

XXI.**Durst und Polydipsie.**

Von Prof. Dr. H. Nothnagel in Jena.

Es ist gegenwärtig üblich, die verschiedenen Empfindungen, welche durch verschiedene (innere oder äussere) Reize angeregt werden und auf den Bahnen der sensiblen Nerven zum Bewusstsein gelangen, in zwei grosse Gruppen zu theilen: specifische Sinnesempfindungen und Gemeingefühle. Die Gründe welche zu dieser Theilung bestimmen sind bekannt und bedürfen hier keiner Wiederholung. Auch habe ich keine Veranlassung auf die Streitfragen einzugehen, welche noch über die Stellung einzelner dieser Empfindungen geführt werden, ob sie zu dieser oder zu jener Gruppe gehören.

Mehrere Empfindungen meint man ebenso unbestritten zu den Gemeingefühlen oder wie man auch sagt zu den Gefühlsempfindungen rechnen zu können, wie andere unzweifelhaft den specifischen Sinnesempfindungen zugezählt werden. Wie man den Gesichts- und Gehörs-, Geruchs- und Geschmackssinn mit Recht in die letztere Classe setzt, ist man gewöhnt, Schmerz-, Wollust-, Kitzel-, Schauder-, Hunger- und Durstempfindung unbedenklich in die erstere zu bringen.

Die zu den Gemeingefühlen gerechneten Empfindungen sind jedoch nicht, wie augenblicklich üblich, sämmtlich zusammen zu fassen, sondern meines Erachtens vorläufig in mindestens zwei Gruppen zu zerlegen. Für die eine derselben wäre der bisherige Name beizubehalten, für die andere erlaube ich mir — bis zur Einführung eines etwa geeigneteren Ausdrucks — die Bezeichnung „Ernährungsgefühle“ vorzuschlagen. Zu diesen letzteren wären zu rechnen: Hunger, Durst, Lufthunger. Wir würden so drei grosse Gruppen von Empfindungen haben: Sinnesempfindungen, Gemeingefühle, Ernährungsgefühle.

Dass ich freilich für die Erkenntniss des Wesens der Ernährungsgefühle mit dieser Benennung und Absonderung von den

übrigen Gemeingefühlen nichts Neues erreicht glaube, brauche ich wohl nicht erst zu versichern. Immerhin ist es zweckmässig, eine solche Trennung auch äusserlich zu kennzeichnen, wenn sie innerlich begründet ist. Uebrigens sei daran erinnert, dass man bereits früher Eintheilungen der Gemeingefühle, welche man freilich viel weiter fasste, vorgenommen hat. So theilt z. B. Magendie¹⁾ dieselben in drei Arten: die eine entsteht, wenn die Nothwendigkeit für die Organe eintritt, in Thätigkeit zu kommen; die zweite entsteht während der Action der Organe; die dritte wenn die Organe ihre Action vollendet haben.

Für eine Absonderung der Ernährungsgefühle von den anderen Gemeingefühlen bedünken mich folgende Gründe bestimmend:

Hunger, Durst und Lufthunger gehören insofern eng zusammen, als sie die Hüter sind für die Erhaltung des Organismus; sie entstehen und zwar entstehen nur dann, wenn dem Organismus bestimmte unumgänglich nothwendige Stoffe in ungenügender Menge oder gar nicht zugeführt werden. Kein anderes Gemeingefühl hat diese physiologische Bedeutung. Freilich tritt gelegentlich „Hunger“ oder „Durst“ auch auf ohne dass ein erkennbares Bedürfniss des Organismus nach Speise- oder Getränkeinfuhr vorliegt, z. B. auf Bier oder Wein, doch ist dieses nicht wirklicher Durst im physiologischen Sinne, sondern ein angewöhntes Verlangen nach einem Reiz- oder Genussmittel. — Die drei Ernährungsgefühle haben ferner das gemeinsam und treten dadurch in Gegensatz zu den anderen Gemeingefühlen, dass unter physiologischen Verhältnissen die erregende Ursache für sie nicht ein positives, sondern ein negatives Moment ist: der Mangel an bestimmten Stoffen, Wasser, Nährmaterial, Sauerstoff. Sie werden nicht durch positive, von aussen auf den Organismus einwirkende Reize unmittelbar herbeigeführt; sämmtliche physiologisch sie veranlassende Ursachen wirken nur so, dass sie einen Mangel an Sauerstoff, Wasser, Nährstoffen bedingen. Dadurch unterscheiden sich auch die Ernährungsgefühle von dem ihnen bezüglich der Genese sonst noch am nächsten stehenden Ermüdungsgefühl. Denn bei diesem ist, wenigstens soviel man gegenwärtig mit Wahrscheinlichkeit weiss, nicht allein der Mangel, sondern auch die Anhäufung bestimmter Stoffe das erregende ursächliche Moment.

¹⁾ Magendie, Lehrbuch der Physiologie, übers. v. Elsaesser. Tübingen 1836.

Veranlasst durch einen nachstehend mitgetheilten Krankheitsfall schliesse ich hier einige Bemerkungen über den Durst insbesondere an.

Thatsächlich fest steht, dass das Durstgefühl sich einstellt, wenn dem Organismus Wasser fehlt, sei es dass zu wenig davon eingeführt, sei es dass zu viel davon ausgeschieden wurde entweder unter physiologischen Verhältnissen (Schwitzen) oder bei pathologischen Zuständen (z. B. Cholera, Diabetes u. s. w.). Man nimmt folgerichtig an, dass der Wassermangel in den Geweben die nächste Veranlassung der Durstempfindung sei. Dieselbe wird bekanntlich hauptsächlich in den Anfang des Verdauungsapparates localisiert, in die Mundhöhle, den Gaumen und Rachen, wie man das Hungergefühl in die Magengegend, den Lufthunger in die Lungen bezw. den Thorax insgemein localisiert. Es fragt sich nun: entsteht die Durstempfindung nur dadurch, dass durch Wassermangel die Nervenendigungen in den genannten Partien erregt werden, oder kann der Durst auch unmittelbar central erregt werden?

Die spärlichen über den Durst angestellten experimentellen Untersuchungen lehren hierüber sehr wenig. Longet¹⁾ berichtet: „bei Untersuchungen über den Geschmackssinn erhielt ich einige Male Hunde, denen ich auf beiden Seiten die Nn. glossopharyngei und die Nn. linguaes ausgeschnitten hatte, am Leben; nachdem ihre Wunden erst geheilt waren, schienen mir diese Thiere nach jeder Fütterung ebensoviel zu trinken als gewöhnlich. Einigen anderen hatte ich außerdem noch die Nn. vagi in der Halsgegend ausgeschnitten, und auch bei diesen stellte sich trotzdem am Tage nach der Operation und späterhin der Durst sehr lebhaft ein, welcher ohne Zweifel Folge des durch Wundenzündung bedingten Fiebers war.“ Longet selbst legt diesen Versuchen insofern keine beweisende Kraft bei als er bemerkt, dass sie nicht als genügend gelten können, um die Ansichten, nach welchen die Empfindung des Durstes im Schlunde oder im Magen haftet, zweifelhaft zu machen. Bezuglich des Schlundes sicherlich nicht. Denn aus dem mitgetheilten Wortlaut lässt sich keinesfalls entnehmen, dass die Nn. palatini des Trigeminus und die Rami pharyngei des Vagus durchtrennt waren. Es wäre also bei diesen Thieren die Anregung

¹⁾ Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems, übers. v. Heln. Leipzig 1847.

der Durstempfindung von peripherischen Nervenendigungen im Schlunde und Gaumen her noch sehr wohl denkbar gewesen. Es erscheint mir überhaupt zweifelhaft, ob es möglich sei, sämmtliche sensible Nerven der in Betracht kommenden Theile auf einmal zu durchtrennen und die Thiere für eine genügende Beobachtung am Leben zu erhalten. Man wäre demnach auf den Zufall der klinischen Beobachtung angewiesen — und eine solche dürfte in der folgenden Krankengeschichte gegeben sein. Die anamnestischen Daten dieses Falles sollen mit besonderer Genauigkeit gegeben werden, da sie das entscheidende Moment enthalten und hier einmal zufällig sehr sicher festgestellt werden können.

J. Schaefer, 35 Jahre alt, Steinhauer, wohnhaft in Lichtenhain bei Jena, aufgenommen in die Klinik den 25. Juli 1881 Nachts 11½ Uhr. Vater gestorben (woran?), Mutter lebt, 4 Geschwister leben, eine Schwester an Scharlachfieber, eine andere an „Schwindsucht“ gestorben. Pat. selbst überstand mit 25 Jahren eine „Lungenentzündung“, und will danach dieselbe Krankheit noch zweimal gehabt haben, zuletzt vor zwei Jahren. Danach war er kerngesund.

Am 25. Juli Abends zwischen 7½—8 Uhr ritt Pat. ein ungesatteltes Pferd vor, welches verkauft werden sollte. Das wild gewordene Thier warf ihn dreimal ab. Unwillig darüber zerrte er das Pferd am Schwanz; dieses schlug aus und traf ihn mit dem Hinterhuf gegen die linke Hälfte des Bauches. Er fiel in Folge davon heftig rücklings nieder und schlug mit dem Hinterkopf auf den harten Erdboden auf, gleichzeitig mit dem rechten Ohr gegen ein Stück Holz fallend. Bewusstlos wurde er nicht, ebensowenig trat Erbrechen ein; nur hatte er ein Gefühl von dumpfem Eingenommensein des Kopfes. Dagegen konnte er nicht selbst aufstehen, musste vielmehr aufgehoben werden, wegen bestiger Schmerzen im Leibe und im Nacken und Hinterkopf.

Alsbald nach dem Unfall — die Angaben des Kranken selbst und der Umgebung gehen, wie dies begreiflich, da die Leute zur genauen Zeitbestimmung die Uhr nicht hervorgeholt haben, etwas auseinander, doch ist die weitgehendste Angabe „eine halbe Stunde nach dem Sturze“ — verspürte Patient starken Durst, so dass er im Verlauf der nächsten 3 Stunden bis zu seiner Einlieferung in die Klinik um 11½ Uhr sehr viel trank, Wasser und Bier durcheinander, im Ganzen mindestens 3 Liter Flüssigkeit. Die erste und bis zur Aufnahme einzige Urinentleerung erfolgte gegen 11 Uhr, also etwa 2½ Stunden nach Beginn des Durstes, als Pat. die kurze Strecke von Lichtenhain nach Jena gefahren wurde; er musste da vom Wagen aus Urin lassen.

Bei seiner Aufnahme Nachts 11½ Uhr bestand im Wesentlichen derselbe Befund, welcher am 26. Vormittags bei der klinischen Vorstellung festgestellt wurde.

Status praesens. Sehr kräftig gebauter muskulöser Mann mit normalem Fettpolster; liegt ausgestreckt auf dem Rücken; Gesichtsausdruck etwas leidend und schmerhaft. Haut am Rumpfe leicht feucht, Temp. 37,0; Puls 76, regelmässig,

Radialis weich, nicht geschlängelt, Pulswelle ganz normal; Resp. 48, oberflächlich, Typus costalis superior mit präinspiratorischer Erweiterung der Nasenflügel, bei jedem tieferen Inspirationsversuch heftige Schmerzen im Abdomen.

Pupillen beide sehr eng, reagiren aber auf Luft. Sonst nirgends im Bereich bestimmter motorischer oder sensibler Hirn- und Rückenmarksnerven irgend eine Störung nachzuweisen. Dagegen klagt Pat. beständig über Kopfschmerz im Hinterkopf; Druck von der Protuberantia occipitalis bis zum 3. Halswirbel abwärts ausserordentlich schmerhaft, doch können willkürliche Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen hin vorgenommen werden.

Respirations- und Circulationsapparat ohne jede Abnormalität.

Keine Uebelkeit, kein Erbrechen; Appetit fehlt, dagegen besteht ungemein starker Durst. Zunge feucht, kaum belegt, ebenso ist der weiche Gaumen und die Nasenschleimhaut feucht und bietet bei der Besichtigung nichts Pathologisches.

Abdomen im Niveau des Thorax, in seiner ganzen linken Hälfte spontan und auf Druck schmerhaft, rechts dagegen nicht. Percussionsschall fast meteoristisch; keine deutliche auf Exsudat beziehbare Dämpfung in den Seitenwandungen. —

Urin wasserhell, sauer, spec. Gew. 1,002, Menge seit heut Nacht 12 Uhr (also in 12 Stunden) etwa 4000 Ccm., kein Eiweiss, kein Zucker, violette Indican-reaction.

Dies der objective Befund bei der Aufnahme. Der weitere Verlauf war kurz zusammengefasst folgender:

Die Schmerhaftigkeit des Abdomens und ebenso die des Nackens verschwand rasch, während eine energische Antiphlogose eingeleitet wurde (wiederholt örtliche Blutentziehungen und dauernd Eisblase, ausserdem wurden anfänglich einige Male kleine Morphin-injectionen gemacht), so dass der Kranke nach einigen Tagen aufstehen konnte. Niemals trat Fieber ein, die höchste Temperatur betrug einmal 37,6. Die Pupillenenge verlor sich ebenfalls nach einigen Tagen. Der Appetit wurde gut, der Stuhl geregt, nur an zwei oder drei Tagen erfolgte er zweimal und war von dünner Consistenz.

Die Haut war in der ganzen Zeit kaum jemals ganz trocken, vielmehr fast immer feucht, und in der Regel sogar reichlich mit Schweiß bedeckt. Im Gesicht standen oft grosse Schweißtropfen, die Haut am Rumpf und den Extremitäten war oft über und über nass; dabei wie schon gesagt immer normale Temperatur. Die Schweißabsonderung stand in einem ziemlich parallelen Verhältniss zur Getränkefuhr und Urinausscheidung: alle drei stiegen und sanken gleichmässig.

Fortwährend klagte Patient über starken Durst, und zwar sollte derselbe angeblich in der zweiten Hälfte der täglichen 24 stündigen Periode stärker sein wie in der ersten. Nur Wasser löschte denselben; Eisstückchen vermochten dies nur unvollständig, und noch weniger die Einfuhr warmen Getränktes — Versuche, welche verschiedentlich angestellt wurden. Dabei waren Mund und Rachen immer feucht. Die eingeführten Flüssigkeitsmengen folgen unten.

Der Urin war immer hell, zuweilen fast wasserfarben, sauer, ohne jedes Sediment. Er enthielt niemals Eiweiss oder Zucker, auch in den ersten Tagen nicht, wo 3—4 mal innerhalb je 24 Stunden darauf untersucht wurde. Die Harnstoffmenge war ein wenig erhöht, sie betrug z. B. in dem Urin vom 4.—5. (1100 Ccm.) bei

dem ungewöhnlich kräftigen und muskulösen Mann 40 Grm. Die Reaction auf Indican war meist fast ganz negativ.

In der folgenden Tabelle sind die täglichen Urinmengen mit dem spezifischen Gewicht der Gesamtmenge, und die Flüssigkeitsmengen aufgeführt, soweit letztere als Wasser oder flüssige Nahrung eingeführt wurden. Das mit der festen Nahrung aufgenommene Wasser ist nicht bestimmt, ebensowenig das mit dem Schweiß und Stuhl ausgeschiedene. Die Messungen gehen immer von einem Mittag 12 Uhr bis zum folgenden Mittag. —

Der Kranke, welcher bis auf den Durst sich wieder ganz kräftig fühlte, musste auf seinen Wunsch am 13. August Nachmittags entlassen werden.

	Genossene Flüssigkeitsmenge	Ausgeschiedene Urinmenge	Spec. Gew. des Urins
26.—27. Juli	12300 Ccm.	10000 Ccm.	1,000—1,001
27.—28. -	18500 -	13500 -	1,002
28.—29. -	10500 -	9500 -	1,002
29.—30. - ¹⁾	6000 -	3600 -	1,005
30.—31. - ¹⁾	6500 -	3200 -	1,011
31. Juli—1. Aug.	8500 -	6900 -	1,004
1.—2. Aug. ²⁾	14500 -	8000 -	1,004
2.—3. - ²⁾	5500 -	3000 -	1,010
3.—4. - ³⁾	4000 -	2000 -	1,015
4.—5. - ³⁾	3000 -	1100 -	1,020
5.—6. -	17500 -	10700 -	1,003
6.—7. - ⁴⁾	6500 -	4000 -	1,005
7.—8. - ⁴⁾	7000 -	6500 -	1,005
8.—9. -	10300 -	6300 -	1,005
9.—10. -	9300 -	6700 -	1,005
10.—11. - ⁵⁾	4300 -	3700 -	1,006
11.—12. - ⁵⁾	4700 -	4000 -	1,010
12.—13. -	6500 -	5200 -	1,005

- ¹⁾ Spontane Verminderung des Durstes an 2 Tagen und danach wieder Ansteigen desselben.
- ²⁾ Am 1. August Nachmittags Galvanisation quer durch den Hinterkopf und durch den Nacken, ebenso am 2. Die Fortsetzung des Galvanisirens später ohne erkennbaren Einfluss.
- ³⁾ An diesen Tagen wurde dem Patienten ausser der flüssigen Nahrung (Milch, Bouillon mit Ei) zur Stillung des Durstes nur Eis gegeben. Am folgenden Tage 5.—6. bekam er wieder Wasser nach Belieben, an den Tagen 6.—8.
- ⁴⁾ Eis und etwas Wasser, dann wieder Wasser nach Belieben.
- ⁵⁾ Da Pat. angab, dass immer ziemlich regelmässig um Mittag herum eine starke Steigerung des Durstes eintrat, bekam er an diesen Tagen Morgens eine Dosis Chinin von 1,5 Gramm auf einmal.

Der vorstehende Fall ist besonders wichtig, weil der Kranke nicht — wie sonst meist in derartigen Fällen — bewusstlos war, fast unmittelbar nach dem Unfall zur klinischen Beobachtung kam, und die Anamnese der wenigen dazwischen liegenden Stunden durch Angaben ausgefüllt wird, welche als zuverlässig betrachtet werden können, da sie sich auf ganz einfache Verhältnisse beziehen und von dem Kranken selbst wie von der Umgebung übereinstimmend berichtet werden. Nur äusserst selten dürfte sich der beobachtende Arzt in einer gleich günstigen Lage befinden.

Meines Erachtens handelt es sich hier um einen unbeweisbaren Fall von primärer, echter Polydipsie. Es braucht wohl kaum bemerkt zu werden, dass von der traumatischen Einwirkung auf den Leib der Durst nicht abhängt, denn derselbe dauerte unverändert fort, als jene Erscheinungen vollständig geschwunden waren. Die anamnestischen Angaben über das Verhältniss der Polyurie zur Polydipsie lauten hier so absolut und unanfechtbar sicher, dass über die eine Thatsache meines Erachtens kein Zweifel bestehen kann: die Durstempfindung und die dadurch veranlasste Steigerung der Wassereinfuhr ist das primäre, die Vermehrung der Wasserabscheidung durch die Nieren ist erst als secundäres, von jener abhängiges Moment aufzufassen, ebenso wie auch höchst wahrscheinlich die Steigerung der Schweißabsonderung im weiteren Krankheitsverlauf durch den vermehrten Flüssigkeitsgehalt des Blutes bedingt ist. Es ist doch gradezu unmöglich hier anzunehmen, dass umgekehrt eine Polyurie die Durstempfindung angeregt habe, hier, wo der bis dahin ganz gesunde Kranke erst $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden, nachdem er bereits Durst empfunden und viel getrunken, die erste reichliche Urinentleerung hatte. Ebenso wenig können andere Umstände, die etwa Wasserverlust erzeugten, den Durst veranlasst haben: weder bestand Fieber, im Anfang so wenig wie später, noch waren Diarröen, Erbrechen u. s. w. voraufgegangen, noch hatte der Kranke etwas Dursterregendes genossen.

Unser Fall erscheint mir aber nicht nur vom pathologischen Standpunkt aus interessant, worauf ich nachher noch zurückkomme, sondern auch bedeutungsvoll für die Physiologie des Durstes.

Liegt der mindeste Grund vor anzunehmen, dass bei unserem Kranke die abnorme Durstempfindung durch eine pathologische Erregung der Nervenendigungen in Mund, Gaumen, Rachen veranlasst

sei? Ich wenigstens sehe keinen. Die Art der Verletzung giebt gar keinen Anhaltspunkt für eine derartige Annahme. Die örtliche Besichtigung zeigte die in Rede stehenden Partien immer feucht. Wasserverluste irgend welcher Art hatten nicht stattgefunden, als der Durst begann. Und endlich möchte als ein nicht unwichtiger Umstand auch zu beachten sein, dass das Zergehen von Eisstückchen im Munde und Schlunde die Durstempfindung nur in sehr geringem Grade milderte. Dagegen drängt die Gesamtheit der Umstände mit Entschiedenheit darauf hin, dass hier eine unmittelbar centrale Erregung des Durstes und zwar ohne das Mittelglied der Wasserentziehung vorliege. Der Kranke war mit Heftigkeit auf den Hinterkopf gefallen; er war zwar nicht bewusstlos, aber doch etwas eingenommen und wüst im Kopf; ganz unmittelbar danach stellt sich ohne jede anderweite bemerkbare Veranlassung heftiger Durst ein — ich meine, unter diesen Verhältnissen ist man nicht nur berechtigt, sondern gezwungen, die Ursache des Durstes unmittelbar in einer centralen Erregung und nicht in einer solchen der peripherischen Gaumen-Rachennerven zu suchen.

Ist dieser Schluss gerechtfertigt, so würde die weitere Frage entstehen, welche Oertlichkeit des centralen Nervensystems ist betroffen, deren irgend wie geartete Läsion die Durstempfindung anregt, wo hätten wir das „Durstcentrum“ zu suchen? Im vorliegenden Falle bestehen nur zwei Symptome, welche einen ungefähren Anhaltspunkt dafür liefern können, die anfängliche Myose und der heftige Schmerz im Hinterkopf und Nacken. Abgesehen jedoch davon, dass beide nach wenigen Tagen verschwanden, während der Durst fortduerte, ist zu beachten, dass die Myose bekanntlich kein pathognomonisches Symptom für eine bestimmte Localisation ist, sondern bei verschiedenen Localisationen und sogar bei Cerebralläsionen ohne jede gröbere Veränderung vorkommt; immerhin ist es beachtenswerth, dass Myosis relativ häufig und sehr ausgeprägt bei Erkrankungen in den hintersten Gehirnabschnitten, speciell im Pons und in der Medulla oblongata ist. Auf ebendieselbe Gegend weist der heftige Nackenschmerz hin, welcher spontan und namentlich bei Berührung hervortrat. Von welchen Theilen freilich derselbe ausgegangen, lässt sich mit Bestimmtheit nicht angeben; blos das möchte ich ganz allgemein sagen, dass man wohl

ohne groben Fehler unter den vorliegenden Verhältnissen den Schmerz mehr mit einer Affection der hinteren Schädelgegend, als etwa der Stirn- oder Schläfengegend in Verbindung bringen darf. Mit aller Vorsicht will ich ferner nur andeuten, dass man in der That auf den Gedanken kommt, in der Medulla oblongata (oder im Pons) die fragliche Stelle für die Erregung der Durstempfindung zu suchen. Welcher Natur jedoch die etwaige (anatomische oder funktionelle) Läsion sei, darüber wage ich nicht einmal eine Vermuthung, weil keine zu begründen wäre.

Uebrigens meine ich, dass die Annahme einer unmittelbar centralen Anregung des Durstes gestützt wird durch das entsprechende Verhalten bei einem anderen Ernährungsgefühl, dem Lufthunger, welcher ebenfalls primär durch Erkrankungen der Medulla oblongata angeregt werden kann, ohne dass eine die Sauerstoffzufuhr beschränkende Affection des Respirationsapparates zu bestehen braucht. Und ferner kommt noch folgende Ueberlegung in Betracht. Wenn, wie gewöhnlich, die Durstempfindung ausgelöst wird durch die Erregung der peripherischen Enden der Nerven im Gaumen u. s. w., so muss doch diese Erregung in den Bahnen dieser Nerven centralwärts geleitet werden und hier zunächst in einem bestimmten Punkte anlangen, nehmlich an der ersten centralen Endigung dieser Nervenbahnen von wo sie dann erst weiter zu den Hirnpartien geleitet wird, in welchen sie zum Bewusstsein gelangt. A priori scheint mir nun durchaus keine physiologische Unmöglichkeit vorzuliegen, warum jene erste centrale Station durch bestimmte Reize nicht ebenso gut unmittelbar sollte erregt werden können, wie dies beim Atmungscentrum möglich ist. Eine positive Entscheidung hierüber durch Experimente an Thieren wird freilich kaum zu erreichen sein.

Wie schon angedeutet, hat die oben mitgetheilte Krankengeschichte eine besondere Bedeutung auch in pathologischer Beziehung, nehmlich mit Rücksicht auf die Lehre vom Diabetes insipidus.

Dass der Diabetes insipidus in innigen causalen Verhältnissen zu Affectionen des Nervensystems stehe, wird gegenwärtig wohl von den meisten Beobachtern angenommen; ich erwähne z. B. Ebstein¹⁾,

¹⁾ Ebstein, Deutsches Archiv f. Klinische Medicin. Bd. XI. S. 344.

Howship Dickinson¹⁾, Senator²⁾, Kuelz³⁾). Eine übersichtliche und klare Erörterung in dieser Hinsicht giebt Senator, auf welche ich zur Vermeidung von überflüssigen Wiederholungen einfach verweise, und ich stimme mit diesem und mit Kuelz durchaus überein in der Meinung, dass der Ausgangspunkt des Leidens keineswegs immer in der Medulla oblongata, sondern in den einzelnen Fällen in verschiedenen Bezirken des Nervensystems von der Rautengrube bis zu den Nieren hin zu suchen sei. Eine ganze Reihe von eigenen Beobachtungen besitze ich, welche diese Ansicht unterstützen; doch soll deren Mittheilung an dieser Stelle hier unterbleiben, weil dies von meinem gegenwärtigen Thema zu weit abführen würde. Nur den Vorschlag erlaube ich mir zu machen, dass nach dem gegenwärtigen Stande der einschlägigen Erfahrungen und Kenntnisse das Capitel Diabetes insipidus in den Abhandlungen aus den „Allgemeinerkrankungen“ sowohl wie aus den „Nierenkrankheiten“ entfernt und voll und ganz zu den Nervenkrankheiten gestellt werden sollte.

Die Mehrzahl der Autoren nimmt an, dass beim Diabetes insipidus das Primäre die Polyurie sei, erzeugt durch eine Innervationsstörung der Nieren, das Secundäre die Polydipsie. Diese Auffassung ist für viele Fälle wohl zweifellos zutreffend. Nur für eine ganz beschränkte und ganz bestimmte Anzahl von Fällen wird gegenwärtig noch die Möglichkeit zugestanden, dass die Polydipsie das Primäre sei, während einzelne frühere Autoren in dieser Hinsicht weitergehend waren. Man kann jedoch nicht in Abrede stellen, dass diese ältere Meinung auf zum Theil willkürlichen Gründen fußte. So bei E. Magnant⁴⁾), welcher folgende Eintheilung machte: 1) Fälle, in denen bei der Polyurie nur die normale Menge fester Bestandtheile ausgeschieden wird — diese bezeichnet er als Polydipsie; 2) solche, in denen in der vermehrten Urinmenge abnorm grosse Mengen fester Bestandtheile entleert werden — Polyurie; 3) solche, in denen die festen Bestandtheile vermindert sind — Anazoturie. Dieses Eintheilungsprincip war bekanntlich schon von

¹⁾ Howship Dickinson, Diseases of the kidney etc. Part I. London 1875.

²⁾ Senator, in v. Ziemsse's Handbuch der Spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XIII.

³⁾ Kuelz, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III.

⁴⁾ Magnant, Du Diabète insipide. Thèse de Strassbourg 1862.

R. Willis angenommen, dann von J. Vogel und vielen Anderen; Magnant hat ohne einen besonderen Grund anzugeben einfach die erste Form als Polydipsie bezeichnet; er bemerkt selbst: „nous conserverons à cet état pathologique le nom de polydipsie, sans chercher en aucune manière à nous préoccuper du symptôme prédominant.“ Die Analyse der Einzelbeobachtungen, welche Magnant in dem von ihm Polydipsie überschriebenen Capitel zusammenstellt, scheint wenigstens meinem Ermessen nach dazu gar keine Berechtigung zu geben; er rechnet die Fälle zur Polydipsie, weil die im Urin ausgeschiedene Menge der festen Bestandtheile normal war (was nebenbei auch nur für einen Bruchtheil der von ihm hierher gerechneten Beobachtungen bestimmt angegeben ist), während doch nur das umgekehrte Verfahren richtig gewesen wäre, nehmlich in zweifellosen Fällen von primärer Polydipsie die Zusammensetzung des Urins zu bestimmen. Wie Lacombe¹⁾ und Baudin²⁾ in dieser Beziehung verfahren sind, welche auch primäre Polydipsie annehmen, vermag ich nicht zu beurtheilen, da mir deren Originalabhandlungen nicht zugängig sind; doch muss ich bemerken, dass die Krankengeschichten, welche bei Magnant nach diesen Beobachtern citirt sind, mir ebenfalls nicht die Ueberzeugung verschaffen, dass dieselben geeignet seien, eine primäre Polydipsie zu beweisen.

Bessere und thatsächlichere Merkmale, nach denen man primäre Polydipsie und Diabetes insipidus (d. h. primäre Polyurie) unterscheiden könne, liefern die Untersuchungen anderer Autoren, von Falck³⁾, Neuffer⁴⁾, Neuschler⁵⁾, Andersohn⁶⁾, Strauss⁷⁾, Přibram⁸⁾, Kuelz⁹⁾. Der letztgenannte Autor fasst dieselben so zusammen: 1) Bei Wasserentziehung scheidet Diabetiker je nach dem Grade des Leidens erheblich mehr Harn aus als Gesunde; die

¹⁾ Lacombe, De la Polydipsie. Thèse de Paris 1841.

²⁾ Baudin, De la Polydipsie. Thèse de Paris 1855.

³⁾ Falck, Deutsche Klinik 1853, No. 41.

⁴⁾ Neuffer, Ueber Diabetes insipidus. Diss. Tübingen 1850.

⁵⁾ Neuschler, Beiträge zur Kenntniss der Harnruhr. Diss. Tübingen 1861.

⁶⁾ Andersohn, Beiträge zur Kenntniss der nicht zuckerführenden Harnruhr. Diss. Dorpat 1862.

⁷⁾ Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870.

⁸⁾ Přibram, Prager Vierteljahrsschrift. 1871. CXIII.

⁹⁾ Kuelz, Beiträge zur Hydrurie und Meliturie. Marburg 1872.

Polyurie besteht also bei jenen fort, natürlich in geringerem Grade. 2) Bei gleicher Wasserzufuhr entleert der Diabetiker mehr Wasser mit dem Harn als der Gesunde, dagegen ist bei ersterem die Perspiration vermindert. 3) Die Wiederabgabe des getrunkenen Wassers beginnt beim Diabetiker später und erfolgt gleichmässiger als beim Gesunden. — Alle diese vergleichenden Untersuchungen beziehen sich zunächst auf Gesunde und auf Kranke mit Diabetes insipidus, d. h. mit primärer Polyurie. Es ist nun zwar von vornherein durchaus wahrscheinlich, wie Kuelz es auch annimmt, dass der Kranke mit primärer Polydipsie in den genannten Beziehungen sich verhalten werde wie der Gesunde — aber, so viel wenigstens mir bekannt, ist es bei solchen thatsächlich doch noch nicht festgestellt, und erst wenn dies geschehen, wird man die genannten Controlversuche zur unterscheidenden Diagnose, ob primäre Polyurie oder primäre Polydipsie, ohne Bedenken verwerthen können; bis dahin werden dieselben nur die aprioristische Berechtigung und physiologische Wahrscheinlichkeit beanspruchen können, aber nicht mehr.

Was aber berechtigt denn unbedingt, einen concreten Fall als primäre Polydipsie anzusprechen? Die klinische Geschichte desselben, und in dieser wieder giebt ein einziges Moment den entscheidenden Ausschlag, die erste Entwicklung des Leidens. Prüft man darauf hin die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, so halten allerdings nur sehr wenige einer Kritik Stand.

Es liegt ohne weitere Ausführung auf der Hand, dass nur der allererste Beginn, wörtlich die ersten Stunden des Leidens ein entscheidendes Urtheil gestatten. Denn ist einmal der Kreis geschlossen, welcher aus Durst, Wassereinfuhr, Polyurie besteht, ist das erste Glied in dieser Kette nicht mit Bestimmtheit festzustellen, so kann man aus dem klinischen Bilde an sich nicht mehr die Meinung widerlegen, dass die Kette etwa umgekehrt begonnen habe, Polyurie, Wasserentziehung aus den Geweben, Durst. Wie selten aber ist über die ersten Stunden genaue und wahrhafte Auskunft zu erhalten! Nach Tagen, nach Wochen, nach Monaten kommt der Kranke zum Arzt — über die allerersten Stunden seines Leidens, welches sich vielleicht noch dazu chronisch entwickelte, weiss er gar nichts mehr zu berichten. Ich will sehr gern glauben, dass manche in der Literatur aufbewahrten Fälle wirklich primäre Polydipsie betreffen, aber es lässt sich eben nicht mehr beweisen.

Diese letzte Bemerkung gilt auch für die bekannten, überall angeführten Fälle Romberg's¹⁾), welche allerdings in der berühmten Verfassers plastischer Schilderung den Eindruck machen, als handele es sich um primäre Polydipsie, aber doch nicht unanfechtbar als solche zu beweisen sind.

Wenn freilich bei einer Hysterischen gelegentlich Polydipsie neben Polyurie auftritt, so wird man öfters keine Veranlassung haben an der primären Natur jener zu zweifeln. Derartige Fälle jedoch können mit der chronischen Polydipsie in keine Parallele gesetzt werden, weil es sich hier um vorübergehende Zustände handelt, in welchen sogar oft noch die Polydipsie nicht central angeregt, sondern die Folge einer wirklichen Trockenheit der Mundhöhle ist [vergl. Jolly²⁾].

Das Interesse des oben beschriebenen Falles liegt nun darin, dass man den Zustand, wie ich darlegte, zweifellos als primäre Polydipsie bezeichnen kann. Hiermit ist selbstverständlich die Möglichkeit nahe gelegt, dass auch in anderen Fällen mit analogen ätiologischen Momenten eine Polydipsie das Primäre sein könne. Ferner sind wir hier in die Lage gesetzt, die Verhältnisse der Urinausscheidung bei einem echten Fall von primärer Polydipsie festzustellen. In dieser Beziehung hebe ich folgende Punkte hervor: 1) Die Urinausscheidung bleibt immer, meist sogar sehr bedeutend hinter der eingeführten Wassermenge zurück. 2) Die Perspiration ist keineswegs vermindert, sie scheint im Gegentheil mit der vermehrten Wassereinfuhr zu steigen. Durch die Perspiration scheint der grösste Resttheil des Wassers, welcher nicht durch die Nieren passirt, ausgeschieden zu werden. 3) Bei Beschränkung der Wasserzufuhr verhält sich der Polydiptiker wie der Gesunde, d. h. die Urinnmenge sinkt sofort, sogar bis unter die Norm; es findet also keine Wasserentziehung aus den Geweben statt. Es scheint also, soweit man aus einem Falle Schlüsse ziehen darf, dass die von Kuelz und Anderen aufgestellten experimentellen Kriterien, um primäre Polyurie von primärer Polydipsie zu unterscheiden, in der That zutreffend sind.

¹⁾ Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1857.

²⁾ Jolly, in v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XII.