	100—105	0,5 Kairin.	

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
5 h — m.	37,7	96	90—95	
6 h — m.	37,1	96	130—135	
7 h — m.	37,4	90	145—150	
8 h — m.	38,0	98	115—120	

Versuch 9.

22. Juli. Rosa Würtz, 20jähriges chlorotisches Mädchen. In der zweiten Woche.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
12 h — m.	39,5	98	65—70	0,75 Kairin.
1 h 45 m.	38,2	80	65	0,5 Kairin.
3 h — m.	37,6	80	70	
4 h — m.	37,8	78	75—80	Hat erbrochen.
5 h — m.	38,0	78	75—80	
6 h — m.	39,5	98	65	Hat Frösteln.

Versuch 10.

25. Juli. Dieselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
3 h — m.	39,7	100	65—70	0,75 Kairin.
4 h — m.	39,0	84	65—70	0,5 Kairin.
5 h — m.	38,7	84	65	
6 h 30 m.	37,4	80	80	
8 h — m.	39,6	70	70	

Versuch 11.

31. October. Danz, 19 Jahre alt. Ileotyphus in der ersten Woche.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h — m.	40,0	90	95	0,5 Kairin.
3 h — m.	40,0	90	95	0,5 Kairin.
4 h — m.	39,5	90	95	0,5 Kairin.
5 h — m.	38,2	80	100	

Versuch 12.

1. November. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h — m.	40,2	94	90	0,5 Kairin.
3 h — m.	40,0	94	90	1,0 Kairin.
4 h — m.	39,0	94	90	0,5 Kairin.
5 h — m.	38,0	82	75	

Versuch 13.

3. November. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h — m.	40,1	96	55—60	
3 h — m.	38,7	84	75—80	0,5 Kairin.
4 h — m.	37,4	82	55—60	
6 h 30 m.	40,4	98	55	

Versuch 14.

5. November. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h 15 m.	39,4	98	60	1,0 Kairin.
3 h 15 m.	39,0	98	55	1,0 Kairin.
4 h — m.	37,7	84	60	0,5 Kairin.
5 h — m.	36,7	80	60	Schwitzt stark.
7 h — m.	37,0	80	55	

Versuch 15.

4. November. Friedrich Michel, 15 Jahre alter Landarbeiter. Ileotyphus, Anfang der dritten Woche.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h 30 m.	39,5	106	65	0,5 Kairin. (Hierzu Taf. V,
3 h 30 m.	38,0	100	65	Schwitzt wenig. [Curve 5.)
4 h 30 m.	37,0	82	65	Schwitzt stark. (Hierzu Taf. V,
5 h — m.	36,7	96	65	[Curve 6.)
6 h 30 m.	38,0	100	65	
7 h — m.	40,0	116	60	

Versuch 16.

1. November. Weigert, 19 Jahre alte Magd. Ileotyphus, dritte Woche.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
12 h — m.	40,0	110	85	0,5 Kairin.
1 h — m.	39,5	110	85	1,0 Kairin.
2 h — m.	36,9	80	70	
3 h — m.	38,7	100	65	Erbrechen.
5 h — m.	40,3	108	100	Frösteln.

Versuch 17.

5. Januar 1885. Elise Pfifer, 14jähriges, gracil gebautes Mädchen. Ileotyphus, Ende der dritten Woche.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
4 h — m.	39,4	112	65	0,75 Kairin.
5 h — m.	39,4	112	65	0,5 Kairin.
6 h — m.	36,8	80	65—70	

Versuch 18.

13. Februar 1884. Woodtli, 30 Jahre alt, Steinhauer. Machte eine schwere linksseitige Lungenentzündung durch und acquirirte in der Reconvalescenz einen Ileotyphus, in der zweiten Woche.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
8 h 30 m.	39,2	92	75	0,5 Kairin.
9 h 45 m.	37,8	90	75—80	0,5 Kairin.
10 h 45 m.	37,0	80	85—90	
11 h 45 m.	36,9	80	110—115	
2 h 30 m.	39,4	112	75—80	
3 h 30 m.	39,9	108	80—85	

Versuch 19.

12. Februar. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h 30 m.	39,1	98	80	0,5 Kairin.
3 h 30 m.	38,9	88	80	0,5 Kairin.
5 h — m.	38,0	86	80	0,5 Kairin.
6 h — m.	38,7	84	75	
7 h — m.	39,4	96	70—75	

Versuch 20.

9. Januar 1885. Müller, 41 Jahre alt. Erysipelas faciei. Am 4. Januar erkrankt.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
12 h — m.	39,5	88	100	0,75 Kairin.
1 h — m.				0,75 Kairin.
2 h — m.				0,5 Kairin. Nachher jede Stunde 0,5 bis 4,0.
7 h 30 m.	38,0	72	100	
9 h — m.	40,2	88	110.	

Antipyrinversuche.**Versuch 1.**

10. Januar 1885. Müller, Erysipelas faciei. Erkrankt am 4. Jan.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
6 h 30 m.	38,9	70	95	Nach der Messung 2,0 Antipyrin.
7 h 30 m.	37,6	60	95—100	1,0 Antipyrin.
8 h 30 m.	37,0	60	80.	

Versuch 2.

12. Januar. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
12 h — m.	39,4	78	105	2,0 Antipyrin.
1 h — m.				1,0 Antipyrin.
2 h — m.	38,6	64	90	2,0 Antipyrin.
3 h — m.	38,8	68	105—110	2,0 Antipyrin.
4 h — m.	39,0	68	105—110	

Versuch 3.

13. Januar. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
3 h 30 m.	40,8	80	105—110	2,0 Antipyrin.
4 h 30 m.	39,8	80	105—110	2,0 Antipyrin.
5 h 30 m.	38,6	76	80	2,0 Antipyrin.
7 h — m.	37,7	70	80—85	

Versuch 4.

14. November 1884. Elise Schüpbach, 18 Jahre altes Mädchen. Erysipelas faciei. Am 10. November erkrankt.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
12 h — m.	39,5	116	65	Jede Stunde 1,0 Antip. bis 4,0.
2 h — m.	38,5	98	65	
4 h — m.	37,7	104	70	

Versuch 5.

15. November.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
10 h 30 m.	40,5	130	60	1,0 Antipyrin.
11 h 30 m.	39,9	130	60	1,0 Antipyrin.
12 h 30 m.				1,0 Antipyrin.
1 h 30 m.	37,9	116	70	

Versuch 6.

5. Januar 1885. Elise Pfifer. Ileotyphus.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
3 h — m.	39,8	105	65	2,0 Antipyrin.
5 h — m.	36,8	84	65—70	

Versuch 7.

8. Januar. Dieselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
3 h — m.	40,0	108	65—70	2,0 Antipyrin. (Hierzu Taf. V, [Curve 7.]
5 h 30 m.	36,5	92	70	(Hierzu Taf. V, Curve 8.)

Versuch 8.

18. Januar. Dieselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
12 h — m.	40,7	120	55	1,0 Antipyrin.
3 h 30 m.	38,4	116	60	1,0 Antipyrin.
5 h — m.	37,6	100	65	

Versuch 9.

23. Januar. Dieselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
12 h — m.	40,5	120	65	2,0 Antipyrin.
3 h — m.	38,0	100	60—65	
5 h — m.	36,9	100	60—65	

Versuch 10.

7. November 1884. Tütscher, 62 Jahre alte Frau. Pneumonie. Erkrankt am 3. Juni.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
3 h — m.	40,2	104	145	4,0 Antipyrin.
6 h — m.	35,6	98	135	

Versuch 11.

8. Februar 1885. Rothlisberger, 19 Jahre alter Metzger. Pneumonia duplex. Erkrankt am 4. Februar 1885.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
12 h — m.	40,7	120	60	2,0 Antipyrin.
1 h — m.	39,9	120	60	
2 h — m.	39,5	120	60	1,0 Antipyrin.
3 h 30 m.	38,8	116	60	1,0 Antipyrin.
4 h 30 m.	39,0	116	60	

Versuch 12.

9. Februar. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
1 h — m.	40,4	128	60	2,0 Antipyrin.
2 h — m.	39,8	128	60	2,0 Antipyrin.
3 h 30 m.	39,0	128	60	1,0 Antipyrin.
5 h — m.	38,7	112	60	

Versuch 13.

10. Februar. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h 45 m.	39,3	100	90	2,0 Antipyrin.
3 h 45 m.	39,0	100	90	2,0 Antipyrin.
4 h 45 m.	38,4	90	95—100	1,0 Antipyrin.
5 h 45 m.	38,0	90	95—100	1,0 Antipyrin.
7 h — m.	37,4	86	95	

Versuch 14.

29. Januar 1885. Hans Ernst, 6 Jahre altes Kind. Doppelseitige Bronchopneumonie nach Masern.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h — m.	40,5	120	60	0,5 Antipyrin.
3 h — m.	39,5	120	60	0,25 Antipyrin.
4 h — m.	38,5	118	60	0,25 Antipyrin.
5 h 30 m.	37,8	98	65—70	
31. Januar:				
2 h — m.	37,5	96	65	Kritische Erscheinungen.
1. Februar:				
2 h — m.	37,0	88	60	

Versuch 15.

19. December 1884. Witschi, 30 Jahre alt, Schmied. Im Status typhosus aufgenommen. Phlegmone des rechten Armes. Septicämie.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
4 h 30 m.	40,3		100—110	2,0 Antipyrin.
5 h 30 m.	40,3		100—110	2,0 Antipyrin.
6 h 30 m.	39,5		100—110	1,0 Antipyrin.
7 h 30 m.	38,0		100	

Versuch 16.

10. Januar 1885. Sesar, 32 Jahre alt.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
3 h — m.	40,1	96	70	2,0 Antipyrin.
4 h — m.	39,9			2,0 Antipyrin.
5 h 30 m.	37,8	88	120	Sensorium freier. Patient sehr unruhig.

Versuch 17.

20. Januar 1885. Bangeter, 38 Jahre alt. Tuberculosa pulmonum et intest.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
3 h — m.	39,0	100	130	2,0 Antipyrin.
4 h — m.	38,5	100	130	1,0 Antipyrin.
5 h 30 m.	37,6	88	100	

Versuch 18.

22. Januar. Derselbe Kranke.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h 30 m.	39,4	120	105	2,0 Antipyrin.
3 h 30 m.	38,4	100	105	1,0 Antipyrin.
4 h 30 m.	37,8	92	85	

Thallinversuche.

Versuch 1.

15. Februar 1885. Müller. Erysipelas faciei.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
3 h 45 m.	40,4	80	105	0,25 Thallin.
4 h 45 m.	39,5	80	105	0,25 Thallin.
5 h 45 m.	37,6	60	80	

Versuch 2.

11. März 1885. Grossenbacher, 29 Jahre alt, Landarbeiter. Ileotyphusrecidiv, im Anfang der zweiten Woche.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
2 h — m.	40,1	118	70	0,5 Thallin.
3 h — m.	39,8			0,25 Thallin.
4 h — m.	38,0	96	70	
5 h — m.	37,8	96	70	
6 h — m.	36,0	84	70	

Versuch 3.

23. Februar 1885. Friedrich Gerber, 17 Jahre alt. Erkrankt am 18. Februar. Pneumonie.

Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
12 h 30 m.	40,1	100	70	0,25 Thallin. (Hierzu Taf. V,
1 h 30 m.	38,5	100	70	0,25 Thallin. [Curve 9.)
2 h 30 m.	38,0	96	70	0,25 Thallin.

	Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
	3 h 30 m.	37,0	74	70	
	4 h 30 m.	36,8	80	70	(Hierzu Taf. V, Curve 10.)
24. Februar	Krise.				
	12 h — m.	36,6	80	75	Schwitzt.

Versuch 4.

10. März. Pulver, 29 Jahre alt, Landarbeiter. Erkrankt am 5. März. Pneumonie.

	Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
	2 h — m.	40,0	100	80	0,25 Thallin.
	3 h — m.	40,0	100	80	0,25 Thallin.
	5 h — m.	36,8	84	75—80	
12. März	Krise.				
	2 h — m.	37,2	96	85	Schwitzt.

Versuch 5.

16. Mai. Fruden, 20 Jahre alt, Landarbeiter. Typhus abdominalis, in der dritten Woche.

	Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
	12 h — m.	39,6	104	80	Nach der Messung 0,25 Thallin.
	1 h — m.	38,6	—	80	
	2 h 30 m.	37,2	90	75	

Versuch 6.

18. Mai. Derselbe Kranke.

	Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	Bemerkungen.
	6 h — m.	39,0	104	85	0,25 Thallin.
	7 h — m.	38,0	—	—	
	8 h 30 m.	36,4	84	80	

Versuchen wir nunmehr das Facit aus den mitgetheilten Versuchsergebnissen zu ziehen, so wird es am zweckmässigsten sein, sie, wie dies auch oben geschehen ist, nach den Entfieberungsmitteln zu gruppieren.

Beginnen wir mit dem Kairin, so scheint die Uebereinstimmung bei den einzelnen Versuchen am geringsten zu sein. Ich habe mit Kairin 18 Entfieberungsversuche angestellt, bis auf eine Einzelbeobachtung bei Erysipelas betreffen dieselben sämmtlich an Ileotyphus leidende Kranke. Sie vertheilen sich auf 10 Kranke, so dass die grösste Zahl der Einzelversuche bei demselben Individuum 4 nicht übersteigt.

Die Resultate zeigen, wie schon vorhin erwähnt, wenig Uebereinstimmung untereinander. Wir finden, dass der Blutdruck bei einer grossen Zahl der Fiebernden gar nicht oder nicht nennenswerth sich ändert, wir finden daneben Blutdrucksteigerungen bis zu 35 mm Hg

und Blutdruckverminderungen, deren Maximum gleichfalls 40 mm Hg beträgt. Diese Differenzen hängen, wie sich dies leicht zeigen lässt, nicht von der Intensität der Entfieberung ab, ebensowenig von der Fieberursache, der Krankheit; noch weniger von dem Alter der Patienten, wie sich leicht controliren lässt. Am wahrscheinlichsten scheint mir die Deutung zu sein, dass diese Blutdruckschwankungen von zufälligen Vorkommnissen abhängig waren. Es ist ja bekannt und auch am Menschen nachgewiesen, dass Muskelbewegungen, Hustenparoxysmen u. s. w. den Blutdruck steigern. Ich habe selbst gefunden, dass eine gezwungene Lage, wie sie bei langdauernden sphygmomanometrischen Versuchen von den Kranken gefordert wird, den Blutdruck erhöht. Da ich die Versuche mit Kairin im Anfange meiner Arbeit angestellt habe, zu einer Zeit, wo mir die Technik derselben nicht in jeder Richtung geläufig war, so wäre es auch möglich, dass hierin zum Theil die geringe Uebereinstimmung ihren Grund hatte. Ich habe mich nicht darauf eingelassen, in den einzelnen Versuchen der Möglichkeit einer zufälligen Beeinflussung des Blutdrucks durch eines der vorhin erwähnten Momente nachzugehen, weil ich der Ansicht war, dass in einer grossen Versuchsreihe das Gesetz der febrilen Beeinflussung des Blutdrucks trotz dieser zufälligen Abweichungen erkennbar sein würde. Ziehen wir nun, diesem Gesichtspunkte folgend, aus den vorliegenden 20 Versuchen das Mittel der Veränderung des Blutdrucks, so zeigt sich, dass die positiven und negativen Beeinflussungen sich zufällig vollkommen aufheben. Es ist klar, dass diese Form der Beweisführung an sich nicht ausreichend sein würde, um darauf den Schluss zu basiren, dass der Blutdruck durch Entfieberung, d. h. durch das Fieber, weder in positivem, noch in negativem Sinne beeinflusst wird, wenn nicht ausserdem die grosse Mehrzahl der Versuche in der That ergeben hätte, dass der Blutdruck trotz der Entfieberung der gleiche blieb. Von den vorliegenden 20 Versuchen ist derselbe in 14 entweder gar nicht oder nicht mehr als um 10 mm Hg geändert worden, und ich habe schon oben bemerkt, dass so geringfügige Aenderungen des Blutdrucks innerhalb der Fehlergrenzen der Methode liegen. Auch bei den übrigbleibenden Versuchen, bei welchen das Resultat ein abweichendes ist, lässt sich ohne Schwierigkeit zeigen, dass der scheinbare Einfluss der Entfieberung auf den Blutdruck eben ein scheinbarer ist und von anderen Momenten abhängig sein muss. Ich verweise in dieser Hinsicht auf den Versuch Nr. 6 bei Berger; hier ist bei einer Anfangstemperatur von 39,3 der Blutdruck 75 mm, unter dem Einfluss von 1,0 Kairin sinkt die Temperatur zunächst

auf 38,1 und der Blutdruck steigt auf 115, dann sinkt die Temperatur auf 37,7, während der Blutdruck auf 80—85 zurückgeht. Eine Stunde später ist die Temperatur die gleiche geblieben, während der Blutdruck auf 115—120 sich gehoben hat. Es ist klar, dass die letztere Zahl nicht auf Rechnung der Entfieberung zu schieben ist. Dafür bürgt der fehlende Parallelismus zwischen dem Sinken der Temperatur und der Blutdrucksteigerung. In anderen Fällen liegen direct Momente vor, welche für die Aenderung des Blutdrucks in Anspruch genommen wurden; so ist in einem Falle eine Blutdruckerniedrigung von 15 mm Hg wohl darauf zurückzuführen, dass die Kranke durch das Medicament Nautes und Erbrechen bekommen hat. In manchen Fällen ist auch das Ansteigen der Temperatur beim Wiederauftreten des Fiebers mit in den Kreis der Beobachtung gezogen; auch hier zeigt es sich wiederholt, dass der Blutdruck ebenso wenig, wie er vorher durch die Entfieberung beeinflusst worden war, durch das Wiederauftreten des Fiebers eine Aenderung erfuhr.

Sehr viel einsinniger sind die Resultate bei dem zweiten der in Anwendung gezogenen Antipyretica — dem Antipyrin. Hier liegen im Ganzen 18 Versuche bei 9 Kranken vor, davon fallen

4 Versuche auf Kranke mit Typhus,				
5	=	=	=	= Pneumonie,
5	=	=	=	= Erysipel,
1	=	=	=	= Septicämie,
1	=	=	=	= acute Pyämie,
und 2	=	=	=	= Tuberculose.

Davon ergeben sämtliche Versuche bis auf die drei zuletzt genannten keine Beeinflussung des Blutdruckes, welche einen Werth von 15 mm Hg übersteigt. Letzterer Werth, und zwar in der Form einer Blutdruckabsinkung, wurde bei zwei Versuchen an einem Erysipelkranken gefunden. Von den restirenden Versuchen ist in 7 der Blutdruck vollständig constant geblieben, in den anderen sind positive und negative Schwankungen von 5—10 mm Hg, also innerhalb der Fehlergrenzen liegend, beobachtet worden.

Ein abweichendes Resultat ergab erstens die eine Beobachtung bei Pyämie, welche eine Blutdrucksteigerung von 50 mm Hg bei der Entfieberung zeigte, und zwei Beobachtungen bei Tuberculose, bei denen beide Male der Blutdruck ungefähr um 30 mm Hg sank. Auffallenderweise ist gerade in den beiden zuletzt erwähnten Fällen die antifebrile Wirkung des Medicaments eine sehr geringe gewesen und bleibt weit hinter den gewöhnlichen von mir erzielten Effecten zurück.

Ermitteln wir auch hier den mittleren Werth der erzielten Veränderungen des Blutdrucks, so erhalten wir für alle Versuche zusammen — 35 mm Hg, d. h. eine durchschnittliche Blutdruckverminderung von nicht 2 mm Hg. Auf welche Ursache die grossen Schwankungen der letzten drei Versuche zu beziehen sind, bin ich ausser Stande zu sagen, immerhin ist die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass hierfür die Krankheit in Anspruch genommen werden kann. Noch mit grösserer Berechtigung, als aus den Kairinversuchen, glaube ich also, wie aus obigen Bemerkungen hervorgeht, aus den Antipyринversuchen folgern zu dürfen, dass der Effect der Entfieberung auf den Blutdruck äusserst geringfügig ist.

Mit Thallin. sulf. wurden nur 6 Versuche angestellt; sie vertheilen sich auf 5 Kranke.

2 von ihnen litten an Unterleibstypus,
2 an Pneumonie,
1 = Erysipelas.

Nur in dem einen bei Erysipelas faciei angestellten Versuche sank der arterielle Druck um 25 mm Hg, sonst blieb er auch bei dieser Entfieberungsmethode constant oder so gut wie constant. Ich glaube deshalb, dass auch diese Versuche dafür sprechen, dass die Entfieberung den Blutdruck nicht verändert.

Ich habe zur Controle dieser Resultate auch einige wenige Versuche mit kalten Bädern angestellt, welche ich hier folgen lasse.

Versuch 1.

1. April. Oechsli. Ileotyphus.				Bemerkungen.
Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	
10 h — m.	38,8	104	65—70	
3 h 30 m.	39,7	110	110—115	Vor dem Bade.
4 h 30 m.	37,0	82	80	10 Minuten nach dem Bade.
5 h 30 m.	38,6	80	70	
6 h 10 m.	39,5	90	115	

Versuch 2.

22. Februar 1884. Woodtli. Ileotyphus.				Bemerkungen.
Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	
5 h 10 m.	39,3	116	80—85	Vor dem Bade.
3 h 10 m.	37,7	120	85—90	Nach d. Bade, welches 25 Min. gedauert hat, von 16—26°.
7 h 40 m.	38,5	124	70	

Versuch 3.

3. November. Danz. Ileotyphus.				Bemerkungen.
Zeit	Temperatur	Puls	Blutdruck	
6 h 30 m.	40,4	98	55	Vor dem Bade, gleich nachher ein Bad von 15° 20 Min. lang.
7 h 30 m.	38,2	82	55—60.	

In zwei von diesen Fällen ergibt sich, dass das Bad trotz des antipyretischen Effectes den Blutdruck nicht beeinflusst; im dritten ist eine Blutdruckerniedrigung von 30 mm Hg beobachtet worden. Auch hier lässt sich ohne Schwierigkeit zeigen, dass diese Blutdruckserniedrigung nicht allein Folge der Entfieberung sein kann, da bei dem Wiederansteigen der Temperatur der Blutdruck noch weiter herabgeht.

Auch einen Versuch mit Chinin habe ich angestellt, doch ist dieses Mittel für die uns beschäftigende Frage deshalb unbrauchbar, weil seine Wirkung sehr langsam eintritt. Blutdruckmessungen zu verschiedenen Tageszeiten ergeben aber, wie schon frühere Beobachter gezeigt und ich selbst bestätigt habe, wechselnde Resultate, so dass die gefundenen Werthe nicht verwendet werden können.

Diesen Ergebnissen gegenüber stehen nun diejenigen Resultate, welche die Beobachtung der Pulscurven ergeben hat. Ich kann mich in dieser Hinsicht sehr kurz fassen, weil meine Beobachtungen vollständig mit denjenigen früherer Autoren (Wolf, Landois, Riegel) übereinstimmen. In allen Fällen konnte ich ein Verschwinden der Dikrotie des Pulses, ein Flacherwerden der Rückstosselevation und das Auftreten der Elasticitätsschwankungen beobachten, d. h. diejenigen Veränderungen, welche von den Sphygmographen als Zeichen vermehrter Gefässspannung gedeutet werden. Ich bin nicht in der Lage, das gesammte mir zu Gebote stehende, sehr grosse Curvenmaterial hier mitzutheilen und muss mich darauf beschränken, den Versuchsprotokollen einige Pulscurven beizufügen. Stellt man das soeben mitgetheilte Resultat mit den vorher angegebenen Ergebnissen der Blutdruckbeobachtung zusammen, so ergibt sich, dass die erwähnte Form der Pulscurve nicht als eine Folgeerscheinung der Blutdrucksteigerung angesehen werden darf; sie tritt auch auf, wenn der Blutdruck sich nicht verändert und wenn er sinkt. Es muss mithin dieser ganz constante Einfluss des Fiebers auf die Pulscurve in anderen Momenten gesucht werden. Ich vermuthe, dass wir hier mit einem directen Einfluss der febrilen Temperatursteigerung auf die Gefässmuskeln zu thun haben, welche unabhängig von der Höhe des mittleren Blutdrucks zu Stande kommt.
