

## XXXVIII.

Aus der II. medizinischen Universitätsklinik der Kgl. Charité in Berlin  
(Direktor: Geh. Rat Dr. Kraus).

### Ueber die Durstempfindung.

Von

Dr. **Erich Leschke,**

klinischem Assistenten, zurzeit fachärztlichem Beirat beim III. Armeekorps und  
ordinierendem Arzt an einem Reservelazarett.

---

Unter den Bewusstseinsvorgängen, die der Regulation des Stoffwechsels dienen und damit die Erhaltung der Unversehrtheit des Gesamtorganismus gewährleisten, stehen die Empfindungen des Hungers und Durstes an erster Stelle. Alles Leben beruht letzten Endes auf Wasser- und Ionenverschiebung. Störungen derselben machen sich zuerst im Bewusstsein geltend und veranlassen dadurch die zur Erhaltung des Stoffumlaufs notwendigen Zufuhren.

Krankhafte Veränderungen der Durstempfindung bilden ein wichtiges und noch keineswegs genügend durchforschtes Gebiet der inneren Medizin, das in jüngster Zeit durch die Beobachtungen von Polydipsie bei Erkrankungen der Hypophyse und durch neuere Untersuchungen über den Wasserstoffwechsel erhöhtes Interesse gewonnen hat. Solche Veränderungen treten vor allem auf als Ausdruck osmotischer Regulationsstörungen bei Stoffwechsel- und bei Nierenleiden (Diabetes mellitus und insipidus, Schrumpfniere, Pyelitis, Prostatahypertrophie u. a.). Andererseits ist krankhaft gesteigerter (oder verminderter Durst) eine häufig zu beobachtende Begleiterscheinung vieler Neurosen und Psychosen und hat dadurch auch verschiedenliche Bearbeitung von neurologischer und psychiatrischer Seite erfahren. Reichardt hat sogar versucht, alle Fälle von Polyurie und Polydipsie auf psychogene Störungen zurückzuführen, ein Versuch, der namentlich das Verdienst gehabt hat, von internistischer Seite aus eine schärfere Abgrenzung der nervösen Polydipsie von der echten primären Polyurie (mit sekundärer Polydipsie) durchzuführen. Im ersten Fall ist die Polydipsie (auf deren Erörterung wir uns hier beschränken wollen) Folge, im zweiten

Ursache der Stoffwechselstörung, die sich in der Absonderung eines in seiner Menge abnorm vermehrten, in seiner molaren Konzentration dagegen abnorm verminderten Harns kund gibt. Darum hat die Unterscheidung der organisch bedingten und der funktionellen, psychogenen Durstvermehrung nicht allein diagnostische Bedeutung, sondern ist auch therapeutisch wichtig, da im ersten Fall Wasserentziehung zu schwersten, lebensbedrohlichen Folgeerscheinungen führen muß, im zweiten Fall dagegen die Heilung bringen kann.

### I. Ueber die Entstehung der Durstempfindung.

Es ist naheliegend, die Ursache des Durstes in einer Störung der molaren Konzentration und Isotonie des Blutes zu suchen, die bei Ausbleiben der Wasserzufuhr eintreten und ihrerseits mittelbar oder unmittelbar einen Reiz auf diejenigen Stellen des Nervensystems ausüben, deren Erregung die Durstempfindung zur Folge hat. Experimentelle Untersuchungen über diesen Gegenstand liegen jedoch meines Wissens nicht vor.

Darum soll im folgenden über einige Versuche berichtet werden, welche die Abhängigkeit des Durstgefühls von Schwankungen in der molaren Konzentration einzelner Blutbestandteile dartun. Den Anlass zu diesen Untersuchungen gaben Beobachtungen an Tuberkulösen mit Hämoptoe, denen ich zum Zwecke der Blutstillung intravenös hyper-tonische Kochsalzlösung injizierte. Im Augenblicke der Injektion von 10–20 cem einer 20–25 proc. Kochsalzlösung klagten die Patienten regelmässig über ein plötzlich einsetzendes und derart heftiges Durstgefühl, dass man ihnen sogleich grössere Mengen von Wasser zu trinken geben musste. Das gleiche Verhalten zeigte sich, wenn auch in weniger ausgeprägter Weise, bei Injektion von Kalziumchlorid (das gleichfalls zur Blutstillung bei Hämoptoe angewendet wurde) und von Harnstoff.

Diese Beobachtung beweist, dass die Erhöhung der Konzentration irgendeines im Blute kreisenden kristalloiden Stoffes augenblickliches Auftreten des Durstgefühls zur Folge haben kann. Dabei braucht die Konzentration dieses Stoffes im Blut nur eine Zunahme von 0,05–0,1 pCt. zu erfahren. Wir sehen also eine Bestätigung des Satzes von Fr. Kraus: „Was für Vorstellungen man sich auch immer über das Durstgefühl bilden mag, davon wird man immer ausgehen müssen, dass Durst schon empfunden wird, bevor Gewebe und Blut absolut auf die ‚Gewebsflüssigkeit‘ reduziert sind.“ (Ein Beitrag zur Symptomatologie des Diabetes insipidus, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 8. 1887).

Da das Durstgefühl gemeiniglich mit Sensationen in der Mundschleimhaut und Rachenhöhle verknüpft ist, so kommen als Angriffspunkt des in der veränderten Blutzusammensetzung liegenden „Durstreizes“ zwei Organe

in Betracht: Das Gehirn und die sensiblen Nervenendigungen in der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle. Zur Entscheidung der Frage, welches von diesen beiden Organen den tatsächlichen Angriffspunkt des Durstreizes darstellt, wurden bei einer Anzahl von Patienten, sowie von psychologisch geschulten Versuchspersonen folgende Versuche angestellt:

1. Die Mund- und Rachenschleimhaut wurde durch Gurgeln und langsames Hinabschlucken einer kleinen Menge Novokainlösung anästhetisch gemacht und danach 25 proc. Kochsalzlösung intravenös injiziert. Die Durstempfindung trat dabei ebenso prompt und unvermindert auf.

2. Nach Eingabe von 1 mg Atropin per os oder subkutan trat in allen Fällen äusserst starke Trockenheit im Munde und Halse auf, die unangenehm empfunden wurde und sich auch objektiv durch das völlige Versiegen der Speichel- und Schleimabsonderung und die Trockenheit der Mund- und Rachenschleimhäute kenntlich machte. Trotzdem trat dabei kein eigentlicher Durst auf, sondern höchstens ein Verlangen, die trockne Schleimhaut mit Wasser zu benetzen, das sich als Bewusstseinszustand von dem des Durstes wesentlich unterschied.

3. Bei Bepinselung der Mund- und Rachenschleimhaut oder Gurgeln und langsamen Herabschlucken konzentrierter Salzlösungen tritt ein unangenehmer Salzgeschmack ein, der jedoch nicht von eigentlichem Durstgefühl begleitet ist. Auch aus der täglichen Erfahrung ist es ja bekannt, daß beim Essen von gesalzenen Speisen der Durst nicht gleich im Augenblicke des Herunterschluckens eintritt, sondern erst später, wenn die Resorption der eingeführten Salzmenngen begonnen hat. Die gleiche Beobachtung kann man machen, wenn man Kochsalz oder Harnstoff in Oblaten darreicht (z. B. zur Nierenfunktionsprüfung), wobei der Reiz auf die Geschmacksnervenendigungen ausgeschaltet wird, und nur die dursterregende Wirkung der resorbierten Substanzen überbleibt.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß der in der veränderten Blutzusammensetzung liegende Durstreiz nicht an den sensiblen Geschmacksnervenendigungen angreift, sondern im Gehirn. Und zwar müssen wir den Angriffspunkt in die Hirnrinde verlegen, soweit es sich um physische Korrelate von Bewusstseinsvorgängen handelt, für die eine Lokalisation in tiefer gelegenen Hirnteilen (Zwischen- und Mittelhirn) nach unsern bisherigen Kenntnissen der Hirnphysiologie nicht zugänglich ist. Ob die bewusste Durstempfindung in der Rinde der Schläfenlappenbasis lokalisiert ist, wie Paget annimmt, und ob überhaupt eine Lokalisation in einem eng umschriebenen Gebiet der Hirnrinde existiert, muss weiterer Forschung vorbehalten bleiben.

Neben dieser bewussten Regulation des Wasser- (und Molen-) Haus-

haltes durch die Durstempfindung gibt es aber auch eine mindestens ebenso bedeutungsvolle **unbewusste** Regulation in tiefer gelegenen Hirnteilen, die wir als Zentralapparate des sympathischen Nervensystems auffassen müssen und deren für die Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels wichtigstes Zentrum nach eigenen, demnächst zu veröffentlichenden Tierversuchen und klinischen Beobachtungen im Zwischenhirn, und zwar im Tuber cinereum zu lokalisieren ist. Ein drittes, noch tiefer gelegenes Zentrum, welches auf die Wasser- (und Molen-) Ausscheidung Einfluss hat, findet sich im verlängerten Mark in der Gegend des Corpus restiforme (Claude Bernard, Eckard, Kahler, Jungmann und Erich Meyer).

Wir haben uns also vorzustellen, dass ähnlich wie bei den sensomotorischen Reflexbögen auch für die Regulation des Wasser- und Molenstoffwechsels mehrere übereinander gelagerte Reflexbögen bestehen, deren unterster durch das verlängerte Mark, der nächst höhere und für die Regulation aller sympathischen Innervationen wichtigste durch den Boden des Zwischenhirns, der oberste, allein mit Bewusstseinsvorgängen verknüpfte durch die Grosshirnrinde verläuft.

## II. Ueber die Pathologie des Durstes.

Krankhafte Veränderungen der Durstempfindung können körperliche und seelische Ursachen haben, und diese beiden Formen der Polydipsie müssen aus diagnostischen und therapeutischen Gründen scharf unterschieden werden. In früheren Zeiten wurde jede Art von Polydipsie ohne weiteres als „Diabetes“ bezeichnet, bis durch die Entdeckung der Glykosurie bei manchen Diabetesfällen durch Thomas Willis im 17. Jahrhundert und weitere Beobachtungen von Cullen und Johann Peter Frank am Ausgang des 18. Jahrhunderts mit Hilfe der mangels chemischen Untersuchungsmethoden nötigen Geschmacksprobe eine Abgrenzung des Diabetes mit süßschmeckendem Urin als Diabetes mellitus von dem Diabetes mit geschmacklosem Harn als Diabetes insipidus ermöglicht wurde. Unter den von J. P. Frank in seinem Werk „De curandis hominum morbis epitome“ Bd. V, Mannheim 1794, angeführten Beobachtungen von Diabetes insipidus finden sich jedoch auch Fälle von hysterischer Polydipsie sowohl wie von Schrumpfniere.

Die genauere Erforschung der Symptomatologie der Schrumpfniere durch Bright führte in der Mitte des vorigen Jahrhunderts eine Zeitlang dazu, die Mehrzahl der Fälle von Diabetes insipidus als Schrumpfniere zu deuten, ein Irrweg, der durch genauere klinische und pathologische Untersuchungen bald als ungangbar erkannt wurde.

Eine wichtige Förderung erhielt die Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes durch die Entdeckung der Hydrurie nach Piquêre (mit und auch ohne Glykosurie) durch Claude Bernard, deren Bedingungen und Zusammenhang mit dem sympathischen Nervensystem durch Carl Eckard genauer studiert und deren Lokalisation von Otto Kahler in das Corpus restiforme verlegt wurde. Die klinischen Früchte dieser Befunde für die Pathologie der Polydipsie und Polyurie entsprachen jedoch nicht den Erwartungen. In einer gross angelegten Zusammenstellung über „Die dauernde Polyurie als zentrales Herdsymptom“ (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 7. 1886) konnte Kahler nur für ganz vereinzelte Fälle von Polydipsie und Polyurie einen Zusammenhang mit einer Erkrankung des verlängerten Markes nachweisen, und kam vielmehr zu dem Schluss, dass eine Erklärung der Polydipsie und Polyurie durch eine Affektion eines bestimmten Hirnteiles **nicht** möglich sei.

In jüngster Zeit nun glaubt man, diesen Versuch von neuem wieder aufnehmen zu können, da gewisse klinische und experimentelle Erfahrungen auf einen Zusammenhang der Polydipsie und Polyurie mit der Hypophyse hindeuten scheinen. In der Tat hat diese Ansicht eine so sichere klinische Stütze in den sich mehr und mehr häufenden Beobachtungen von Diabetes insipidus bei Hypophysenerkrankungen, dass zur Zeit die Mehrzahl der Forscher und gerade die massgebenden Autoren auf dem Gebiet der Hypophysenforschung diesen Zusammenhang als erwiesen betrachten. Können wir doch z. B. mit grösster Wahrscheinlichkeit aus dem plötzlichen Auftreten einer Polydipsie und Polyurie bei einem Krebskranken eine Metastase in der Hypophyse diagnostizieren, und lehren doch andererseits eigene und fremde experimentelle wie klinische Untersuchungen, dass man durch Einspritzung eines Extraktes aus dem Hypophysenhinterlappen beim Diabetes insipidus ebenso wie beim Gesunden die Wasserausscheidung und damit den Durst verringern, die molare Harnkonzentration dagegen erhöhen kann. Hierzu kommen die Beobachtungen über das Auftreten von Polydipsie und Polyurie nach Operationen an der Hypophyse bei Tieren und Menschen.

Wie dieser Zusammenhang zwischen Hypophyse und Wasserhaushalt zu deuten ist, hat allerdings eine Zeitlang Schwierigkeiten gemacht, und einer der erfahrensten Autoren auf diesem Gebiete, Simmonds, hat seine ursprüngliche Annahme einer vermehrten Funktion des Hinterlappens als der Ursache der Wasserharnruhr bald danach in die gegenteilige einer verminderten Funktion umgewandelt. Die meisten Autoren nehmen jetzt an, dass entweder eine verminderte Tätigkeit des Hinterlappens oder der Pars intermedia vorliege oder der Abfluss des angenommenen inneren Sekretes dieser Teile durch das Infundibulum in den III. Ventrikel verlegt ist.

In der Tat hat diese Anschauung von der Bedeutung der Hypophyse für die Pathologie des Wasserstoffwechsels und der Durstempfindung so viel Bestechendes und scheint auf so sicherer experimenteller und klinischer Basis zu ruhen, dass sie auch als heuristische Hypothese den Ausgangspunkt meiner an anderer Stelle demnächst erscheinenden eigenen Untersuchungen (Arch. f. klin. Med.) bildete. Im Laufe derselben erhoben sich jedoch so schwerwiegende Bedenken gegen die hypophysäre Theorie des Diabetes insipidus, dass mir dieselbe nicht mehr haltbar erscheint. Dagegen weisen alle bisher für diese Theorie angeführten ebenso wie die ihr widersprechenden Tatsachen experimenteller und klinischer Natur gemeinschaftlich auf die Bedeutung des Zwischenhirns, und zwar seines basalen, infundibularen Teiles, für die Pathogenese der Wasserharnruhr. Aus der erwähnten Arbeit seien nur die wichtigsten Ergebnisse kurz angeführt, die gegen die Bedeutung der Hypophyse und für diejenige des Zwischenhirns als Regulationszentrum für den Wasserhaushalt sprechen:

a) Exstirpation der gesamten Hypophyse oder eines ihrer Lappen beim Tiere führt, sofern eine Berührung der Zwischenhirnbasis vermieden wird, nicht zu dauernder oder selbst vorübergehender Polyurie. Vielmehr treten nach isolierter Entfernung des Hinterlappens überhaupt keine Ausfallserscheinungen, nach solcher des Vorderlappens Kachexie ein.

b) Zerstörung oder Atrophie der gesamten Hypophyse oder, eines ihrer Lappen beim Menschen (durch Geschwülste, Syphilis, Tuberkulose, Cysticerken oder Entzündungen) oder Verlegung des Infundibulums führt gleichfalls nicht zu Diabetes insipidus. Vielmehr tritt als Ausfallserscheinung nach Zerstörung oder Atrophie des Vorderlappens das charakteristische Krankheitsbild der hypophysären Kachexie ein, bestehend in fortschreitender Entkräftung, Abmagerung, vorzeitigem raschen Altern, Apathie bis zu Koma, sekundäre Anämie und Erlöschen der Funktionen der Geschlechtsorgane.

Isolierte Zerstörung des Hinterlappens dagegen hat keine Ausfallserscheinungen zur Folge, ebensowenig Verlegung des Infundibulum.

**Die Polyurie und Polydipsie ist daher keine durch das Fehlen der Hypophyse bedingte Ausfallserscheinung.**

Für die Bedeutung des Zwischenhirns, und zwar seines basalen Teils (Tuber cinereum resp. Infundibulum) für die Pathogenese des Diabetes insipidus sprechen folgende Tatsachen:

a) Durch Einstich in die Zwischenhirnbasis am Tuber cinereum dicht hinter dem Infundibulum kann man eine starke Polyurie erzeugen, die mit einer Verminderung in der Konzentration der festen Harnbestandteile einhergeht.

Das Vorhandensein eines die Diurese beeinflussenden Zentrums im Zwischenhirn steht im Einklang mit der phylogenetischen Bedeutung des Hypothalamus (Archithalamus) als der ursprünglich höchstgelegenen Zentralstation (Cortex) des Gehirns, mit seinem anatomischen Bau und seiner physiologischen Funktion. Auf das Vorhandensein eines das gesamte sympathische Nervensystem beherrschenden Regulationsmechanismus an dieser Stelle deutet auch der Nachweis hier befindlicher Zentren für die sympathische Innervation der Augen (Karplus und Kreidl), für die Regulation der normalen Körperwärme und des Fiebers (Isenschmidt und Krehl, Leschke und Citron) und für den Kohlenhydrat- und Eiweissstoffwechsel (Aschner, Leschke und Schneider, Grafe), ferner die bei den Tierversuchen gemachte Beobachtung der starken elektiven Adrenalinempfindlichkeit der Zwischenhirnbasis (Leschke).

Dass auch die nach Reizung des Infundibulums auftretende Polyurie durch das sympathische Nervensystem vermittelt wird, wird ausserdem wahrscheinlich gemacht durch den bereits von Eckard nachgewiesenen Einfluss sympathischer Nervenbahnen auf die Diurese (Hydrurie nach Piquüre und Splanchnicusreizung).

b) Unter den Erkrankungen der Hypophyse führen gerade diejenigen, die auf die Zwischenbasis übergreifen, zu Polyurie und Polydipsie.

Ausserdem liegen jedoch bereits eine grosse Zahl von klinisch beobachteten und pathologisch-anatomisch verifizierten Fällen vor, in denen bei Diabetes insipidus eine ausschliessliche Affektion der Zwischenhirnbasis resp. ihrer nächsten Umgebung unter Intaktbleiben der Hypophyse vorlag. Und zwar sind solche Fälle beobachtet worden:

1. bei Schussverletzung, 2. bei Basistumoren, 3. bei Erweichungsherden im Zwischenhirn, 4. bei basalen Gummen resp. syphilitischer Basilarmeningitis, 5. bei Infundibulartuberkeln, 6. bei Zirbeldrüsengeschwülsten, 7. bei apoplektischen Insulten des Zwischenhirns, 8. bei Hydrocephalus internus.

Auch das Vorkommen von Polyurie und Polydipsie bei Migräne und bei Epilepsie während des Anfalls spricht zugunsten eines zerebralen Einflusses auf den Wasserhaushalt.

Ebenso wird das häufige Auftreten von Diabetes insipidus unmittelbar nach Schädelbasisfrakturen dadurch erklärlich, dass gerade die Zwischenhirnbasis hierbei der am meisten betroffene Hirnteil ist, wie auch das häufige gleichzeitige Betroffenwerden des Chiasmas und der basalen Hirnnerven zeigt.

Alle diese Tatsachen sprechen dafür, dass dem **basalen (in-**

**fundibularen) Teil des Zwischenhirns eine wichtige Rolle für die Pathologie des Wasserhaushaltes und damit auch der Durstempfindung zukommt.**

### **III. Die Unterscheidung der primären (nervösen) und der sekundären (diabetischen) Polydipsie.**

In den bisher besprochenen Fällen zwar zentral, aber nicht psychogen bedingter krankhafter Durstvermehrung beim Diabetes insipidus ist die Polydipsie Folge, nicht Ursache der Polyurie. Einschränkung der Wasserzufuhr beim Durstversuch führt bei ihnen zu schweren, urämieartigen Allgemeinerscheinungen, die sofortiges Abbrechen des Durstversuches und reichliche Wasserzufuhr notwendig machen. Dieselben bestehen vor allem in quälendem Durst, Kopfschmerzen, Benommenheit, Unruhe, Pulsbeschleunigung, Atembeschleunigung, Hitzegefühl und Parästhesien und machen sich, wie ich nachgewiesen habe, bei der chemischen Untersuchung des Blutes kenntlich durch die Erhöhung der Trockensubstanz, der Gefrierpunktsdepression, sowie der Salz- und Harnstoffkonzentration, während die molare Konzentration des Harns dabei nicht höher steigt als bis zu einem spezifischen Gewicht von höchstens 1008—1012.

Die Polydipsie beim Diabetes insipidus beruht demnach ebenso wie die normale Durstempfindung auf dem Reize der im Blute in erhöhter Konzentration vorhandenen Salze auf die Hirnrinde.

Anders bei der **nervösen Polydipsie**, wie wir sie bei Neurasthenie, Hysterie, bei Rekonvalenzsentsen und nicht selten auch bei Geisteskranken beobachten. Hier ist die krankhafte Steigerung der Durstempfindung die Ursache, die Polyurie nur ihre Folge. Schränken wir in diesen Fällen die Wasserzufuhr beim Durstversuch ein, so treten vielleicht gewisse nervöse Erscheinungen stärker hervor, aber niemals kommt es zu dem eben geschilderten urämieartigen Krankheitsbilde. Namentlich bleibt auch die molare Konzentration und der osmotische Druck des Blutes unverändert, dadurch, dass die Niere einen konzentrierten Harn ausscheidet, dessen spezifisches Gewicht dabei wie beim Normalen bis 1030 und darüber steigen kann.

**Der Durstversuch bildet nach meinen Beobachtungen das einfachste und eindeutigste Unterscheidungsmerkmal, um die primäre (nervöse oder psychogene) Polydipsie von der sekundären Polydipsie beim Diabetes insipidus zu unterscheiden.** Dabei ist weiter nichts nötig, als während des Durstens in den 1—2stündlich gelassenen Harnportionen das spezifische Gewicht zu bestimmen. Steigt



dasselbe über 1028—1030, so handelt es sich um eine primäre Polydypsie, also lediglich um eine Empfindungsstörung, bleibt es unter 1008—1012 und treten urämieartige Allgemeinerscheinungen auf, so ist die Polydipsie nur die Folge einer primären Störung des gesamten Wasserhaushaltes, eines Diabetes insipidus.

Wichtig ist auch die Kenntnis der **Mischformen**, die bisher noch nicht genügende Berücksichtigung erfahren haben. Auf eine organisch bedingte Polyurie kann sich eine psychogene oder nervöse Polydipsie aufpfropfen, wie ich das nicht nur bei Diabetes insipidus, sondern auch bei Nieren- und Nierenbeckenleiden beobachtet habe. Einen Anhaltspunkt zur Erkenntnis dieser Mischformen bietet schon die Harnmenge. Nierenleidende brauchen nicht mehr als 2—4 l, Wasserharnruhrkranke nicht mehr als 8—12 l Harn abzusondern. Mengen von 15—20 l, ja bis zu 50 l täglich sprechen ohne weiteres für eine nervöse oder psychogene Polydipsie. Gelingt es jedoch beim Durstversuch nicht, diese Mengen unter die angeführten Werte herabzudrücken und das spezifische Gewicht auf die normale Höchstkonzentration zu bringen, so liegt bei normaler Nierenfunktion unter der Polydipsie ein Diabetes insipidus, bei pathologischer Nierenfunktion (Albuminurie, Einschränkung des Konzentrationsvermögens und der Wasserausscheidung) ein Nierenleiden verborgen.

Die angeführten Beobachtungen zeigen, dass das Studium der Physiologie und Pathologie der Durstempfindung nicht allein theoretisches Interesse bezüglich des Zustandekommens der Durstempfindung und ihre Bedeutung bei der bewußten sowie bei der unbewußten Regulation des Wasser- und Molenstoffwechsels besitzt, sondern auch von erheblichem diagnostischen und therapeutischen Wert ist für die Abgrenzung der verschiedenen Formen der Polydipsie und für ihre Behandlung.