

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli, Zürich  
(Direktor: Prof. Dr. med. M. BLEULER)

## Die Psychiatrie des Diabetes insipidus

Von  
J. ANGST

(Eingegangen am 29. Mai 1959)

### A. Einleitung

Die Forschungsergebnisse über den hormonalen Stoffwechsel im Gehirn und die Neurosekretion einzelner Hirnabschnitte nehmen rasch zu. In diesem Zusammenhang hat der Diabetes insipidus im besonderen Maße das Interesse auf sich gezogen. Anstoß dazu gaben die Arbeiten von FISHER, INGRAM, RANSON<sup>61</sup>, BARGMANN, B. SCHARRER, E. SCHARRER<sup>10,11</sup> und GAUPP jr.<sup>71</sup>, welche die Theorie einer Neurosekretion des Hypothalamus aufstellten, wobei in erster Linie die Hormone der Neurohypophyse einbezogen wurden. Die Pathogenese des Diabetes insipidus wurde dadurch zum Teil auf einen völlig neuen Boden gestellt.

Von psychiatrischer Seite wurden vor allem um die Jahrhundertwende manche, die Pathogenese des Diabetes insipidus behandelnde Untersuchungen angestellt. Seit dieser aber endokrinologisch schärfer von der psychogenen Polydipsie getrennt werden kann, hat das psychiatrische Interesse an der Krankheit abgenommen. Erstaunlicherweise erschien seither keine umfassende psychiatrische Studie des Krankheitsbildes mehr. Da aber seit der 1947 erschienenen Arbeit von MITSCHERLICH<sup>157</sup> eine Diskussion der Psychosomatik des Diabetes insipidus im Gange ist und in den letzten Jahren wiederholt Versuche einer psychoanalytischen oder mehr ganzheitlich anthropologischen Betrachtungsweise des Phänomens gemacht wurden, rechtfertigt sich wohl die erneute psychiatrische Erforschung eines unausgelesenen, repräsentativen Krankengutes.

Um die psychiatrischen Befunde überblicken zu können, ist es zweckmäßig, kurz auf die *Definition des Krankheitsbildes des Diabetes insipidus*, seine *Pathogenese* und die *Ätiologie* einzugehen.

Nach der Umschreibung von LABHART<sup>116</sup> beruht der Diabetes insipidus auf einer ungenügenden fakultativen Wasserresorption im distalen Teil des Nierentubulus infolge Fehlens des antidiuretischen Hormons oder infolge fehlender Ansprechbarkeit der Nierentubuli auf das in normalen Mengen vorhandene Hormon. Als Bildungsstätte des antidiuretischen Hormons gelten heute nach der neurosekretorischen Theorie vor allem hypothalamische Kerne (Nucleus supraopticus und paraventricularis). Diese Kerne stehen über den Tractus supraoptico-hypophyseus mit der

Neurohypophyse in Verbindung und stellen mit dieser eine funktionelle Einheit mit wechselseitigen Beziehungen dar. Läsionen dieses Systems an irgend einer Stelle können zum Diabetes insipidus führen.

Klinisch ist das Syndrom gewöhnlich durch Polydipsie und Polyurie gekennzeichnet. Die Flüssigkeitsmengen betragen im allgemeinen 5–20 l oder mehr innert 24 Std. Über die Frage, ob die Polydipsie oder die Polyurie das Primäre sei, wurde viel diskutiert<sup>36,37,48,104–108</sup>. Charakteristisch ist, daß der plötzliche Wasserentzug vital bedrohlich ist. Beim Säugling entstehen Fieber, Exsikose, und er kann ad exitum kommen. Der Erwachsene leidet ebenfalls unter qualvollstem Durst (in dem jede beliebige Flüssigkeit getrunken wird), schließlich kommt es zu Kollaps, Bewußtseinstörungen und manchmal auch deliriösen Zuständen.

Unter den Laboratoriumsbefunden steht das niedrige spezifische Gewicht des Urins, das auch im Durstversuch in der Regel nicht über 1008 geht, im Vordergrund. Auf Infusionen von hypertonischer Kochsalzlösung (Hickey-Hare-Test<sup>91</sup>, Carter-Robbins-Test<sup>80</sup>) erfolgt nicht wie beim Gesunden, eine Verringerung der Diurese, sondern diese hält unvermindert an. Ist die Konzentrationsfähigkeit gut, wird in der vorliegenden Arbeit in Anlehnung an die gebräuchlichen Benennungen von einer „psychogenen“ oder „neurotischen“ Polydipsie gesprochen.

Der Krankheitsverlauf hängt beim symptomatischen Diabetes insipidus von der Prognose des Grundleidens ab. Beim idiopathischen und hereditären Diabetes insipidus wird häufig im Alter eine Abnahme des Flüssigkeitsbedarfes beobachtet. Im allgemeinen ist hier der Verlauf ein chronischer.

Die Therapie beschränkt sich auf diätetische Maßnahmen und Substitution des fehlenden antidiuretischen Hormons in Form von Schnupfpulver oder Injektionen.

Das Syndrom kann nach FANCONI<sup>57–59</sup> und LABHART<sup>116</sup> in folgende Unterformen gegliedert werden:

A. Echter Diabetes insipidus

I. Mangelhafte Ausschüttung von Adiuretin des Hypophysenhinterlappens infolge:

1. Schädigungen des Hypothalamus-Neurohypophysensystems, symptomatischer Diabetes insipidus
  - a) Tumoren;
  - b) entzündliche Erkrankungen;
  - c) degenerative, insbesondere vasculäre Schädigung;
  - d) traumatische Schädigungen;
  - e) nach therapeutischer Hypophysektomie.
2. Hereditärer Diabetes insipidus.
3. Primärer, „idiopathischer“ Diabetes insipidus.

II. Nichtansprechen des Tubulus (Diabetes insipidus renalis).

III. „Pseudopsychogene“ Polydipsie.

B. Sekundäre Formen der Polyurie, z. B. Psychogene Polydipsie.

Es erübrigt sich, an dieser Stelle auf alle genannten Unterformen näher einzugehen. Es soll noch auf das ziemlich häufige Auftreten von Diabetes insipidus im Verlaufe einer Gravidität hingewiesen werden. Dessen Pathogenese ist noch nicht voll geklärt; in der vorliegenden Arbeit wird er zum symptomatischen Diabetes insipidus gezählt. Eine besondere Erwähnung verdienen ferner die hereditären Formen des Diabetes insipidus. Sie werden meist auf eine hypothalamisch-hypophysäre Störung zurückgeführt. Man kann dabei eine solche mit einfach dominantem Erbgang und hoher Penetranz von einer geschlechtsgebunden-recessiven unterscheiden; beide Formen pflegen auf Pitressin anzusprechen. Daneben existiert noch der therapieresistente, ans männliche Geschlecht gebundene, recessiv vererbte, renale Diabetes insipidus infolge fehlender Ansprechbarkeit der Nierentubuli auf das antidiuretische Hormon.

Unsere Untersuchung ist aus der an der Klinik unter BLEULER<sup>18</sup> seit 1929 geführten psychiatrischen Erforschung endokriner Störungen erwachsen. In diese Publikation eingeschlossen wurde eine 1953 erschienene Arbeit<sup>5</sup> über die Psychopathologie einer Sippe von 10 Kranken mit dominant hereditärem Diabetes insipidus. Es gelang seither, weitere Kranke aus folgenden Untergruppen des Diabetes insipidus zu untersuchen: Symptomatischer Diabetes insipidus (durch Craniopharyngeom, Hand-Schüller-Christiansche Krankheit, Gravidität, unbekannter cerebraler Prozeß), hereditärer Diabetes insipidus mit dominantem Erbgang, idiopathischer Diabetes insipidus und psychogene Polydipsie.

### **B. Bisherige Literatur zur Psychopathologie des Diabetes insipidus**

Der Diabetes insipidus ist ein seltenes Leiden. Die Angaben über seine Häufigkeit schwanken etwas. ROWNTREE<sup>183</sup> erwähnt 36 Fälle auf 1 Million Klinikaufnahmen, RABINOWITSCH<sup>175</sup> 1 Fall auf 50000 und FRITZ<sup>62</sup> 14 Fälle auf 100000 Klinikeintritte. LABHART<sup>116</sup> fand unter 66841 Patienten der medizinischen Universitätspoliklinik Zürich 8 Fälle von Diabetes insipidus. Vergegenwärtigt man sich diese Seltenheit des Leidens, so wird verständlich, daß verhältnismäßig wenige Publikationen ein größeres Krankengut behandeln. Eine gewisse Ausnahme machen einzelne Endokrinologen, die jedoch in der Regel ihr Hauptaugenmerk auf die somatischen Störungen gerichtet haben. Im allgemeinen beschränkt sich die fast unübersehbare Literatur auf die Mitteilung kasuistischer Einzelbeobachtungen. Psychopathologische Befunde werden dabei meist nur am Rande erwähnt. Eigentliche umfassende psychopathologische Studien existieren keine.

Von mancher Seite ist aber doch auf ein häufiges Vorkommen psychischer Störungen beim Diabetes insipidus hingewiesen worden. BLEULER<sup>18</sup> faßt zusammen, daß im allgemeinen den Klinikern keine schwereren

psychischen Störungen aufgefallen sind, daß aber Triebstörungen<sup>210</sup>, Störungen der Stimmung und der Antriebshaftigkeit vorkommen<sup>124</sup>. Er hat auch besonders auf die schwere psychische Belastung durch den übertriebenen Durst und den Miktionszwang hingewiesen. EBSTEIN<sup>48</sup>, SIEBECK<sup>196</sup> und ZONDEK<sup>229</sup> berichten, daß eine große Zahl der Kranken psychopathische Züge aufweisen. MARX<sup>147,148</sup>, ein sehr guter Kenner des Diabetes insipidus, gibt an, daß die Mehrzahl der Kranken auch bei organischen Störungen des Hypophysen-Zwischenhirnsystems psychotische und psychopathische Züge aufweisen. Er fand unter 26 Kranken 5 psychopathische Landstreicher, 8 weitere Kranke waren wegen symptomatischer Psychose, hysterischer Reaktion, Kriminalität und Depression anstaltspflichtig geworden. Andererseits betont MARX<sup>148</sup>, daß solche Kranke auch tüchtige und tätige Menschen sein können. BERNHARDT<sup>16</sup> sowie JORES<sup>97</sup> weisen darauf hin, daß Patienten mit Diabetes insipidus meist nervöse, leicht erregbare und leicht ermüdbare Menschen sind.

### I. Symptomatischer Diabetes insipidus

Dem symptomatischen Diabetes insipidus liegt eine Schädigung des hypothalamisch-hypophysären Systems zugrunde. Die Psychopathologie der hypothalamischen Schädigungen, 1931 durch STERTZ<sup>203</sup> bei der Encephalitis lethargica beschrieben und als Zwischenhirnsyndrom bezeichnet, kann im Begriff des Stammhirnsyndroms zusammengefaßt werden. BLEULER<sup>18</sup> erkannte, daß die psychischen Folgen beliebig lokalisierter umschriebener Hirnschädigungen ein einheitliches Gepräge ausweisen und schuf dafür den Begriff des hirnlukalen Psychosyndroms. In diesem geht auch das Stammhirnsyndrom auf. Das hirnlukale Psychosyndrom gliedert sich nach BLEULER<sup>18</sup> in folgende Störungen:

- Verminderung oder Steigerung der Antriebshaftigkeit,
- Verminderung oder Steigerung von Einzeltrieben,
- Verstimmungen.

Psychische Störungen gehören nach ALPERS<sup>3</sup> und FEUCHTINGER<sup>60</sup> zu den regelmäßigsten Erscheinungen einer Hypothalamuserkrankung überhaupt. Erwähnt werden z. B.: die auffallende Gegensätzlichkeit der Symptome; maniakalische Erregungszustände mit Ideenflucht, Gereiztheit, Zorn und Wutausbrüchen und heftigem Bewegungsdrang sowie Zustände, welche mit komaartiger Schläfrigkeit, in leichteren Fällen mit allgemeiner Interesselosigkeit und Abgestumpftheit, Bewegungsarmut und verlangsamter Denktätigkeit einhergehen.

Auf Grund der Häufigkeit psychischer Störungen bei hypothalamischen Prozessen ist zu untersuchen, wie weit diese auch für den hypothalamisch-hypophysären Diabetes insipidus zutrifft.

Hypothalamische Störungen bringen oft einen Diabetes insipidus mit sich. Die Durchsicht der entsprechenden Literatur ergibt klar, daß die dabei zu beobachtenden psychopathologischen Erscheinungen sich größtenteils zwanglos in die bereits bekannte Psychopathologie des Hypothalamus, bzw. in den Begriff des hirnlukalen Psychosyndroms einordnen lassen. Daneben werden aber auch Psychosen vom akuten exogenen Reaktionstypus BONHOEFFER<sup>21</sup> und amnestische Psychosyndrome beobachtet.

Diffuse hirnorganische Schädigungen im Sinne eines meist leichten *amnestischen Psychosyndroms* werden beim symptomatischen Diabetes insipidus oft beschrieben\*

\* 4, 74, 54, 83, 89, 110, 156, 190, 200, 228.

Im Vordergrund stehen dabei Störungen des Gedächtnisses, oft gepaart mit einer Herabsetzung anderer (mehr auf eine Störung im Bereiche des Hypothalamus hinweisenden) Symptome wie Schlafsucht, Amenorrhoe, Impotenz und abnorme Appetitvermehrung. Triebenthemmung nach Encephalitis führte in einem Fall<sup>83</sup> zu sexueller Auffälligkeit und polizeilichem Eingreifen. Hirnorganische Schädigungen mit einem amnestischen Psychosyndrom wurden zusammen mit Diabetes insipidus beschrieben bei: Tumoren (Pinealomen, Neurinomen des Kleinhirnbrückenwinkels)<sup>4,89,110</sup>, Encephalitis<sup>83</sup>, traumatischen Hirnschädigungen<sup>105,228</sup> und Xanthomatose<sup>200</sup>.

Psychosen vom *akuten exogenen Reaktionstypus* (BONHOEFFER) mit Bewußtseinsstörungen und Delirien sind eher selten<sup>156,167,197</sup>. Angeborene *Oligophrenie* zusammen mit Diabetes insipidus wird ebenfalls spärlich beobachtet. In einem Fall war sie mit Epilepsie gepaart<sup>46</sup>, ein ander Mal mit anderen endokrinen Störungen (Zwergwuchs, Hypogenitalismus, Magersucht)<sup>80</sup>. Bei einem Einzelfall, wo ein Sarkom des Hirnstammes auftrat, kann erworbene Oligophrenie im Sinne einer frühkindlichen Hirnschädigung angenommen werden<sup>112</sup>. Dasselbe gilt für einen Fall eines allgemeinen Infantilismus infolge hypophysärer Störungen<sup>155</sup>.

Auch *epileptische Anfälle* werden ausnahmsweise bei symptomatischen Diabetes insipidus beschrieben und stehen mit dem zugrunde liegenden Hirnprozeß im Zusammenhang, z. B. bei einer Encephalitis<sup>46,225</sup>, Hirnatrophie<sup>185</sup>, neurohypophysärer Infektion<sup>143</sup> oder chronischer Absinthintoxikationen<sup>118</sup>. Die besondere Bedeutung des Wasserhaushaltes für die Epilepsie hat MARX<sup>145,146</sup> dargestellt.

Weitaus am häufigsten wird das psychopathologische Bild des symptomatischen Diabetes insipidus durch Störungen im Sinne des *hirnlokalen Psychosyndroms* beherrscht. Die *Verschiebungen der Grundstimmung* können sich bei einem im Verlauf einer Gravidität auftretenden Diabetes insipidus als dauernde ängstliche<sup>40</sup> oder ängstlich-depressive Verstimmung<sup>95,99</sup> äußern; Depressionen können aber auch bei hirntraumatischem Diabetes insipidus<sup>122,167,179,228</sup> oder bei Tumoren gesehen werden. Oft tritt eine allgemeine *Verstimmbarkeit* in Form von Erregbarkeit, Reizbarkeit, Psycholabilität<sup>187</sup> hinzu. Beobachtungen über erhöhte Verstimmbarkeit stammen von vielen Autoren\*. Die *Antriebshaftigkeit* ist im allgemeinen — wenn sie gestört ist — vermindert\*\*. Sie kann sich in der Einengung der Interessen bis zur völligen Interesselosigkeit und Apathie, sozial in Form von Gleichgültigkeit der Familie gegenüber und in einem beruflichen Abstieg äußern.

Unter den Störungen der *Einzeltriebe* scheint am häufigsten eine Alteration des *Appetites* aufzutreten. Es entbehrt nicht der Komik, daß WARTER u. Mitarb.<sup>220</sup> auf Grund ihrer Erfahrungen an posttraumatischen Diabetes-insipidus-Kranken glaubten, alle Diabetiker seien abgemagert, während z. B. SCHERMANN<sup>187</sup> wieder über eine Kranke berichtet, die an ausgesprochener Polyphagie litt und innert wenigen Jahren von 70 auf 125 kg zunahm. In Wirklichkeit ist sowohl eine Vermehrung wie eine Verminderung des Appetites sehr häufig. Über Appetitssteigerungen mit Gewichtszunahmen bis eigentlicher Polyphagie wird oft berichtet\*\*\*, im Gegensatz dazu auch über Appetitabnahme und Gewichtsverlust<sup>81,117,143,152,201,220</sup>. Die Art des Grundleidens scheint dabei wenig relevant, werden doch solche starke Appetitstörungen bei allen möglichen Leiden, die zu symptomatischem Diabetes insipidus führen, beobachtet wie: Schädeltraumata, Encephalitis, Hirnmetastasen, Tumoren des Zwischenhirns, Craniopharyngeom, Listeriose, Gravidität. Die Gewichtszunahme scheint in einzelnen Fällen durch die Verminderung der Antriebshaftigkeit und des Bewegungsbedürfnisses gefördert worden zu sein.

\* 2,24,46,77,87,95,98,117,131,161,171,187,212,214,219,225,228.

\*\* 23,43,54,55,58,89,95,110,112,117,120,121,128,145,152,153,187,198,212,228.

\*\*\* 8,13,40,83,88,95,120,131,187,198.

Die *Sexualität* erweist sich ebenfalls sehr oft als gestört<sup>88</sup>. Gewöhnlich kommt es dabei zu einer Herabsetzung der Libido und zu Impotenz. Impotenz wird allgemein erwähnt durch JANZEN<sup>95</sup> und MARX<sup>147</sup>, kasuistisch beschrieben bei Pinealom<sup>4</sup>, Neurinom<sup>89</sup> und hypophysärer Infektion<sup>143</sup>. Völliger Libidoverlust sah man bei Diabetes insipidus, der im Verlauf der Gravidität auftrat<sup>34,117,120</sup>, wie auch nach Schädeltrauma<sup>147,187</sup> Encephalitis<sup>187</sup>. Nur ausnahmsweise wurde eine sexuelle Enthemmung gesehen und zwar bei Diabetes insipidus im Gefolge einer Encephalitis<sup>83,212</sup>. Nicht selten kommt es zufolge der dem Diabetes insipidus zugrunde liegenden Hirnprozesse zu sexuellem Infantilismus oder sexueller Dystrophie<sup>4,155</sup>. Dies wurde unter anderem bei Encephalitis<sup>212</sup> und Schädeltraumata<sup>142</sup> gesehen.

Störungen der *Schlaf-Wachregulation* sind als Folge hypothalamischer Schädigungen wohl bekannt<sup>88</sup>. Bei symptomatischem Diabetes insipidus werden sie ebenfalls beschrieben. LAZORTHES u. Mitarb.<sup>122</sup> weisen besonders darauf hin, daß es zu Insomnie wie auch zu dauernder Schläfrigkeit kommen kann. Der Schlaf wird selbstverständlich schon an sich durch die Nykturie und den Durst gestört. Daneben gibt es aber auch eine eigentliche Abnahme des Schlafbedürfnisses, z. B. infolge Diabetes insipidus bei Gravidität<sup>40,75,95,117</sup>, bei posttraumatischem<sup>147,228</sup>, postencephalitischem Diabetes insipidus<sup>98,225</sup> und bei histiocytärer Retikulose<sup>129</sup>. Eigentliche Schlafsucht wurde beobachtet<sup>19</sup> bei postencephalitischem Diabetes insipidus<sup>45</sup> oder Diabetes insipidus zufolge Tumoren oder Metastasen im Hypothalamus<sup>89,90,211,212</sup>. Auch anfallsweise kann Schläfrigkeit auftreten<sup>54</sup> und sich bis zu eigentlichen narkoleptischen Anfällen steigern<sup>24,68,112</sup>.

Die bei hypothalamischen Schädigungen sonst oft beobachteten Störungen der *Temperaturregulation* (z. B. erhöhtes oder vermindertes Wärmebedürfnis) und des *Bewegungsbedürfnisses* (Verminderung oder Steigerung bis zu poriomane Episoden) finden sich in der Literatur über den symptomatischen Diabetes insipidus nur vereinzelt. Wärmeüberempfindlichkeit wurde bei Mamma-Carcinom-Metastasen in den Hypophysenhinterlappen gesehen<sup>95</sup>; in einem Fall steigerte sich diese Empfindlichkeit bis zum Bedürfnis, sich in den Schnee zu legen<sup>154</sup>. Über poriomane Zustände wird einzig bei einem Postencephalitis mit Diabetes insipidus berichtet.

## II. Idiopathischer Diabetes insipidus

VEIL<sup>213</sup> äußert sich über den idiopathischen Diabetes etwas verallgemeinernd: „Hier spielt die Neurose nun eine besondere Rolle. Es sind immer Menschen, die in irgend einer Form eine neurotische Störung ihr Leben lang verraten haben“. Er meinte, es handle sich besonders häufig um Eisenbahner, was jedoch offensichtlich lediglich in seinem Krankengut der Fall war.

Verschiebungen der Grundstimmung<sup>204</sup> kommen vor. POSTLE<sup>172</sup> berichtet über ein schweres depressives Zustandsbild, das sie sogar der Schizophrenie zuzuordnen zu müssen glaubt, welches auf Elektroschockbehandlung abklang. Häufiger wird eine erhöhte Verstimbarkeit in Form allgemeiner Nervosität und Reizbarkeit<sup>28,48,51,191,195,207</sup> gesehen. Auch eine Abnahme der Antriebshaftigkeit kann gelegentlich einmal vorkommen<sup>2,127</sup>, spielt aber eine geringe Rolle. Viel häufiger werden (wie beim symptomatischen Diabetes insipidus) Veränderungen einzelner Triebe gesehen. An erster Stelle stehen wiederum Appetitssteigerungen, zum Teil excessiver Art<sup>35,204</sup>. ALLAN<sup>2</sup> berichtet über Gewichtszunahmen bis 115 kg. Ein Kranker von LECLERC<sup>123</sup> aß und trank so viel wie eine ganze Familie. Der Autor erklärt, die Kranken seien häufig ebenso hungrig wie durstig. Adipositas wird oft beschrieben<sup>6,30,78,79,93,102,113,160,215,216</sup>. Vereinzelt wird auch über typische Schlafstörungen berichtet<sup>204</sup>. Ein Kranker von CANNON<sup>28</sup> konnte in seiner Schläfrigkeit zu jeder beliebigen Tageszeit einschlafen. MODLIN u. SCRIVER<sup>159</sup> berichten über unwiderstehliche Attacken von Schlaf nach dem Essen, die kaum zu unterdrücken waren.

Die Sexualität scheint ebenfalls häufig betroffen und zwar regelmäßig vermindert<sup>14,113,127,173,204</sup>. Die sexuelle Entwicklung kann auch einfach verzögert sein oder zum Stillstand kommen<sup>2,14,30,102,169,173</sup>.

Oligophrenie wird vereinzelt kombiniert mit idiopathischem Diabetes insipidus gesehen<sup>12,102,191</sup>, ausnahmsweise auch Epilepsie<sup>191,217</sup>.

Über sekundären Alkoholismus wird ebenfalls sporadisch berichtet<sup>28,47,113,150,204</sup>. LABBÉ u. AZÉRAD<sup>113</sup> weisen auf die Alkoholtoleranz eines Kranken hin, der verschiedene Gifte und Medikamente in hohen Dosen vertrug. Sie vermuten, daß die hohe Verdünnung oder die rasche Eliminierung bei der guten Verträglichkeit eine besondere Rolle spielen könnten.

### III. Hereditärer Diabetes insipidus

Die Literatur über den hereditären Diabetes insipidus ist in erschöpfender Weise durch FORSSMAN<sup>65,66</sup> und BOGDANOWICZ<sup>20</sup> zusammengefaßt worden. Scharf zu trennen ist der im allgemeinen auf Pitressin ansprechende, einem dominanten oder gelegentlich recessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang folgende Diabetes insipidus vom Pitressinresistenten, ans männliche Geschlecht gebundenen, renalen Diabetes insipidus.

Der *hereditäre hypophysär-hypothalamische Diabetes insipidus* führt, wie viele Autoren erwähnen, oft zu keiner wesentlichen Beeinträchtigung der Gesundheit<sup>69,168,188,209,221</sup>. Ja in einzelnen Fällen herrscht sogar die Meinung, daß die „Wassertrinker“ sich gerade durch das viele Trinken so lange gesund und am Leben erhalten. Zu denken geben aber auch andere Stimmen. HANHART<sup>86</sup> weist energisch darauf hin, daß die Anpassungsfähigkeit der Kranken erheblich vermindert ist und rät von einer Fortpflanzung ab. Was solche Kranke im Krieg zu leiden haben, wurde eindrücklich durch GAENSSLEN u. FRITZ<sup>69</sup> beschrieben. Auf das „Handicap“ im Beruf wiesen als erste PENDER u. FRAZER<sup>168</sup> hin. OSWALD<sup>165</sup> meint, es handle sich durchwegs um neurotische Individuen mit großer Labilität des vegetativen Nervensystems und seiner Regulationszentren.

Kasuistisch werden aber psychische Störungen nicht oft erwähnt. Reizbarkeit, Labilität der Affekte<sup>28</sup>, Infantilismus und Libidoverminderung sind beschrieben<sup>31</sup> worden. Wie beim symptomatischen Diabetes insipidus scheint der Appetit häufig erhöht<sup>94,119</sup>. Obesitas beobachteten SCHERRER<sup>188</sup>, MAMOT<sup>139</sup> und MARINOSCI<sup>144</sup>, und es ist wenig wahrscheinlich, daß es sich dabei nur um einen Zufallsbefund<sup>86</sup> handelt.

An Einzelbeobachtungen werden Gedächtnisschwäche<sup>119</sup> und einmal Epilepsie nach einer Insolation<sup>127</sup> erwähnt. Wichtiger scheinen die Feststellungen von Oligophrenie<sup>5,50,151,168,202</sup> und von Komplikation des hereditären Diabetes insipidus durch Alkoholismus<sup>42,76,94,119,204,213</sup>.

Viel einheitlicher und übereinstimmender wirken die Mitteilungen über psychopathologische Befunde beim *renalen Diabetes insipidus*. Das Bild wird durch körperliche und seelische Entwicklungsstörungen, meist gepaart mit Oligophrenie, beherrscht. Lehrreich ist dabei, daß FORSSMAN<sup>65</sup> (einer der besten Kenner des hereditären Diabetes insipidus) 1945 noch zum Schluß kam, die Oligophrenie sei dabei ein Zufallsbefund; 1955 kam er aber nach gezielter Untersuchung zum entgegengesetzten Ergebnis<sup>66</sup>. Er fand in 7 von 12 Fällen (3 konnten nicht abgeklärt werden) Schwachsinn. Heute nun sind Entwicklungsstörungen<sup>29,41,135,223,227</sup> und Oligophrenie<sup>52,66,101,138,136</sup> als wesentlichste Komplikationen des Leidens anerkannt. Die Pathogenese dieser Oligophrenien ist noch ungeklärt. Hypothetisch kommt nach FORSSMAN eine pleiotrope Genwirkung auf Niere und Gehirn oder eine frühkindliche Hirnschädigung durch Dehydrierung und Hyperosmolarität<sup>66</sup> in Frage. Zur letzteren kommt es vor allem deshalb, weil die Frühdiagnose oft sehr schwierig ist und dann das Kind erheblicher Dehydrierung ausgesetzt ist. Aus diesen Gründen ist

wiederholt auf die Wichtigkeit der Frühdiagnose<sup>29,72</sup> hingewiesen worden. GAUTIER u. SIMKISS<sup>72</sup> sahen nach vorangegangener psychomotorischer Entwicklungshemmung auf Kochsalz-arme Diät und genügende Wasserzufuhr in einem Fall die seelische Entwicklung beschleunigt wieder einsetzen.

#### IV. Psychogene Polydipsie

Ein Übersichtsreferat über die Schwierigkeiten in der Abtrennung der psychogenen Polydipsie vom echten idiopathischen Diabetes insipidus gibt SCHEPANK<sup>186</sup>. Es gibt eine Reihe von Forschern, die der Ansicht sind, daß eine psychogene Polydipsie nach längerer Zeit in einen echten Diabetes insipidus übergehen könne<sup>97,157</sup>. In der Literatur läßt sich aber keine entsprechende kasuistische Mitteilung finden. Auf die großen differential-diagnostischen Schwierigkeiten haben verschiedene Autoren hingewiesen<sup>97,157,189</sup>. Andere gute Kenner des Diabetes insipidus wiederum sind der Auffassung, daß die Differentialdiagnose meist erfolgreich durchzuführen ist<sup>18,219,227</sup>.

Die Problematik wird dadurch kompliziert, daß es wiederholt Fälle von echtem Diabetes insipidus gab, die zwar später spontan abklangen, wobei sich aber die Polydipsie psychogen fixierte<sup>15</sup> und schließlich auf einfache psychotherapeutische Maßnahmen hin ebenfalls verschwand. Eine erfolgreiche psychotherapeutische Beeinflussung des Durstes läßt keinerlei differentialdiagnostischen Schlüsse zu. PUTNAM<sup>174</sup> behandelte einen Kranken psychoanalytisch. Die Polydipsie verschwand unter der Therapie, schließlich starb der Patient unvermittelt an einem Hypothalamustumor. Auch CUSHING<sup>33</sup> behandelte einen 14jährigen Jungen mit echtem Diabetes insipidus. Psychodynamisch konnte der Diabetes insipidus als Reinigung von schweren Schuldgefühlen wegen Onanie aufgefaßt werden. Nach einer psychoanalytischen Behandlung war der Kranke geheilt und trank nur noch 1,5 l Flüssigkeit am Tag. Eines Morgens wurde er tot aufgefunden, und die Obduktion ergab einen großen Tumor des Mittelhirns. Auch JORES<sup>97</sup> konnte allein durch psychagogische Maßnahmen den Durst eines Knaben entscheidend beeinflussen. Bei der Obduktion fand sich hier ein Pinealom mit Metastasen in den Hypothalamus. MITSCHERLICH<sup>157</sup> hat eine ausführliche Arbeit über die Behandlung von Durstkranken veröffentlicht. Mit Sicherheit läßt sich aber nur der erste seiner Fälle in den echten Diabetes insipidus einreihen; die Polydipsie wurde hier ebenfalls psychotherapeutisch gebessert. SCHOENEICH<sup>189</sup> hat in einer klaren Studie bei einem idiopathischen Diabetes insipidus gezeigt, wie, lebensgeschichtlich gesehen, die Krankheit einen Sinn haben kann und sich der seelische Durst nach Liebe und Anerkennung auch einmal in Form einer Polydipsie auszudrücken vermag.

JORES<sup>97</sup> berichtet, daß sich häufig ein Trinkzwang als Ersatzbefriedigung nach schockartigen Erlebnissen, nicht sexueller Art, einstellen kann. Das Trinken ist mit schlechtem Gewissen wie zwanghaft verbunden und den entwickelten Symptomen kommt die Bedeutung der Selbstreinigung<sup>71</sup> zu. CHRISTIAN u. JACOB<sup>32</sup>, MARX<sup>148</sup>, MITSCHERLICH<sup>157</sup> und WEIZSÄCKER<sup>222</sup> gehen damit einig. Der Verlust des normalen Sättigungsgefühles kann ebenfalls pathogenetisch eine Rolle spielen<sup>17,194</sup> und zur kombinierten Polydipsie-Polyphagie führen<sup>148</sup>.

Die psychoanalytische Erforschung einzelner Fälle von Diabetes insipidus hat im ganzen gezeigt, daß von einem einheitlichen psychodynamischen Gepräge keine Rede sein kann. Sie hat weiterhin klar aufgewiesen, das aus einem biographischen Verständnis heraus keine sicheren Schlüsse hinsichtlich der Pathogenese möglich sind. Die biographische Erforschung vermag zum Verständnis des Kranken wesentlich beizutragen. Sie hat aber bis jetzt keinen Beitrag zu einer möglichen „Psychogenese“ des echten Diabetes insipidus geliefert.



Seelische Erregung kann Wasserretention hervorrufen<sup>146</sup>. Emotionelle Erregung hat gelegentlich einen Anstieg des Serum-Adiuretin zu Folge<sup>109</sup>. Umgekehrt ist seit langem bekannt, daß einfache emotionelle Belastungen (z. B. Examensangst) zu vorübergehender Polyurie führen können. Die Diurese kann suggestiv rascher, wie durch ein Diureticum, vergrößert werden<sup>146</sup>. Beschreibungen von Kranken, die nach schwerer Angst oder Schreckerlebnissen an einer psychogenen Polydipsie erkrankten, kommen vor, z. B. eine Polydipsie auf eine Todesnachricht<sup>56</sup>, auf einen Überfall<sup>193</sup> oder andere emotionelle Traumata<sup>87,113,125,183,184,204</sup> hin. Besonders eindrücklich sind auch Beispiele suggestiver Ansteckung. HIRSCH u. KAATZ<sup>93</sup> berichten über einen Diabetes-insipidus-Kranken, dessen Freund in der Folge ebenfalls eine Polydipsie zeigte. LABBÉ u. Mitarb.<sup>113,114</sup> stellten in der klinischen Vorlesung den Studenten eine eßsüchtige Frau gleichzeitig mit einem, an psychogenem Diabetes insipidus leidenden, Mädchen vor und sahen in der Folge, daß bei der Frau die Polyphagie durch eine Polydipsie ersetzt wurde und sich das Körpergewicht normalisierte.

Neurotische Polydipsie auf hysterischer Grundlage ist vielfach beschrieben worden\*. Heilung kann schon auf einfache Maßnahmen wie Isolierung<sup>53,118,181</sup> eintreten. Bei andern kasuistischen Darstellungen ist die Frage, ob es sich um einen echten Diabetes insipidus handelt, nicht völlig geklärt<sup>1,49,134,157</sup>; es muß darum auf eine eingehendere Würdigung verzichtet werden.

Der Vollständigkeit halber sei berichtet, daß es auch in bekannten Arbeiten an Verallgemeinerungen nicht gefehlt hat: Aus der Tatsache heraus, daß beim echten Diabetes insipidus ebenfalls häufig psychische Störungen beobachtet werden können, wurde angenommen, es gebe überhaupt praktisch kaum einen echten Fall von Diabetes insipidus, sondern nur eine psychogene Polydipsie<sup>87,178</sup>. Als psychogene Symptome wurden z. B. fälschlicherweise angesehen: Durst über 10 l, Trinken von verunreinigtem Wasser, gleichzeitige Veränderung des Appetites, „Durst kann nur durch Wasser gestillt werden“, plötzlicher Beginn der Krankheit usw.<sup>85,194</sup>.

### V. Kindlicher Diabetes insipidus

Im Gefolge des Diabetes insipidus finden sich bei Kindern hauptsächlich körperliche und psychische Entwicklungsstörungen. Physischer und psychischer Infantilismus ist am häufigsten\*\*. Zur Häufigkeit charakterlicher Veränderungen in Form von Affektlabilität, Reizbarkeit und Streitsucht erklären WARKANY u. MITCHELL<sup>219</sup>: „Kein Wunder, daß ein Kind, das Tag und Nacht durch Durst gequält wird, „neuropathisch“ wird.“ Unter dem Durst können die Kinder unruhig, „nervös“ werden<sup>166</sup> und durch diesen auch stark belastet sein<sup>170</sup>. Das ständige Angewiesensein auf das Wasser schränkt die Bewegungsfreiheit und damit die Entwicklung ein<sup>219</sup>. Durch den Durst leidet auch die Konzentrationsfähigkeit in der Schule<sup>18,27</sup>, und die Leistungen können abnehmen<sup>216</sup>. Ebenso häufig aber machen sich derartige Nachteile nicht bemerkbar.

Neben dem Schwachsinn bei hereditärem renalen Diabetes insipidus gibt es zweifellos auch Fälle von Oligophrenie anderer Genese, zusammen mit Diabetes insipidus. Näheres ist darüber aber noch unbekannt<sup>92,132,192</sup>. Eine Enuresis der an Diabetes insipidus leidenden Kinder ist ein häufiger Befund und kann zu gestörter Kind-Elternbeziehung führen.

### VI. Dehydrierung und Wasserintoxikation

Mit Recht hat MARX<sup>148</sup> (später auch MITSCHERLICH<sup>157</sup>) darauf hingewiesen, daß es wohl Hunger-, aber keine Durstkünstler gibt. Die Bedeutung des Wassers für das menschliche Leben ist durch MARX<sup>145,146</sup> schön dargestellt worden. Durst ist wohl

\* 7,17,25,35,48,70,76,96,114,115,128,163,208.

\*\* 58,63,74,76,92,140,158,162,182,219.

der früheste und elementarste Trieb des Menschen überhaupt. Daß durstende Kranke in ihren Angaben ebenso unzuverlässig sind wie Süchtige, hat ebenfalls MARX<sup>147</sup> betont. Allein schon eine Beschränkung der Wasserzufuhr beim Diabetes insipidus führt zu Mattigkeit, Husten, Hypothermie, kleinem Puls, Nahrungsverweigerung, Depression oder Unbesonnenheit, Reizbarkeit und Gewalttätigkeit. Ungenügende Wasserzufuhr kann bei Kindern mit Hyperthermie zum Tod führen. Völliger Wasserentzug kommt nur gewaltsam in Frage und bedeutet für den Kranken immer eine vitale Bedrohung. Es kommt dabei zu Müdigkeit, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, Hypotonie, raschem Gewichtsverlust, Tachykardie, Nahrungsverweigerung und schließlich zu Kollaps oder Coma<sup>51,87,146</sup>. Neben der Bewußtseins-trübung allein kommen Delirien<sup>210</sup> und Verwirrungen<sup>87</sup> im Rahmen des akuten exogenen Reaktionstypus vor. Zufuhr von hypertonischer Kochsalzlösung (Carter-Robbins-Test)<sup>30</sup> aus diagnostischen Gründen, kann ausnahmsweise generalisierte epileptische Anfälle hervorrufen<sup>38</sup>.

Überdosierung von antidiuretischem Hormon kann zu einer Wasserintoxikation führen<sup>87,198</sup>, die mit rascher Gewichtszunahme, Kopfschmerzen, Schläfrigkeit oder Ruhelosigkeit, Erbrechen, epileptischen Krämpfen und schließlich Coma verbunden ist. Die Erscheinungen ähneln psychopathologisch denjenigen des Wasserentzuges und ordnen sich ebenfalls in den Rahmen des akuten exogenen Reaktionstypus ein.

Künstliche Wasserzufuhr in abnormen Mengen wurde in freiwilligen Trinkversuchen bei Gesunden durchgeführt<sup>111,206</sup>. KUNSTMANN<sup>111</sup> beobachtete dabei Müdigkeit, körperliche und geistige Schläffheit und quälende Entschlußunfähigkeit. Nach Abbruch der Versuche blieb ein starkes Flüssigkeitsbedürfnis bestehen. Es wurden an diese Versuche viele unkritische Folgerungen hinsichtlich der Möglichkeit einer Psychogenese des echten Diabetes insipidus gezogen. Daß aber gegenüber dem Durst beim echten Diabetes insipidus ein grundsätzlicher Unterschied besteht, hat STRAUSS<sup>206</sup> hervorgehoben.

## VII. Zusammenfassung

Psychische Störungen treten beim Diabetes insipidus, soweit aus den sich zum Teil widersprechenden Angaben aus der Literatur ersichtlich ist, häufig, aber nicht regelmäßig auf. Von etwa 400 durchgesehenen Veröffentlichungen wird in etwa 220 (obwohl es sich gewöhnlich um endokrinologische Publikationen handelt), meist am Rande von psychischen Begleiterscheinungen berichtet. Am regelmäßigsten und ausgeprägtesten treten diese beim symptomatischen Diabetes insipidus auf, etwas weniger konstant beim idiopathischen Diabetes insipidus und am unregelmäßigsten bei der dominant-hereditären Form.

Die psychopathologischen Erscheinungen sind vielfältig. Den *symptomatischen Diabetes insipidus* können ausnahmsweise Psychosen vom akuten exogenen Reaktionstypus BONHOEFFER, symptomatische Epilepsie, selten auch Oligophrenien begleiten. Häufiger wird ein amnestisches Psychosyndrom, vielfach kompliziert durch hirnl lokale psychische Symptome (Schlafsucht, Störungen der Sexualität, des Appetites) gesehen. In der Mehrzahl der von psychischen Begleiterscheinungen gefolgtten Fälle aber zeigen sich Persönlichkeitsveränderungen im Sinne vermehrter Verstimmbarkeit, Antriebsverminderung und Einzeltriebsveränderungen, wobei krankhafte Zu- oder Abnahme des Appetites,

des Schlafbedürfnisses und Abnahme bis völligem Schwinden der Sexualität im Vordergrund stehen. Diese Symptomatik fügt sich ins Stammhirnsyndrom, bzw. ins hirnlokale oder endokrine Psychosyndrom (BLEULER)<sup>18</sup> ein.

Beim *idiopathischen* wie *dominant hereditären Diabetes insipidus* fehlen im allgemeinen amnestische Psychosynndrome oder Psychosen vom akuten exogenen Reaktionstypus. Ausnahmsweise wurden Oligophrenie und Epilepsie beobachtet, ebenso Alkoholismus. Bei den übrigen Persönlichkeitsveränderungen treten die Verstimmungen hinter den Einzeltriebveränderungen in den Hintergrund. Die Anpassungsfähigkeit der Kranken scheint vermindert. Oft sind keine psychischen Störungen beobachtet worden.

Hinsichtlich der *Psychodynamik* des echten Diabetes insipidus und der psychogenen Polydipsie haben wiederholte tiefenpsychologische Erforschungen zu einer Vertiefung des Verständnisses geführt. Abgesehen von neurotischen Entwicklungen scheinen auch einfache emotionelle Erregungen zu Diuresesteigerungen und psychogener Polydipsie führen zu können.

Der *kindliche Diabetes insipidus* (vor allem der renale) geht häufig mit körperlichen und psychischen Entwicklungshemmungen (Infantilismus, Oligophrenie) einher. Die Kinder sind oft labil, reizbar, in der psychischen Konzentrationsfähigkeit geschwächt und unruhig.

*Dehydrierung* und *Wasser-Intoxikation* können beim Diabetes insipidus Psychosen vom akuten exogenen Reaktionstypus (Bewußtseinstörungen, Delirien, Verwirrungen) mit sich bringen; diese sind aber selten.

## C. Eigene Untersuchungen

### I. Krankengut und Untersuchungsmethode

Die Seltenheit des Diabetes insipidus erschwerte das Sammeln des Untersuchungsgutes beträchtlich. Einzig 4 Kranke gehörten zum Krankengut unserer Klinik und Poliklinik. Die übrigen Probanden wurden mir verdankenswerterweise durch folgende Kliniken vermittelt: Medizinische Universitätsklinik Zürich (Prof. Dr. med. P. H. ROSSIER); Medizinische Universitätspoliklinik Zürich (Prof. Dr. med. R. HEGGLIN); Neurochirurgische Klinik der Universität Zürich (Prof. Dr. med. H. KRAYENBÜHL); Universitätskinderklinik Zürich (Prof. Dr. med. G. FANCONI); Medizinische Abteilung des Kantonsspitals St. Gallen (Dr. TH. WEGMANN); Medizinische Klinik des Kantonsspitals Winterthur, (Prof. Dr. med. F. WUHRMANN); Kantonsspital Münsterlingen/TG. (Prof. Dr. med. A. RITTER); 2. Medizinische Klinik des Bürgerspitals Basel (Prof. Dr. med. H. LUDWIG). Ohne diese großzügige Mithilfe wäre die vorliegende Arbeit gar nicht denkbar. Hinzu kommt noch, daß zahlreiche Kliniken und Kollegen ihre Krankengeschichten zur Verfügung gestellt haben.

Eine gewisse Auslese des Krankengutes entstand dadurch, daß im allgemeinen nur die noch lebenden Kranken in die Untersuchung einbezogen wurden. Deshalb schieden besonders Patienten mit symptomatischem Diabetes insipidus und letal verlaufenden cerebralen Prozessen aus. Vereinzelt schieden auch Kranke aus, bei denen der Diabetes insipidus lediglich als Nebebefund hinter anderen, das Bild

beherrschenden, endokrinen Störungen zurücktrat. Bereits verstorben sind zur Zeit der Untersuchung 10 Kranke. Es handelt sich dabei ausnahmslos um Fälle von dominant hereditärem Diabetes insipidus, die auf Grund der Auskünfte der übrigen Merkmalsträger und gesunden Sippenangehörigen dennoch zuverlässig erfaßt werden konnten.

Die Untersuchung beschränkt sich im wesentlichen auf Kranke mit echtem Diabetes insipidus. Lediglich zur Ergänzung und Abgrenzung unseres Krankengutes wurde auch ein Fall von psychogener Polydipsie einbezogen.

Die Diagnose des Diabetes insipidus ist im allgemeinen durch ausgiebige klinisch-endokrinologische Untersuchungen sichergestellt. Es wurden nur Kranke mit sicherer Diagnose in die Arbeit aufgenommen. Einzig beim hereditären Diabetes insipidus sind nicht alle, jedoch ein großer Teil, der Merkmalsträger klinisch untersucht. Über eine gewisse Zahl der Kranken erschienen bereits in anderem Zusammenhang Veröffentlichungen: FANCONI<sup>58</sup> Fall 3; SCHERRER<sup>188</sup>; GAENSSLEN u. FRITZ<sup>69</sup>, wobei somatische Probleme erörtert wurden.

Die *Untersuchungsmethode* deckt sich völlig mit der von KIND<sup>100</sup> und STOLL<sup>205</sup> beschriebenen. Abgesehen von 4 Kranken wurden alle (obwohl es zeitraubend und umständlich war) zu Hause aufgesucht, was wertvolle Aufschlüsse über das Milieu zu geben vermochte, wobei die Probanden im allgemeinen auch unbefangener Auskunft erteilten. Diese Methode hat den Vorteil, daß oft aus der Nachbarschaft weitere Auskunftspersonen beigezogen werden konnten. Die Auskünfte wurden ausnahmslos durch Angaben der nächsten Angehörigen (Eltern, Ehegatte, Kinder) und, wenn möglich, auch durch den Arbeitgeber ergänzt. Hinzu kam das Studium aller verfügbaren Krankengeschichten und Akten (Polizei- und Fürsorgebehörden, Gerichte). Besonders dichtmaschig waren die Erhebungen bei den Sippen mit hereditärem Diabetes insipidus, da jeder Merkmalsträger und meist auch die gesunden Familienangehörigen befragt wurden.

Die Untersuchungen der lebenden Kranken bestand in erster Linie in mehrstündigen persönlichen Befragungen, die oft in mehreren Sitzungen stattfanden. Bei einzelnen Kranken konnte der Verlauf über Jahre verfolgt werden. Die Befragung zielte vor allem nach Aufnahme der Anamnese, Schilderung der prämorbidem Persönlichkeit, Lebenssituation im Zeitpunkt der Erkrankung, Persönlichkeitsveränderungen seit der Erkrankung und deren subjektive wie soziale Auswirkungen. Neben einfachen Tests zur Erfassung mnestischer Störungen wurde in der Regel ein Rorschach-Versuch durchgeführt.

Das Untersuchungsgut gliedert sich in 4 Gruppen:

Symptomatischer Diabetes insipidus . . .	4 Fälle
Idiopathischer Diabetes insipidus . . . .	14 Fälle
Hereditärer Diabetes insipidus . . . . .	21 Fälle
Psychogene Polydipsie . . . . .	1 Fall.

Diese Gruppen werden gesondert besprochen.

## II. Symptomatischer Diabetes insipidus

Es konnten 4 Fälle von symptomatischem Diabetes insipidus untersucht werden. Die 4 Kranken leiden an verschiedenen cerebralen Prozessen; uneinheitlich ist auch deren Psychopathologie. Da dieselbe aber doch recht typisch ist, rechtfertigt es sich, im einzelnen kurz auf die Fälle einzugehen.

*Fall 1.* 65jährige Frau mit einer Hand-Schüller-Christianschen Krankheit. Die Diagnose des Grundleidens konnte erst Jahre nach dem Auftreten des Diabetes insipidus gestellt werden. Im Zusammenhang mit dem letzteren trat ein deutliches

*hirnlokales, resp. endokrines Psychosyndrom* auf: die Kranke begann an einer schweren Antriebsverminderung zu leiden, vernachlässigte den Haushalt bis zur völligen Verwahrlosung, in der Wohnung herrschte ein unbeschreibliches Durcheinander. Die Kranke stapelte in der Küche gesammelte Lumpen und Altmetall auf; einen ganzen Winter lang wusch sie keine Wäsche mehr, sondern kaufte in ihrer Gleichgültigkeit einfach immer wieder neue. Beim Räumen der Wohnung mußte der größte Teil der Waren in die Abfallgrube geworfen werden. Neben Müdigkeit, Gleichgültigkeit und Apathie kam es zu depressiven Verstimmungen mit Suicidgedanken. Außer der Polydipsie, die 10—12 l im Tag betrug, nahmen Appetit und Gewicht deutlich zu. Zeitweise hatte die Kranke Heißhunger mit Gelüsten nach wasserreichen Früchten. So konnte sie 10—12 Mandarinen hintereinander essen.

Ein Jahr nach der ersten psychiatrischen Untersuchung hatte sich das Krankheitsbild wesentlich geändert. Die Kranke lag hilflos im Bett und wies ein mittelschweres *amnestisches Psychosyndrom* auf. Im Vordergrund stand nun die örtliche und zeitliche Desorientierung, eine allgemeine Verlangsamung mit erhöhter Ermüdbarkeit, eine schwere Störung des Frischgedächtnisses und eine ausgesprochene Affektlabilität und Neigung zu störenden ängstlichen Verstimmungen, in denen sie hilflos laut schrie.

*Fall 2* zeigt die Vergesellschaftung einer Little-ähnlichen Erkrankung des Zentralnervensystems mit einer bereits vor Auftreten des Diabetes vorhanden gewesen Imbecillität.

Die 3. Kranke ist eine Frau, die anlässlich einer Gravidität im Alter von 42 Jahren an einem Diabetes insipidus erkrankte. Im EEG finden sich Anzeichen für eine Stammhirnschädigung. Trotz der dauernden Behandlung mit Pitressin und Piton ist es auch hier zu einem deutlichen *endokrinen Psychosyndrom* im Grade einer Psychopathie gekommen. Die Antriebshaftigkeit nahm ab (Mühe im Haushalt, Gleichgültigkeit gegenüber den Pflichten), die bereits prämorbid leicht verstimmte Frau begann nun an schweren Wutanfällen zu leiden, in denen sie die Kinder unmotiviert schlug, das Geschirr auf den Boden oder an die Wand warf und in ihrer Dysphorie zeitweise 3—4 Wochen lang mit niemandem mehr ein Wort sprach. Daneben litt sie an depressiven Verstimmungen mit Suicidgedanken. Die Kranke trinkt täglich 8—9 l Flüssigkeit. In den ersten  $3\frac{1}{2}$  Jahren des Diabetes insipidus nahm sie im Tag 4—5 Flaschen Bier (bis 3,5 l) und 1 l Wein mit Wasser verdünnt zu sich. Erst durch eine schwere chronische Gastritis wurde sie zur Abstinenz gezwungen. Der Appetit ist subjektiv vermindert, objektiv aber vermehrt, auch das Gewicht hat zugenommen. Daneben sind Gelüste, wie sie sonst bei der Kranken nur während früherer Schwangerschaften bestanden, geblieben (Verlangen nach Thon und Obst). Die Libido ist im ganzen deutlich vermindert, unterliegt aber periodischen Schwankungen mit Zeiten sexueller Übererregbarkeit. Auch ein hartnäckiger Pruritus vulvae scheint damit in Verbindung zu stehen und treibt die Kranke zur Masturbation. Der Fall ist deshalb noch von besonderem Interesse, weil es bei der jetzt 42jährigen Frau zu einer *neurotischen Verarbeitung* des Trinkzwanges und der Sensationen bei Durst gekommen ist. Die Kranke leidet an einer Cancerophobie und meint, durch das Trinken könnte sich im Magen oder im Oesophagus ein Krebs entwickelt haben. Sie beklagt sich Angehörigen gegenüber oft, sie habe das Gefühl, im Magen ein Geschwür zu haben.

Wie eine Endokrinopathie, die auf eine gesunde Persönlichkeit trifft, normal verarbeitet werden kann, zeigt das folgende Beispiel:

Der 4. Kranke hatte mit 17 Jahren die Symptome eines Diabetes insipidus, und im selben Jahr noch konnte mit Erfolg ein Craniopharyngeom exstirpiert werden. In den folgenden 13 Jahren zeigte sich keine krankhafte Verarbeitung des persistierenden Diabetes insipidus. Hingegen blieb der Kranke *körperlich wie psychisch*

*infantil*. Er hat mit 30 Jahren noch keinen Bartwuchs und nur spärliche Pubes; die Libido ist fast vollständig verschwunden. Erektionen treten äußerst selten mehr auf. Das ganze Interesse am andern Geschlecht ist geschwunden, der Kranke leidet auch nicht unter seiner Libidoarmut, sondern hat sich ganz der Liebe zur Natur und der Jagd zugewendet.

### III. Der idiopathische Diabetes insipidus

Es konnten 14 Kranke untersucht werden; 4 davon sind Kinder im Alter von 10—15 Jahren, die gesondert besprochen werden. Von den Erwachsenen ist der Großteil 20—40jährig, wie aus der Tab. 1 ersichtlich ist. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen  $\frac{1}{2}$  und 37 Jahren (s. Tab. 2).

Tabelle 1

Alter	Fall-Nr.
1—5 J.	—
6—10 J.	—
11—15 J.	5, 7, 17, 18
16—20 J.	—
21—30 J.	8, 12, 14, 15
31—40 J.	6, 10, 11
41—50 J.	9, 16
51—60 J.	13
61—70 J.	—

Tabelle 2

Krankheitsdauer	Fall-Nr.
1—5 J.	8, 12, 14 (5)
6—10 J.	6, 10, 16 (7, 17, 18)
11—15 J.	11, 15
16—20 J.	—
21—30 J.	—
mehr als 30 J.	9, 13

(Die in Klammern gesetzten Zahlen betreffen Kinder).

Das Alter im Zeitpunkt der Erkrankung zeigt erstaunlicherweise klare Häufungen: 4 Fälle erkrankten in den ersten Lebensjahren, 3 in der Präpubertät und Pubertät und 5 im Alter zwischen 21 bis 25 Jahren (s. Tab. 3).

Tabelle 3

Alter im Zeitpunkt der Erkrankung	Fall-Nr.
1—5 J.	5, 7, 17, 18
6—10 J.	—
11—15 J.	9, 13, 15
16—20 J.	—
21—25 J.	8, 10, 11, 12, 14
26—30 J.	6
31—40 J.	—
41—50 J.	16

#### 1. Prämorbidie Persönlichkeit

Hinsichtlich der *Prämorbidie Persönlichkeit* kann festgestellt werden, daß alle 10 erwachsenen Kranken lebensstüchtig und auch mindestens durchschnittlich intelligent sind. Auffällig ist immerhin,

daß 5 der Kranken prämorbid neurotische Züge aufwiesen. Eine Kranke z. B., bei welcher der Diabetes insipidus mit 23 Jahren auftrat, litt während der Pubertät an nervösen Magenbeschwerden und stand deswegen in ärztlicher Behandlung. Sie war seit je sensitiv, ehrgeizig, von ausgeprägtem Verantwortungsgefühl, galt als zappelig, nervös und neigte dazu, sich zu viel zuzumuten. Ein Kranker war prämorbid ein scheuer, etwas mädchenhafter, schwernehmerischer Einzelgänger und litt bis ins

Erwachsenenalter an Enuresis nocturna. Letzteres gilt auch für eine weitere Kranke. 2 andere Patienten versagten prämorbid in der Schule und fielen durch unkonzentriertes, undiszipliniertes Verhalten aus dem Rahmen; der eine von ihnen lag und stahl, so daß er in einem Erziehungsheim untergebracht werden mußte.

Im ganzen lassen sich hinsichtlich der prämorbidem Persönlichkeit keine gemeinsamen Besonderheiten finden. 5 Kranke waren prämorbid völlig unauffällig. Beruflich zeigten alle eine gute Bewährung. Ein Kranker ist ein überaus tüchtiger Knecht (ein Bauernsohn), alle anderen sind gelernte Handwerker und bekleiden eine höhere Stellung im Erwerbsleben. Die 4 Frauen sind verheiratet und waren früher alle mindestens zeitweise berufstätig.

## *2. Psychopathologie seit der Erkrankung an Diabetes insipidus*

Allgemein kann darauf hingewiesen werden, daß sich bei allen untersuchten Erwachsenen psychische Störungen nachweisen lassen. Diese schwanken in der Schwere zwischen Auffälligkeit innerhalb der Norm (2 Fälle) bis zur Ausprägung im Grade einer „Psychopathie“ (8 Fälle).

a) **Gesamtantriebshaftigkeit.** Regelmäßig lassen sich Störungen der Gesamtantriebshaftigkeit nachweisen, und zwar meist im Sinne einer Verminderung derselben. Charakteristisch sind Klagen über Abnahme der Unternehmungslust, über Trägheit und Müdigkeit, zunehmende Gleichgültigkeit, vermehrtes Zuhausesitzen, mangelnde Entschlußfähigkeit, Neigung zu Tagträumereien, Schrumpfung der Interessen und ein allgemeines Einschränken des Lebenskreises. Die Kranken ziehen sich aus Interessearmut vermehrt zurück, gehen weniger auf Reisen oder in Kinos und Theater, ruhen sich in der Freizeit gern aus und verzichten auf frühere Hobbies. Ein Kranker legte sich in seiner Trägheit — auch im Zusammenhang mit einem vermehrten Schlafbedürfnis — zeitweise am Samstagmittag ins Bett, um erst am Sonntagmorgen wieder aufzustehen.

Die Gesamtantriebshaftigkeit ist aber nicht nur generell vermindert, sondern auch starken Schwankungen unterworfen. 2 Kranke sind diesen Schwankungen derart ausgeliefert, daß sie in Phasen der Antriebsarmut alle wichtigeren Unternehmen und Arbeiten aufschieben (jede Kleinigkeit kostet sie dann eine große Überwindung) und einfach eine Phase der Antriebszunahme zur Realisierung ihrer Pläne abwarten.

Zur Schwere der Antriebsverminderung kann zusammengefaßt gesagt werden, daß dieselbe wohl als störend empfunden wurde, jedoch sich im Berufsleben im allgemeinen nicht stark auswirkte. Ein beruflicher Abstieg ist nirgends zu verzeichnen. Einzig ein 23 jähriger Kranker, der seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren einen Diabetes insipidus aufweist und als Knecht arbeitet, ist in seiner Leistungsfähigkeit periodisch schwer beeinträchtigt und bezieht eine Rente.

Eine Antriebsvermehrung ist selten, ein einziger Kranker klagte anlässlich einer früheren psychiatrischen Untersuchung über ein typisches Gepreßt- und Gedrängtsein.

**b) Grundstimmung und periodische Verstimmungen.** Das psychopathologische Bild wird zwar durch die vorher beschriebenen Gesamtantriebsveränderungen gefärbt, beherrscht aber durch die Stimmungsänderungen. Alle Kranken leiden an Stimmungsverschiebungen. Seltener sind dabei reine Verstimmungen wie z. B. Depressionen oder euphorische Stimmung; viel häufiger begegnet man gemischten, dysphorischen Verstimmungen.

Im Zusammenhang mit der Gesamtantriebsverminderung und von dieser gar nicht scharf zu trennen, kommt es zu apathisch-gleichgültigen, wurstigen Verstimmungen; diese treten aber an Häufigkeit hinter den Depressionen, welche in mehreren Fällen mit Suicidplänen einhergingen, zurück. Zu eigentlichen Suicidversuchen ist es nie gekommen. Die Depressionen sind selten rein, sondern (gefärbt durch Apathie und Gereiztheit) gehässig, gereizt, ängstlich oder auch etwas unruhig. Gelegentlich kommen auch reine Angstzustände vor.

Weitaus am häufigsten aber ist, trotz eher gedämpfter Grundstimmung, eine Bereitschaft zu reizbaren Verstimmungen. Die Kranken gelten allgemein als „nervös“, überempfindlich, reizbar, „eklig“, unzufrieden, ungeduldig, zappelig, schimpferisch und weniger beherrscht wie früher. 2 Kranke sprechen verstimmt tagelang mit keinem der Nächststehenden ein Wort. Ein weiterer Kranker verkriecht sich wortkarg, gereizt, aber auch etwas depressiv und beschäftigt sich dann tagelang gedanklich mit seiner Vergangenheit. Eine Frau erträgt die Kinder nicht mehr wie früher und schlägt sie ungerecht. 3 Kranke schlagen unbeherrscht grob die Ehefrau. In einem ausgeprägten Fall schildert der Kranke sein Erleben wie folgt: „Ich geriet mit allen Leuten ständig in Streit und konnte mich nicht mehr beherrschen. Ich ließ mir nichts mehr sagen, es ‚verjagte‘ mich sofort. Ich nahm den Schwiegervater am Hals. Ich warf alles, was in Griffnähe war, umher und schlug hart drein. Einmal schlug ich meinen Hund ganz erbarmungslos, ohne daß ich selbst den Grund hierzu gewußt hätte. Auch den Kindern gegenüber wurde ich rasch grob.“ Derselbe Kranke mußte alle 1–2 Std trinken, was sich z. B. im Kino störend auswirkte. Als der Kranke im Dunkeln einem anderen Kinobesucher auf die Zehen trat und dieser protestierte, schlug er ihm gleich die Hand ins Gesicht, was schließlich mit dem polizeilichen Eingreifen und einem Besuchsverbot für das Kino endete. Später im Zuchthaus sitzend, griff derselbe Proband einen Wärter gefährlich an und verscherzte sich dadurch eine bedingte frühzeitige Entlassung aus der Strafe.

Subjektiv wird die Verstimmbarkeit auch als ein vermehrtes „Ergriffensein“ erlebt. Eine Kranke gerät in der Kirche sofort zu Tränen;



ein anderer mußte seinen Beruf als Vertreter für Grabsteine aufgeben, weil er sich durch die Trauernden derart anstecken ließ, daß er selbst ungewollt in Tränen geriet. In positiver Hinsicht hat dieses vermehrte Ergriffenwerden in 2 Fällen zu einer religiösen Vertiefung und stärkerem Anschluß an die Kirche geführt.

c) **Einzeltriebe.** Etwas weniger regelmäßig finden sich Veränderungen der Einzeltriebe. Neben dem obligat vermehrten Durst scheint am häufigsten der *Appetit* gesteigert zu sein. Zu Beginn der Erkrankung wird zwar oft über Appetit- und Gewichtsabnahme berichtet; nach einigen Monaten kommt es dann aber fast regelmäßig zu einer Gewichtszunahme. Subjektiv wird zwar selten über eine Appetitvermehrung berichtet, gewöhnlich heißt es sogar, der Durst nehme den Appetit, dieser sei deshalb geringer wie früher. Diesen subjektiven Angaben widersprechen aber die befragten Drittpersonen und die objektiven Befunde. In vielen Fällen wird eine eklatante Gewichtszunahme beobachtet, in einem Fall z. B. von 50 auf 75 kg (Größe 165 cm), in einem anderen stieg das Gewicht bei einer Größe von ebenfalls 165 cm auf 85 kg und in einem dritten gar um 30 kg auf 101 kg. 7 der 10 erwachsenen Kranken zeigen eine deutliche Gewichtsvermehrung, in einem Fall bei subjektiv starker Appetitverminderung. Die Mutter dieses Probanden stellte aber gesteigerten Appetit fest. Die alte Erfahrung, daß eine Befragung nach dem Appetit keine zuverlässige Antwort erwarten läßt, findet sich somit erneut bestätigt. Eine Rolle scheint auch zu spielen, daß der ungeheure Flüssigkeitsbedarf den im Vergleich dazu geringen Nahrungsbedarf völlig überschattet. Das Essen kommt stets in zweiter Linie.

An starken Appetitschwankungen leiden 2 Kranke. Sie sind periodisch inappetent, gelegentlich heißhungrig, der eine von ihnen hatte z. B. im Zeitpunkt der Untersuchung seit 3 Tagen nichts mehr gegessen.

Der *Schlaf* ist im allgemeinen ausgezeichnet, wird aber durch die Nykturie und die nächtliche Polydipsie gestört. Mit der Zeit gewöhnen sich aber die Kranken derart an die Unterbrechungen des Schlafes, daß sie im Halbschlaf 4—10mal nachts aufstehen, urinieren, trinken, weiter-schlafen und am Morgen oft nicht einmal mehr wissen, wie oft sie aufstehen mußten. Gestört, ja verunmöglicht wird das Einschlafen, wenn die Flüssigkeitszufuhr mangelhaft ist. Ein besonders ausgeprägtes Schlafbedürfnis am Tag weisen 4 Kranke auf. Dieses ist in vagotonen Phasen, so nach dem Essen, sehr ausgeprägt. Mehrere Kranken legen sich nach der Mahlzeit, im Gegensatz zu früher, regelmäßig zum Schlafen nieder, auch gehen sie früher zu Bett; dabei aber ist zu beachten, daß sie nachts auch wegen der Unterbrüche weniger lang schlafen. In 2 Fällen waren narkoleptische Anfälle zu beobachten. Ein Kranker schläft anfallsweise (auf der Toilette sitzend und bei der Arbeit) ein, ein anderer schlief

in gefährlicher Weise am Labortisch ein und zog sich eine Vergiftung mit Anilindämpfen zu. Eine dritte Kranke muß, da sie bei der Arbeit einzuschlafen droht, von Zeit zu Zeit aufstehen und umhergehen.

Das *Bewegungsbedürfnis* zeigt keine ausgesprochenen Veränderungen. Oft ist es parallel zur Antriebsverminderung und Gewichtszunahme ebenfalls verkleinert. Poriomane Episoden fehlen; nur ein Kranker hat Pläne, unvermittelt die Koffer zu packen und durchzubrennen, um Frau und Kind im Stich zu lassen.

Die *Sexualität* ist in 6 der 10 Fälle betroffen. Die betreffenden Kranken klagen übereinstimmend über Libidoabnahme bis zum völligen Libidoverlust. Die Ehefrauen zweier Kranker vermuteten deshalb eheliche Untreue, die eine suchte aus diesem Grund ärztliche Hilfe auf. Eine Probandin wurde frigid, 2 Männer sind impotent, der eine dauernd. Der andere ist in seiner Sexualität periodisch auch gesteigert und zeigt dann Ejaculatio praecox. Ein Kranker übt den Coitus nur noch auf Verlangen der Ehefrau aus und schläft seit der Erkrankung getrennt von ihr.

**d) Andere psychopathologische Folgen im Verlauf des Diabetes insipidus.** 6 der 10 Kranken sind noch weiter auffällig durch: Kriminalität (1 Fall), Alkoholkonsum (3 Fälle), neurotische Entwicklung (2 Fälle).

Der *kriminell* gewordene Kranke ist oben bereits als gewalttätig geschildert worden. Er mußte im Verlaufe des Diabetes insipidus wegen eines Betrugsdeliktes mit Zuchthaus bestraft werden. Er selbst erklärt, dieses Delikt wäre prämorbid nie möglich gewesen. Er habe sich durch seine krankhafte Rührseligkeit geschäftlich anbetteln und ausnützen lassen und sich dadurch in eine aussichtslose Lage hineinmanövriert, in der er den Betrug beginne.

Die Polydipsie ist bei 3 Kranken mit *Alkoholmißbrauch* verbunden. Ein Kranker, der erst seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren an Diabetes insipidus leidet, trinkt täglich 2 l sauren Apfelsaft; bis jetzt ist dadurch keine Schädigung eingetreten. Ebenso steht es mit einem weiteren Diabetiker, der täglich seit 5 Jahren mindestens 3 Flaschen Bier zu sich nimmt. Dem dritten Kranken ist der Alkohol zum Verhängnis geworden. Er nimmt seit 3 Jahrzehnten täglich bis 6 Flaschen Bier zu sich, zeigt eine Leberschädigung, eine chronische alkoholische Gastritis und mußte wegen eines klassischen Delirium tremens psychiatrisch hospitalisiert werden. Bei dieser Gelegenheit wurde auch in einer anderen Klinik ein diencephales Psychodyndrom diagnostiziert.

Interessant ist die Tatsache, daß sich in den Familien der 3 Kranken, die zum Alkohol gegriffen haben, der Alkoholismus in besonderem Maße häuft. Aus der Familie des erstgenannten Probanden sind trunksüchtig: der Vater, dessen Bruder (anstaltsversorgt wegen Alkoholismus), sämtliche Brüder neigen zum Alkoholmißbrauch. Auch der Vater und 3 Halb-

brüder des zweiten Probanden sind schwere Trinker. In der Verwandtschaft des dritten Probanden sieht es noch schlimmer aus. Alkoholiker waren: beide Eltern, eine Schwester des Großvaters mütterlicherseits, 2 Brüder und eine Schwester der Mutter, wie auch zum Teil deren Nachkommen. Trotz umfangreicher Nachforschungen konnte aber kein familiäres Auftreten des Diabetes insipidus vorgefunden werden.

Die beiden Kranken, die wegen ihrer *neurotischen Persönlichkeitsentwicklung* eine gesonderte Besprechung erfordern, waren bereits vor Auftreten des Diabetes insipidus neurotisch. Beim ersten Probanden spielte der Diabetes insipidus, wie auch zeitweise eine Hypothyreose, nur eine untergeordnete Rolle. Eine 2jährige, etwa 100stündige psychoanalytische Behandlung ließ den auf den Diabetes insipidus erhofften Einfluß vermissen, heilte den Kranken aber von der Neurose. Er zeigte später eine glänzende soziale Bewährung.

Eine 32jährige frühere Büroangestellte, die in der Pubertät an nervösen Magenbeschwerden litt und mit 23 Jahren an Diabetes insipidus erkrankte, verarbeitete diesen neurotisch. Der Diabetes insipidus wurde als eine Buße für frühere Sünden empfunden, als ein Fingerzeig Gottes, daß die Kranke speziell sündig sei. Sie hat daran schwere Schuldgefühle geknüpft, leidet unter Gewissensbissen, weil sie die Krankenkasse belastet und schiebt aus denselben Schuldgefühlen jede nötige ärztliche Konsultation möglichst weit hinaus. Ihren Pflichtanteil an der Behandlung mit Piton-Schnupfpulver bezahlt sie aus einem speziellen „Piton-Kässeli“, wozu sie sich das Geld vom Munde abspart. Die Kranke hat auch eine religiöse Wandlung durchgemacht und ist jetzt im Gegensatz zu früher streng gläubig, geht regelmäßig zum Gottesdienst und betet jeden Tag mehrmals darum, Gott möge sie vom Diabetes insipidus befreien. Eine langdauernde Behandlung mit autogenem Training hat wohl zu einer gewissen Beruhigung der nervösen Frau geführt, an der Polydipsie aber nichts geändert.

**e) Lebenssituation im Zeitpunkt der Erkrankung.** Besondere emotionelle Belastungen geben ohne weiteres 2 der 10 Kranken für den Zeitpunkt der Erkrankung an. Die soeben erwähnte Büroangestellte weilte 23jährig als Kindermädchen in England. Sie hatte sich große Hoffnungen auf das dortige Leben gemacht und war schwer enttäuscht. Sie fand die Engländer geziert, unnatürlich, konnte sich an sie nicht anschließen und hatte bald zu den Arbeitgebern eine schlechte Beziehung. Sie fand das ganze Leben enttäuschend, das Essen schlecht und litt sehr an Heimweh. In dieser Situation machte sich die Polydipsie erstmals bemerkbar und wurde von der Probandin vorerst verheimlicht, weil sie eine sofortige Entlassung fürchtete, da die Spannungen sich sowieso schon zugespitzt hatten.

Daß man aus solchen Angaben nicht zu viel ableiten darf, zeigen die späteren Erinnerungen der Probandin, welche sich nachträglich bewußt wurde, daß das Leiden inapperzept bereits seit Jahren bestanden haben müsse. Bei ihrer früheren Arbeit auf dem Büro nämlich habe es immer geheißen, die Probandin wäre schon recht, „wenn sie nur nicht eine so schwache Blase hätte“. Eine leichtere Polyurie hat somit schon seit Jahren bestanden, ohne daß die Probandin diese als ein Leiden empfunden hätte.

Ein zweiter Kranker (der erwähnte Knecht) berichtet ebenfalls über emotionelle Spannungen im Zeitpunkt der ersten Manifestierung des Diabetes insipidus. Er hatte damals wegen Leistenschmerzen und Impotenz die Beziehung (nicht intimer Art) zur Schwester seiner Schwägerin abgebrochen und sich deshalb den heftigsten Protest seiner ganzen Familie zugezogen, welche gerne eine Heirat gesehen hätte. Der Kranke verließ wegen der dauernden Streitigkeiten das Elternhaus. In dieser Zeit trat der Diabetes insipidus auf.

In einem weiteren Fall ist durch das Auftreten des Diabetes insipidus (für den Kranken vorderhand noch wenig bewußt) eine aufschiebende Wirkung hinsichtlich einer geplanten Heirat eingetreten.

**f) Idiopathischer Diabetes insipidus bei Kindern.** Die 4 Kinder stehen im Alter von 6, 9, 10 und 15 Jahren. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen 5 und 10 Jahren. Die Kinder haben sich im Vergleich zu ihren Geschwistern vorerst körperlich eher langsam entwickelt, und in den ersten Jahren nach Auftreten des Diabetes insipidus eher wenig gegessen. 2 von ihnen sind auch jetzt noch schlechte Esser und mager. Bei 2 Mädchen wurde bereits anlässlich der früheren Hospitalisierungen ein körperlicher Entwicklungsrückstand hinsichtlich Größe und Gewicht vorgefunden, das eine von ihnen (seine Schwester leidet an einem hypophysären Zwergwuchs, der Vater weist hypothyreotische Züge auf) ist klein geblieben und mißt mit 15 Jahren 150 cm (unterste Grenze der Norm). Sie ist normal proportioniert, ebenso ein anderes Mädchen, das aber einen Großwuchs zeigt.

Intelligenzmäßig weichen alle 4 Kinder nicht von der Norm ab; 3 sind eher überdurchschnittlich, eines unterdurchschnittlich intelligent. Das Letztere ist auch kindlicher wie Gleichaltrige und scheint jünger (es ist auch kleiner) wie die beiden in Wirklichkeit jüngeren Schwestern. In der Schule konzentriert sich dieser Knabe schlecht.

Alle 4 Kinder zeigen als Auffälligstes eine besondere Neigung zu reizbaren Verstimmungen. Sie werden beschrieben als: „aufbrausend, nervös“, „Hausteufel“, reizbar, „täubelig, gablig, unruhig“, „aufbrausend, rasch verletzbar und streitsüchtig“. Eines von ihnen zeigt nächtliche Angstzustände mit lautem Schreien.

Eine Enuresis nocturna trat verschiedentlich auf, was auch für die übrigen 10 Kranken, soweit sie bereits in der Kindheit erkrankten, zum Teil zutrifft.

Die Eltern haben sich im allgemeinen der Anomalie des Kindes gegenüber sehr vernünftig eingestellt. Eine Polydipsie wird bei Kindern rasch als einfache Gewohnheit angesehen und toleriert. Anfängliche erzieherische Versuche wurden von den Eltern erstaunlich rasch aufgegeben. Als wichtig hat sich dabei eine vernünftige ärztliche Aufklärung erwiesen. Die Kinder selbst leiden in keiner Weise unter der Polydipsie und der Polyurie. Sie werden z. B. von den Mitschülern nicht verlacht und fühlen sich in ihrer Bewegungsfreiheit nicht eingeschränkt. Es ist dazu zu bemerken, daß allerdings alle 4 Kinder eher leichte Formen des Diabetes insipidus aufweisen.

**g) Behandlung mit antidiuretischem Hormon.** Lediglich 4 der Probanden unterziehen sich einer dauernden Behandlung mit antidiuretischem Hormon. 3 erhalten Injektionen von Pitressin-Tannat in Öl, einer nimmt täglich mehrere Prisen Piton-Schnupfpulver zu sich. Weitere 4 Probanden setzten die begonnenen Therapien nach kurzer Zeit wieder ab. Die Gründe hierzu waren: unerwünschte Nebenerscheinungen durch das Piton-Schnupfpulver, aufgetretene Pituitrinresistenz, finanzielle Gründe, Umständlichkeit der Behandlung im Vergleich zur Beeinträchtigung durch den Durst.

Bei den bereits in der Kindheit aufgetretenen Formen des Diabetes insipidus (incl. dem hereditären) besteht im allgemeinen wenig Verlangen nach einer Behandlung. Der Durst ist derart mit der ganzen Lebensentwicklung verknüpft, daß die Kranken sich damit meist abgefunden haben. Ganz anders steht es mit Erwachsenen, die durch die Endokrinopathie im späteren Lebensalter getroffen wurden. Hier wird der Durst regelmäßig als sehr störend, ja oft qualvoll, empfunden. Die Patienten fühlen sich krank und wünschen oft eine Behandlung, halten aber erstaunlicherweise relativ selten eine solche durch.

Eine Beeinflussung der psychischen Störungen durch die Hormonbehandlung konnte nur in einem der 4 behandelten Fälle gesehen werden, wo dadurch eine Beruhigung und eine Verminderung der Verstimmungen erzielt wurde.

#### IV. Hereditärer Diabetes insipidus

Durch die Untersuchung konnten 11 Kranke mit hypophysär-hypothalamischem Diabetes insipidus aus 3 verschiedenen Sippen erfaßt werden; 5 der Kranken waren im Zeitpunkt der Untersuchung bereits gestorben. Dazu gesellt sich 1 Sippe mit 10 Erkrankten (davon 4 Verstorbenen), die bereits 1953 untersucht und publiziert wurden<sup>5</sup>. An Hand einer Familienuntersuchung konnte damals eine Korrelation zwischen psychischen Störungen im Sinne eines *endokrinen Psychosyndroms* und dem Diabetes insipidus nachgewiesen werden. Von den 10 Untersuchten waren 2 psychopathisch, 1 fraglich psychopathisch, 4 auffällig innerhalb der Norm und 3 unauffällig. Das endokrine Psychosyndrom war gekennzeichnet durch Verstimmbarkeit, Launenhaftigkeit, Stimmungswechsel zwischen Gleichgültigkeit und Reizbarkeit. An Triebstörungen ließen

sich Appetitverminderung, Verminderung der Sexualität und sexueller Infantilismus, sowie Anfälle von Reisedrang nachweisen. 2 Kranke entwickelten Alkoholismus.

Die ergänzende Untersuchung sucht zu klären, ob die 1953 erhobenen Befunde sich an Hand weiterer Sippen von hereditärem Diabetes insipidus bestätigen lassen. Da vermutet werden muß, daß psychische Störungen sich nicht in allen Sippen gleich häufig manifestieren, rechtfertigt es sich, die 3 neu erfaßten gesondert kurz zu besprechen.

Aus der durch SCHERRER<sup>188</sup> 1940 publizierte Sippe stellten sich die Erkrankten im ganzen als psychisch wenig auffällig heraus. Erfaßt wurden 4 Kranke, wovon allerdings 3 gestorben sind. Die noch lebende Diabetikerin ist lebensstüchtig und auffällig innerhalb der Norm. Sie weist Einzeltriebsstörungen auf; der Appetit ist subjektiv nicht vergrößert, das Gewicht beträgt aber bei mittlerer Größe 112 kg. Die Probandin trinkt seit Jahren 2 Flaschen Bier täglich (sie betrieb früher mit dem Ehemann zusammen eine Wirtschaft). Sie ist ferner ausgesprochen wärmeempfindlich und in sexueller Hinsicht frigid.

Ihre verstorbene Mutter muß als psychopathisch bezeichnet werden. Sie entwickelte sich heimlich zu einer schweren Alkoholikerin und trank verstohlen Bier in sehr großen Mengen. Den Alkohol verschaffte sie sich aus der Wirtschaft der Tochter, stapelte ihn auf, schmuggelte ihn in allen nur möglichen Behältern (Flaschen, Pfannen, Milchgefäßen) und trank ihn heimlich. Als charakteristisches Beispiel sei nur erwähnt, daß die Kranke sich zum Geburtstag einmal einen Haß Bier wünschte und diesen am gleichen Tag austrank. — Die beiden andern Glieder der Sippe, die erfaßt werden konnten, die Großmutter mütterlicherseits der Probandin und deren Tochter sind unauffällig.

Dank der möglich gewordenen Einsichtnahme in die Krankengeschichten des Kinderspitals Zürich (Prof. G. FANCONT) gelang es, eine bisher nicht bekannte *Sippe von Diabetes insipidus-Kranken* zu finden und zu untersuchen. Der Proband, ein jetzt 8jähriger Knabe, weilte 1950 im Kinderspital Zürich, wo damals ein Diabetes insipidus hyperchloraemicus festgestellt wurde. Es wurde dabei der Verdacht geäußert, der Bruder des Probanden, welcher 3 Monate nach der Geburt an einer Hyperthermie starb, könnte einen nicht diagnostizierten Diabetes insipidus aufgewiesen haben, da der Proband bei der Klinikaufnahme dieselben Symptome zeigte.

Erstaunlicherweise ergibt die Untersuchung, daß die beiden Eltern des Probanden klinisch keinen Diabetes insipidus aufweisen. Die jetzigen Nachforschungen an Ort und Stelle haben aber ergeben, daß sich in der Sippe weitere Fälle von Diabetes insipidus finden: beim Großvater mütterlicherseits des Probanden, einem Bruder des Großvaters, einer Schwester der Mutter und deren Tochter. Es konnten somit, abgesehen vom Probanden, noch 4 mit Diabetes insipidus behaftete Glieder der Sippe ausfindig gemacht werden und, soweit lebend, persönlich untersucht werden. Die Mutter des Probanden muß als Konduktorin der Endokrinopathie angesehen werden, die selbst nicht manifest erkrankte. Abgesehen von dieser Ausnahme folgt das Leiden aber einem dominanten Erbgang. Auf Grund dieses Ergebnisses kann wohl mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß auch der ältere Bruder des Probanden einen Diabetes insipidus aufwies.

Die psychiatrische Untersuchung dieser Sippe ergab Folgendes. Der Proband selbst weist eine verzögerte psychische und körperliche Entwicklung auf. Er lernte verspätet gehen, stehen und sprechen, und wurde 1 Jahr verspätet schulreif. Er zeigt einen Kleinwuchs und mißt mit  $8\frac{1}{2}$  Jahren 116 cm (unterste Grenze der Norm). Psychisch zeigt er, abgesehen von der Entwicklungsverzögerung, eine gewisse Müdigkeit und eine ausgesprochene Neigung zu reizbaren, gehässigen, mißlaunigen Verstimmungen. Sein Appetit wie auch der Ernährungszustand ist vermindert.

Seine Mutter, die Konduktorin der Endokrinopathie, ist psychisch auffällig langsam, schwerfällig, unselbständig und leicht debil.

Von den übrigen Gliedern der Sippe, die an einem Diabetes insipidus leiden, sind 3 auffällig innerhalb der Norm, einer unauffällig. Die Auffälligkeit bezieht sich durchgehend auf eine erhöhte Verstimmbarkeit im Sinne der Dysphorie. Die Kranken gelten alle als besonders nervös, ertragen wenig, sind reizbar, gehässig, aufbrausend, unbeherrscht. Der Schlaf ist bei einem Kranken vermindert.

Eine Enuresis nocturna bis ins Schulalter zeigten 3 der 5 Kranken.

Eine Kranke ist ausgesprochen nervös, fühlt sich dauernd angespannt und leidet an einer „grossesse nerveuse“. Die Kranke glaubte sich schwanger, die Menses, meinte sie, hätten an Intensität abgenommen, seit Monaten hatte sie das Gefühl, Kindsbewegungen zu spüren und glaubte zeitweise, der Bauch nehme an Umfang zu. Auch der Rorschachsche Formdeutversuch ließe sich mit dem Vorliegen einer vermeintlichen Gravidität in Übereinstimmung bringen: Die Kranke gibt lediglich Anatomieantworten und sieht nur Becken und Genitalien. Trotzdem steht objektiv fest, daß die Kranke nicht gravid ist.

Aus einer weiteren Sippe konnten 2 Kranke untersucht werden. FANCONI<sup>58</sup> berichtete 1956 (Fall 3) bereits darüber und wies damals schon darauf hin, daß der Proband als Kind stimmungslabil und ungezogen war und deswegen in einem heilpädagogischen Heim untergebracht werden mußte. Sein Vater litt ebenfalls an einem Diabetes insipidus.

Der Proband war bereits als Kind initiativarm, müde, daneben aber in typischer Weise explosiv, reizbar, litt an Enuresis nocturna bis zum 10. Altersjahr und war lügenhaft. Der Proband ist jetzt 28-jährig und muß als psychopathisch bezeichnet werden. Er leidet unter periodischen Gesamtantriebschwankungen, ist zeitweise sehr betriebsam, dann wieder tagelang apathisch und wurstig. Noch auffälliger und sozial beeinträchtigend ist aber seine abnorme Verstimmbarkeit. Er ist reizbar, unbeherrscht und wollte deswegen unmotiviert wegen Kleinigkeiten schon mehrmals kurzschlußartig die Stelle kündigen. Durch seine Verstimmbarkeit und Unbeherrschtheit verdirbt er sich laufend alle Beziehungen zum andern Geschlecht. Reaktiv darauf ist er zeitweise wieder stärker depressiv und spielt mit Suicidgedanken. An Einzeltriebsveränderungen zeigt er einen gesteigerten Appetit und seit Jahren ein ständig zunehmendes Körpergewicht; dazu ist er von gesteigerten Gelüsten nach Fleisch befallen. Er ist auch abnorm empfindlich gegenüber physiologischen Temperaturschwankungen. Hingegen zeigt er eine erhöhte Toleranz gegenüber Giften. Bei einer Narkose benötigte man auffallend viele Narkotica. Er ist kein Trinker, vermag aber große Mengen Alkohol (z. B. 5 l Bier) ohne Zeichen einer Wirkung zu trinken. Im Militärdienst stürzte der Proband einmal infolge allzulangen Durstens benommen zu Boden.

Sein Vater, der ebenfalls an Diabetes insipidus litt, war auffällig. Er wurde anlässlich früherer Untersuchungen als schizoider Psychopath bezeichnet. Die

jetzigen Erhebungen ergeben, daß er bis zum 16. Altersjahr an einer Enuresis nocturna litt und später, obwohl Ingenieur von Beruf, stets initiativarm und träge war und durch seine Frau ständig zur Arbeit angetrieben werden mußte. Er war in seiner Sexualität vermindert. Im übrigen litt er vor allem an reizbaren und depressiven Verstimmungen. Schließlich erkrankte er an einer schweren Depression, die zum Teil als exogen, zum Teil aber auch als endogen betrachtet wurde. Eine kurze psychoanalytische Behandlung führte nicht zum Erfolg. In den Militärdienst eingetrückt, suicidierte sich der Kranke durch Erschießen.

### V. Psychogene Polydipsie

Die Patientin, eine jetzt 38jährige Frau, die ein zweites Mal verheiratet ist und 4 Kinder hat, ist ohne Eltern aufgewachsen. Der Vater ist unbekannt. Die Mutter versuchte das Kind nach der Geburt umzubringen und erhielt eine Gefängnisstrafe. Sie kümmerte sich später nicht mehr um ihr Kind. Dieses ist zusammen mit 2 Knaben als Verdingkind auf dem Lande bei einer verwitweten Bauernfrau aufgewachsen. Die Patientin war in dieser Zeit schweren körperlichen Mißhandlungen ausgesetzt, die oft zur Folge hatten, daß sie der Schule bis zu 14 Tage lang fern bleiben mußte. Das Kind absolvierte mit großer Mühe 9 Jahre die Volksschule und repetierte dabei eine Klasse. Später brachte sie sich an verschiedenen Stellen als Haushalthilfe oder Bauernmagd recht durch.

Überstürzt heiratete sie 20jährig einen Korber, der ein Zigeuner ungarischer Abstammung war, um endlich ein Heim zu haben. Aus der Ehe stammen 4 Kinder. Die Ehe selbst nahm einen sehr unglücklichen Verlauf. Der Mann, ein wegen Vermögensdelikten vorbestrafter schwerer Trinker, führte mit der Familie ein unstetes Vagabundenleben und ließ dabei Frau und Kinder entsetzlich verwahrlosen. Die Familie hauste schließlich im Walde und litt unter Hunger, so daß die Behörde eingriff. Der Ehemann wurde für 2 Jahre in einer Arbeitserziehungsanstalt eingewiesen, die Familie fand im Armenhaus Unterschlupf. Aus der Anstalt entlassen, führte der Ehemann das frühere Leben weiter. Er mißhandelte die Frau, der er die Schuld für seine Anstaltsversorgung zuschob, schwer, ging mit Gewehr und Bajonett auf sie los und drohte immer wieder, sie eines Tages kaputt zu machen. Die Patientin trug aus dieser Zeit viele Narben davon. Aus diesen Gründen kam es, als sie 31jährig war, zur Scheidung der Ehe.

In der Folge brachte sich die Patientin selbst als Fabrikarbeiterin durch, zusammen mit den 4 ihr zugesprochenen Kindern. 2 Jahre nach der Scheidung verheiratete sie sich mit einem Bauernknecht und sorgt auch jetzt noch selbst durch Arbeit auf dem Lande für die Kinder.

In psychischer Hinsicht war die Patientin seit je etwas auffällig. Sie litt bis zum 9. Altersjahr an einer Enuresis nocturna, die im ganzen Dorf bekannt wurde, weil die Pflegemutter die Patientin am Morgen jeweils mit dem Geständnis, sie habe ins Bett genäßt, von Haus zu Haus schickte. Dies trug der Patientin in der Schule den Namen „Nestseicher“ ein. Später wurde sie ein ständig an Heimweh leidendes junges Mädchen, daß es nirgends lange aushielt. 20jährig wurde sie anläßlich einer Hospitalisierung eines Suicidversuches verdächtigt. Zu Beginn der ersten Ehe litt sie an hysterischen Anfällen, in denen sie anläßlich von Aufregungen „bewußtlos“ umfiel.

Der Beginn der Polydipsie fällt in die Zeit der Ehescheidung. Während der laufenden Gerichtsverhandlungen steigerte sich die Angst vor den Drohungen seitens des Ehemannes immer mehr. Dies führte sogar so weit, daß die Patientin zu ihrem Schutze einzelne Male polizeilich begleitet werden mußte. Die Kranke litt in dieser Zeit an vielen Angstträumen und auch depressiven Verstimmungen mit Suicidgedanken. Schließlich wurde sie wegen unklaren Rückenschmerzen hospitalisiert und bei dieser Gelegenheit (33jährig) erstmals psychiatrisch untersucht. Es



wurde damals festgestellt, daß es sich um eine debile Psychopathin mit hysterischen Reaktionen und angsthysterischen Halluzinationen handle. In Angstträumen sah die Patientin damals den geschiedenen Ehemann, mit einem Prügel vor dem Bett stehend, drohen. Die damalige, sehr genaue internistische und neurochirurgische Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für das Vorliegen eines sicheren echten Diabetes insipidus. Im Konzentrationsversuch stieg das spezifische Gewicht bis 1020 an, die Trinkmenge betrug 8—11 l täglich.

Die jetzt 5 Jahre dauernde Polydipsie hat in den letzten Jahren etwas abgenommen. Die Trinkmenge weiß die Patientin nicht genau anzugeben. Immerhin steht fest, daß die Kranke, obwohl sie noch mehr wie 6 l täglich trinkt, nachts nicht aufsteht, um Wasser zu sich zu nehmen. (Diese Diskrepanz im Durst zwischen Tag und Nacht wird ja bei echtem Diabetes insipidus nicht beobachtet). Die jetzige psychiatrische Untersuchung ergibt, daß die rundliche, pyknisch gebaute Patientin viele infantile Züge aufweist. Sie hat ein kleines Mündchen in einem kindlichen Vollmondgesicht, die Haut ist mädchenhaft zart. Psychisch ist die Pat. kindlich zutraulich, leichtgläubig, suggestibel, labil in ihren Affekten und sehr bindingsarm. Sie führt ein äußerst zurückgezogenes Leben und haust zusammen mit ihren Kindern, einer Schar Katzen und Wellensittichen in ärmlichen, aber sauberen Verhältnissen. Sie ist in einer gehetzten, getriebenen Grundstimmung wie wenn sie jederzeit auf den Zug gehen müßte. Nachts träumt sie viel, weint oder schreit dabei laut auf aus Angst, sie werde umgebracht oder falle aus dem Bett. Die eheliche Beziehung mit dem schizoiden Manne beschränkt sie auf das gemeinsame Morgen- und Abendessen, nach dem Nachtessen verschwindet der Mann sofort müde im Bett. Zu Geschlechtsverkehr kommt es wegen der Impotenz des Mannes und der Frigidität der Patientin nicht. Im Gespräch ist die Pat. aufgeschlossen zutraulich, neigt aber zu drastischen geltungssüchtigen Übertreibungen und widerspricht sich häufig. Von der Umgebung ganz abgeschlossen lebend, klagt sie vielfach auch über körperliche Beschwerden aller Art und über paranoide Befürchtungen gegenüber der Nachbarschaft, durch die sie sich beobachtet und belauscht fühlt. Damit ihre Gespräche nicht abgehört werden können, läßt z. B. die Pat., wenn Besuch da ist, meist den Radio laut laufen. Im Rorschachschen Formdeutversuch, wie auch bei einer kurzen Intelligenzprüfung, erweist sich die Kranke als durchschnittlich intelligent, neigt aber deutlich zu Verstimmungen.

Diagnostisch handelt es sich um eine infantile, hysterisch-psychopathische Persönlichkeitsentwicklung mit Polydipsie.

#### D. Diskussion der Untersuchungsergebnisse

Übereinstimmend mit einem Teil der Angaben aus der Literatur kann festgestellt werden, daß der Diabetes insipidus sehr häufig mit psychischen Störungen einhergeht und meist die Persönlichkeitsentwicklung beeinflusst. Das Bild der psychischen Störungen ist uneinheitlich und variiert auch hinsichtlich des Schweregrades seiner Ausprägungen.

Das den echten Diabetes insipidus betreffende Untersuchungsgut zerfällt in 3 Gruppen:

- Psychische Störungen beim symptomatischen Diabetes insipidus,
- Psychische Störungen bei idiopathischen Diabetes insipidus,
- Psychische Störungen bei hereditärem Diabetes insipidus.

Wie aus der folgenden Zusammenstellung des Schweregrades und der Häufigkeit der erhobenen psychopathologischen Befunde hervorgeht,

läßt sich bereits bei den 3 Gruppen eine gewisse Abstufung erkennen, und zwar in dem Sinne, daß beim symptomatischen Diabetes insipidus die Persönlichkeit am regelmäßigsten und schwersten betroffen erscheint. Beim idiopathischen Diabetes insipidus werden ebenfalls regelmäßig, aber weniger ausgeprägte Persönlichkeitsstörungen gefunden, während beim hereditären Diabetes insipidus die Persönlichkeitsstörungen (obwohl sie auch hier oft hervortreten), im ganzen doch eher seltener und schwächer sind.

Tabelle 4

Probanden		psychopathisch psychotisch infantil	auffällig innerhalb der Norm	unauffällig
Symptomatischer Diabetes insipidus . .	4	4	—	—
Idiopathischer . . . .	10	8	2	—
Diabetes insipidus . .	4 (Kinder)	—	4	—
Hereditärer Diabetes insipidus . .	21	6	9	6
total	39	18	15	6

Aus der Aufstellung ist ersichtlich, daß  $\frac{1}{5}$  der Probanden gesund ist. Die restlichen  $\frac{4}{5}$ , bei denen psychische Störungen feststehen, zeigen etwa je zur Hälfte leichte Persönlichkeitsveränderungen innerhalb der Norm, zur anderen Hälfte solche schwerer Natur. Dieses Ergebnis stellt — überblickt man das Schrifttum — keine Überraschung dar, sind doch in zahlreichen Publikationen psychische Störungen als Nebenergebnisse erwähnt; auch ist wiederholt allgemein festgestellt worden, daß Diabetes insipidus-Kranke psychisch meist auffällig sind. Es fehlten jedoch darüber systematische psychiatrische Untersuchungen.

Unter den Persönlichkeitsstörungen überwiegen bei weitem Veränderungen der Stimmungen, einzelner Triebe und der gesamten Antriebshaftigkeit wie sie durch BLEULER<sup>18</sup> zum *endokrinen Psychosyndrom* zusammengefaßt wurden. Von den 39 Probanden mit echtem Diabetes insipidus weisen 31 derartige Persönlichkeitsstörungen auf. Die Kranken gelten dabei nicht als geisteskrank, sondern als charakterlich schwierig oder psychopathisch. Unabhängig von der jetzigen Untersuchung wurden bereits 4 Probanden von psychiatrischer Seite anläßlich früherer Untersuchungen als Psychopathen bezeichnet.

Psychopathologisch stehen beim beobachteten endokrinen Psychosyndrom die *Stimmungsveränderungen* im Vordergrund. Die Grundstimmung ist dabei weniger häufig rein depressiv oder gehoben als vielmehr gemischt. Eine leichte Dysphorie und ständige Bereitschaft zu unzufriedenen, gehässigen, mürrischen oder auch wütend explosiven

Verstimmungen sind häufig; sie können auch je nach der Persönlichkeit in mürrisch-depressives, tagelanges Schweigen umschlagen. Die rasche Verstimmbarkeit und Neigung zur Explosivität brachte 5 Kranke dazu, den Ehepartner unangepaßt zu schlagen; ein Proband wurde so gewalttätig, daß die Polizei eingreifen mußte. Die allgemeine Verstimmbarkeit hat auch wiederholt die Partnerwahl stark erschwert. Bei gleichgültig depressiven Verstimmungen, die ebenfalls ziemlich häufig sind, kommt es vorübergehend zu Suicidgedanken, ein Proband hat sich in einer schwereren Depression suiciidiert.

Die *Antriebshaftigkeit* ist meist ebenfalls verändert, und zwar vorzugsweise vermindert. Sie erreicht aber meist nur leichtere Grade und führt nicht zu schwerem sozialem Versagen. Sie wird bemerkbar in Form von Abnahme der Energie, Unternehmungslust, vermehrter Müdigkeit, Schlafbedürfnis, Trägheit, Einschränkung oder völligem Verzicht auf außerberufliche Interessen und Beschäftigungen.

Unter den *Einzeltrieben* ist neben dem gesteigerten Durst am häufigsten der Appetit betroffen. Zu Beginn der Erkrankung ist er gewöhnlich vermindert. Mit zunehmender Anpassung der Persönlichkeit an die Endokrinopathie wird er meist gesteigert. Ein Großteil der erwachsenen Probanden mit jahrelanger Krankheit, ist adipös oder kämpft bewußt gegen die Neigung zur Gewichtszunahme. Wie es bei Adipösen üblich ist, kann man sich auf die Angaben der Kranken über eine Zunahme des Appetites nicht verlassen, sie selbst finden ihn meist nicht vermehrt. Es fragt sich, ob das abnorm gesteigerte Trinken ein etwas vermehrtes Essen subjektiv weniger bemerkbar macht. Perioden von Heißhunger und Inappetenz kommen vor, sind aber seltener. Zu erwähnen ist auch in Ausnahmefällen das Auftreten von Gelüsten nach einzelnen Speisen, ähnlich wie es in der Gravidität vorkommt. Im ganzen scheint es bemerkenswert, wie regelmäßig die abnorme Steigerung des einen oralen Bedürfnisses (Trinken) auch ein zweites (Essen) in Mitleidenschaft zu ziehen vermag.

Andere Einzeltriebe wie Sexualität und Bewegungsbedürfnis sind in der Regel eher vermindert; letzteres zum Teil sicher auch im inneren Zusammenhang mit der Antriebsverminderung und der Gewichtszunahme. Gestört ist oft auch der Schlaf. Dieser ist schon durch den nächtlichen Trinkzwang und die Nykturie häufigen Unterbrechungen ausgesetzt. Erstaunlicherweise gewöhnen sich die Kranken aber rasch daran und vermögen morgens oft nicht einmal mehr anzugeben, wie oft sie nachts aufgestanden sind. Abnormes Schlafbedürfnis am Tag mit anfallsweisem Auftreten von Pyknolepsie-ähnlichen Charakter kommt sporadisch vor.

Der Durst ist bei unseren Probanden ausnahmslos erhöht. Die Trinkmenge beträgt im allgemeinen 5–15 l/24 Std. Alle Kranken,

ausgenommen diejenigen, welche unter hormonaler Behandlung stehen, müssen nachts aufstehen um zu trinken. Als Getränk wird Wasser allem anderen vorgezogen. Das Wasser muß möglichst frisch und kalt sein. Es ist sicher, daß beim Trinken nicht nur die Stillung des Durstes an sich, sondern auch der Trinkakt als solcher eine gewisse, wenn auch untergeordnete, Rolle spielt. Daß die Bevorzugung egekühlter Getränke eher für neurotische Entwicklungen oder gar für eine neurotische Genese der Polydipsie sprechen solle<sup>157</sup>, ist nicht aufrecht zu erhalten. Auch Kranke mit dominant hereditärem Diabetes insipidus, welche keine neurotischen Züge aufweisen, bevorzugen häufig eiskaltes Wasser (z. B. direkt aus dem Eisschrank). Bemerkenswert ist ferner, daß große Mengen eisgekühlten Wassers (10—15 l täglich) völlig beschwerdefrei ertragen werden.

Wasserentzug führt zu den bekannten schweren Entzugerscheinungen mit vitaler Bedrohung. Die Kranken zeigen bei Wasserentzug (schon beim gewöhnlichen Konzentrationsversuch) bereits im Kindesalter ein, anderen Süchtigen zu vergleichendes, Raffinement, mit dem sie sich das Wasser zu verschaffen wissen. In der Not trinken sie jede beliebige Flüssigkeit: aus der Blumenvase, aus dem Verdunster über der Heizung, aus der Bettflasche, das Waschwasser, mit einem Röhrchen aus der Spülanlage des Klosetts oder aus diesem selbst, ja in der äußersten Not sogar den eigenen Urin. Eine Kranke von differenziertem, empfindsamem Wesen erklärt: „Ich hätte alles getrunken und wenn es Maden drin gehabt hätte.“ Wiederholt wurde das Ergebnis eines Konzentrationsversuches ohne Wissen des Klinikers verfälscht, dies schon bei Kindern. Diabetes insipidus-Kranke sind hinsichtlich der Angabe über die Trinkmengen oft ebenso unzuverlässig wie Süchtige.

Das beschriebene endokrine Psychosyndrom zeigt sich als dauernde Wesensänderung, wobei jedoch die einzelnen Störungen gewisse Schwankungen unterworfen sein können. Schon der Durst ist keineswegs konstant. Er hängt oft deutlich von der Stimmung ab, indem mehrere Probanden in Zeiten, in denen sie unruhiger, gereizter, nervöser, oder depressiv sind, auch deutlich vermehrt trinken. Ebenso sind die übrigen Einzeltriebe, wie auch die Antriebhafteigkeit, spürbaren Schwankungen unterworfen.

*Die Auswirkungen des Diabetes insipidus und des endokrinen Psychosyndroms auf die Lebensgestaltung* sind mannigfaltig. Kinder entwickeln sich zwar oft verlangsamt, im ganzen aber äußerlich geordnet und fallen höchstens durch ihre Verstimmbarkeit und eine gewisse Konzentrationschwäche bei Durst in der Schule auf. 2 der untersuchten Kinder mußten wegen erzieherischen Schwierigkeiten in Erziehungsheimen untergebracht werden. Sehr quälend können für das Kind erzieherische Maßnahmen gegen die häufig auftretende Enuresis nocturna sein. Aufklärung kann

viel Unnötiges vermeiden. Es hat sich in diesem Zusammenhang gezeigt, daß Eltern, die an Diabetes insipidus leiden, die Endokrinopathie des Kindes oft als eine „Gewohnheit“ ansehen und diese gar nicht zu beeinflussen suchen. Ebenso selbstverständlich wird Polydipsie und Polyurie des Kindes oft von aufgeschlossenen Familien in ländlichen Verhältnissen hingenommen und der Trinkzwang als etwas auffälliges, aber nicht krankhaftes, akzeptiert. Demgegenüber neigen städtische und intellektuelle Kreise zu vermehrter Sorge um das Kind und dessen Abnormität und suchen durch erzieherische wie auch diätetische Maßnahmen einzugreifen.

Die erwachsenen Kranken leiden subjektiv sehr verschieden stark unter der Endokrinopathie. Es gibt Sippen mit hereditärem Diabetes insipidus, in denen die Endokrinopathie einfach als „Gewohnheit“ angesehen und deswegen nie ein Arzt aufgesucht wird. Dieses Verhalten stellt aber nicht die Regel dar. Die meisten Kranken leiden doch unter dem Trinkzwang und sind in ihrer Freiheit deutlich eingeschränkt. Ausflüge oder Ferien in wasserarmen Gegenden werden gemieden. Schon Gesellschaftsreisen sind wegen der Polyurie gefürchtet. Ebenso ziehen sich die Kranken von früher gewohnheitsmäßig besuchten kulturellen Anlässen zurück. Sie gehen weniger in Konzerte, Theater oder Kinos und bleiben lieber daheim. In größeren Menschenansammlungen, z. B. an einem Volksfest, Fußballmatch usw., halten sie sich stets peripher auf, um sich jederzeit entfernen zu können. In Kinos und Theater setzen sie sich an den Rand, auch wenn die Plätze schlecht gelegen sind. Im Militärdienst, wo die Gefahr des Wasserentzuges am stärksten ist, wird auf die Ausmärsche zusätzliche Flüssigkeit mitgenommen. Die Schlafstelle wird so gewählt, daß Abort und Wasserhahn möglichst rasch, ohne Störung der Kameraden, aufgesucht werden können. Kommen sie an einen neuen Ort, so schauen die Kranken instinktiv zuerst nach der nächsten Wasserstelle.

Beruflich ist bei unseren Probanden nach Auftreten der Endokrinopathie nie ein Knick in der Bewährung sichtbar geworden. Einzelne Kranke sind zwar in ihren Leistungen etwas weniger konstant geworden, alle waren aber weiterhin imstande, sich geordnet durchs Leben zu bringen. Am Arbeitsplatz kann die Polyurie als ein Drückebergertum interpretiert werden. Antriebsstörungen und vermehrte Schläfrigkeit während der Arbeit können die Kranken gelegentlich zwingen, sich körperlich zu bewegen, um wach zu bleiben. Den Berufskollegen fallen die Kranken als verstimmbar und im Umgang schwierig auf.

Schwerwiegender sind die Auswirkungen der Persönlichkeitsstörungen im Familienkreis. Hier führt die Verstimmbarkeit und Unbeherrschtheit häufig zu Streitigkeiten und unangepaßtem grobem Verhalten. Die Abnahme der Sexualität erweckt im Partner oft Mißtrauen und den

Verdacht der ehelichen Untreue. Einzelne Kranke verzichten in Kenntnis ihrer Verstimmbarkeit und Nervosität auf den Kinderwunsch. Die nächtlichen Unterbrechungen des Schlafes können den Ehepartner stören, was getrennte Schlafzimmer zur Folge haben kann. Die Partnerwahl ist erschwert. Es gibt Kranke, die sich der Polyurie schämen und diese unangebracht lange verheimlichen.

Das Auftreten von *Alkoholismus* ist bei Diabetes insipidus bis jetzt nur vereinzelt beschrieben worden. Es ist in unserem Untersuchungsgut auffällig, daß 7 der 39 Probanden (4 davon mit hereditärem und 3 mit idiopathischem oder symptomatischem Diabetes insipidus) trunksüchtig wurden. Es wäre naheliegend, die Polydipsie mit dem Alkoholabusus einfach direkt in Zusammenhang zu bringen. Es muß auch zugegeben werden, daß der erhebliche Durst als denkbare Ursache in Frage kommen kann, zumal alle 7 Trunksüchtigen vor der Endokrinopathie keinen Alkoholabusus zeigten. Der Polydipsie kann somit zum mindesten die Rolle einer Teilursache zukommen. Die genauere Untersuchung der Umstände, die zur Trunksucht führten, hat nun aber noch weitere Momente herausgeschält. Der Alkoholismus häuft sich in der Verwandtschaft eines Teils der trunksüchtigen Probanden in ganz außerordentlichem Maße. Meist sind ein Elter und einzelne Geschwister, die endokrin gesund sind, ebenfalls schwere Trinker. Ist keine familiäre Häufung nachweisbar, so findet sich in anderen Fällen die Tatsache, daß entweder die Probanden selbst oder nächste, mit ihnen in Hausgemeinschaft lebende Familienangehörige, eine Wirtschaft betreiben. In allen Fällen der Korrelation von Alkoholismus und Diabetes insipidus läßt sich somit ein zum Alkoholabusus disponierendes Milieu (endokrin gesunde Familienangehörige, die Trinker sind oder eine Wirtschaft betreiben), nachweisen. Diese Beobachtungen stehen wieder im Einklang mit der Tatsache, daß Alkohol sonst bei Diabetes-insipidus-Kranken nicht beliebt ist und als wenig durststillend gilt.

Wird ein Diabetes-insipidus-Kranker trunksüchtig, so ist nach den bisherigen Beobachtungen nicht mit einem schwereren Verlauf der Trunksucht zu rechnen als bei endokrin Gesunden. In einzelnen Fällen ist der Alkoholkonsum offensichtlich durch eine schwere Gastritis mit Erbrechen (zu letzterem neigen viele Diabetes-insipidus-Kranke an sich schon) eingeschränkt worden. Die Kranken trinken meist Bier; Wein oder Most werden stark verdünnt, was auch wieder eine verzögerte Resorption der Alkoholmenge zur Folge hat.

Bemerkenswert ist, daß unter den 7 trunksüchtigen Probanden 3 Frauen sind. Bekannt ist, daß sich unter den trunksüchtigen Frauen abnorme Charaktere häufen. Zieht man in Betracht, daß die trunksüchtigen Probandinnen auch ein endokrines Psychosyndrom im Schweregrad einer Psychopathie aufweisen, so dürfte neben den bereits

erwähnten dispositionellen Faktoren auch die endokrine Wesensänderung eine Mitursache zur Ausbildung einer Trunksucht gewesen sein. Einzelne Kranke trinken in typischer Weise Alkohol in ihre Verstimmungen hinein, ohne selbst trunksüchtig geworden zu sein.

Eine erhöhte Alkoholtoleranz wurde in vereinzelt Fällen entsprechend den Literaturangaben gefunden.

Zu erwähnen ist auch, daß 2 selbst nicht trunksüchtige Probandinnen bewußt Alkoholiker (die endokrin gesund sind) geheiratet haben. Es stellt sich deshalb die Frage, ob Frauen mit Diabetes insipidus (wie es für Trinkerstöchter schon bekannt ist) häufiger wie die Durchschnittsfrau sich mit einem Trinker verheiraten. Unser Untersuchungsgut gibt hierüber keinen genügenden Aufschluß.

Wie bereits deutlich geworden ist, sind die Störungen, welche durch die Wechselwirkung zwischen Endokrinopathie und der Persönlichkeitsentwicklung entstehen können, vielfältig. Die Endokrinopathie selbst führt schon zu einer Umgestaltung der Lebensweise, dazu tritt die Persönlichkeitsveränderung im Sinne des endokrinen Psychosyndroms, und es kommt zu einer nicht mehr scharf auseinanderzuhaltenden Wechselwirkung. Es ist deshalb z. B. auch nicht mehr möglich, das Auftreten einer Trunksucht simplifizierend auf eine bestimmte Ursache zurückzuführen; auch hier führen mehrere Bedingungen in Wechselwirkung gemeinsam zu deren Auftreten.

Die *Persönlichkeitsentwicklung* kann ferner *in neurotischer Weise* gestört sein. Es muß dabei zwischen neurotischen Entwicklungen unterschieden werden, in deren Verlauf der Diabetes insipidus auftrat, und prämorbid gesunden Diabetes-insipidus-Kranken, die später eine neurotische Entwicklung nahmen. Überraschenderweise sind in unserem Krankengut gesicherte neurotische Entwicklungen verhältnismäßig selten. Bei 2 Probanden ließ sich bereits vor der Endokrinopathie eine neurotische Entwicklung nachweisen. Als einzige von allen Probanden (was nicht zufällig scheint) wurden auch diese beiden psychotherapeutisch angegangen. Bei einem führte eine klassische psychoanalytische, daseinsanalytisch orientierte Therapie wohl zu einer Heilung der neurotischen Entwicklung — der Diabetes insipidus selbst aber blieb unberührt, ebenso die leichte Persönlichkeitsveränderung im Sinne eines endokrinen Psychosyndroms. Auch beim anderen Fall hat eine besprechende Psychotherapie, kombiniert mit autogenem Training, wohl zu einer gewissen Milderung der Persönlichkeitsstörung geführt, es läßt sich aber auch heute noch ein endokrines Psychosyndrom nachweisen, der Diabetes insipidus blieb unverändert bestehen.

Hinsichtlich neurotischer Verarbeitung des Diabetes insipidus hat BLEULER<sup>18</sup> festgestellt, daß die klinische Bedeutung zusätzlicher neurotischer Entwicklungen um so geringer ist, je schwerer eine endokrine

Krankheit ist oder je mehr sie alle verschiedenen körperlichen und psychischen Lebensäußerungen umfaßt. In bezug auf den Diabetes insipidus fällt es nicht leicht, verschiedene Schweregrade der Krankheit unterscheiden zu wollen. Die Voraussetzung zum Auftreten der körperlichen Symptomatik bildet ein praktisch vollständiger Ausfall der Produktion an antidiuretischem Hormon. Es scheint deshalb etwas willkürlich, ein einzelnes Symptom, z. B. die Polydipsie, zum Gradmesser der Schwere des Krankheitsbildes zu machen. In unserem Krankengut wurde der Diabetes insipidus nur in vereinzelt Fällen neurotisch verarbeitet. Der Durst gab in einem Fall Anlaß zu einer Cancerophobie, ein andermal wurde er als Bestrafung für frühere Sünden (wie es auch durch WEIZSÄCKER<sup>222</sup> geschildert wurde) empfunden. Die neurotischen Symptome treten jedoch in beiden Fällen hinter der Bedeutung des endokrinen Psychosyndroms deutlich zurück. Es kann an Hand unseres Krankengutes festgestellt werden, daß die neurotische Verarbeitung des Diabetes insipidus eher eine Ausnahme bildet.

Die an Hand anderer endokriner Störungen gemachte Erfahrung, daß der *Beginn der Endokrinopathie* manchmal *in deutlichem Zusammenhang mit der übrigen Lebensentwicklung* steht, kann auch vereinzelt an Hand unseres Krankengutes bestätigt werden. Dies bildet jedoch nicht die Regel. Es gibt Kranke, bei denen das Auftreten der Endokrinopathie etwas völlig Persönlichkeitsfremdes und Überraschendes darstellt. Es muß dahingestellt bleiben, ob bei genauerer analytischer Exploration sich auch hier doch noch tiefere Zusammenhänge finden ließen.

Die hier vertretene Auffassung, daß neurotische Entwicklungen beim Diabetes insipidus wohl vorkommen, aber nicht die Regel bilden, steht im Gegensatz zur Tendenz einzelner Publikationen bekannter Autoren. Letztere meinen, daß fließende Übergänge zwischen neurotischer Polydipsie und echtem Diabetes insipidus häufig seien. Unseres Wissens fehlen hierfür aber konkrete Beweise. In unserem Krankengut findet sich kein Fall, bei dem vorerst über kürzere oder längere Zeit eine neurotische Polydipsie angenommen wurde und später die Diagnose eines echten Diabetes insipidus hätte gestellt werden müssen. Die Differentialdiagnose bildete im allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten. Unsere Untersuchung ergibt, daß auf Grund vorhandener oder fehlender psychopathologischer Befunde keine differentialdiagnostischen Schlüsse möglich sind.

Diese Feststellungen sollen in keiner Weise gegen psychoanalytisch orientierte Bemühungen um Diabetes-insipidus-Kranke gerichtet sein. Im Gegenteil, es können wohl auf psychoanalytischem Wege noch tiefere Einsichten in die Wechselwirkungen gewonnen werden. Unsere Darlegungen sollen lediglich einen Beitrag zur Diskussion der sogenannten „Psychogenese des echten Diabetes insipidus“ darstellen.



Eine Beziehung zwischen *Diabetes insipidus* und *Oligophrenie* steht lediglich beim renalen Diabetes insipidus fest. In unserem Krankengut fand sich Oligophrenie gehäuft in einer Sippe von dominant hereditärem Diabetes insipidus<sup>5</sup>, war jedoch nicht streng mit der Endokrinopathie korreliert, sondern fand sich auch bei endokrin gesunden Sippengliedern. Die Korrelation scheint eine zufällige zu sein. Bei einer anderen, größeren Sippe läßt sich zusammen mit Diabetes insipidus keine Oligophrenie finden. Die Hypothese, daß beim renalen Diabetes insipidus die Oligophrenie auf Grund schwerer Dehydrierung in früher Kindheit entstehen könnte, erhält durch unser Krankengut keine Stütze. Einzelne unserer Kranken, die an hypothalamisch-hypophysärem Diabetes insipidus leiden, waren als Säuglinge und Kleinkinder ebenfalls starker Dehydrierung ausgesetzt gewesen und haben sich intellektuell trotzdem normal entwickelt. Es fragt sich deshalb erneut, ob die Oligophrenie bei renalem Diabetes insipidus durch eine pleiotrope Genwirkung auf Gehirn und Nieren zu erklären ist.

Eine länger dauernde *hormonale Behandlung* des Diabetes insipidus kommt, wie WHITE<sup>224</sup> schon betonte, selten vor. Meist brechen die Kranken die Behandlung bald wieder ab. Der Einfluß auf vorhandene Persönlichkeitsstörungen kann günstig sein, hingegen haben sich diese in keinem der beobachteten Fälle ganz zurückgebildet. Eine hormonale Behandlung der psychischen Störungen kommt hauptsächlich in Frage, wenn dieselben sehr ausgeprägt sind. Über die Erfolgsaussichten gibt unser beschränktes Krankengut keinen genügenden Aufschluß.

Unsere Untersuchungen haben ergeben, daß die *Persönlichkeitsveränderungen beim idiopathischen und dominant hereditären Diabetes insipidus* erstaunlich einheitlich sind und sich im wesentlichen zwanglos in den Begriff des endokrinen Psychosyndroms einfügen. Es fehlen bei den genannten beiden Formenkreisen des Diabetes insipidus Übergänge eines endokrinen Psychosyndroms in ein amnestisches Syndrom als Ausdruck einer diffusen Hirnschädigung. Dieser Befund steht mit den pathologisch-anatomischen Feststellungen in Übereinstimmung.

Uneinheitlich ist die *Psychopathologie des symptomatischen Diabetes insipidus*. Hier liegt der Endokrinopathie bekanntlich ein umschriebener oder fortschreitender hypothalamisch-hypophysärer Prozeß zugrunde. Dieser kann sich auf größere Hirnpartien ausdehnen und somit eine diffusere Hirnschädigung nach sich ziehen. Als Folge der erstgenannten hirnpathologischen Veränderungen zeigen sich vorerst in unserem Krankengut ebenfalls in zwei Fällen Persönlichkeitsveränderungen, die sich erscheinungsbildlich nicht vom endokrinen bzw. einem hirnlokalen Psychosyndrom trennen lassen. Wie schon BLEULER<sup>18</sup> feststellt, kann das sogenannte hirnlokale Psychosyndrom phänomenologisch nicht scharf vom endokrinen Psychosyndrom getrennt werden. Unterschiede

bestehen höchstens im Schweregrad der Ausprägung der Persönlichkeitsveränderung. Zweifellos finden sich als Grundlage des in unserem Falle festgestellten endokrinen Psychosyndroms bei der Hand-Schüller-Christianschen Krankheit umschriebene hirnpathologische Veränderungen im hypophysär-hypothalamischen Bereiche. Man könnte bei der festgestellten Persönlichkeitsalteration somit auch von einem hirnlokalen Psychosyndrom sprechen. Es ist unseres Erachtens aber bei keiner endokrinen Störung so fragwürdig wie beim Diabetes insipidus, zwischen einem endokrinen oder hirnlokalen Psychosyndrom unterscheiden zu wollen. Es steht wohl von keiner Endokrinopathie derart gesichert fest, daß ihr auch in der Regel hirnlokale Störungen entsprechen.

Im Gegensatz zum übrigen Untersuchungsgut ging die beschriebene hirnlokale Wesensänderung schließlich bei einem Fall in ein schweres *amnestisches Psychosyndrom* über. Derartige Beobachtungen fehlen beim idiopathischen und hereditären Diabetes insipidus, was auch mit Mitteilungen aus der Literatur in Übereinstimmung steht. Es läßt sich daraus folgern, daß die endokrine Störung selbst, soweit bis jetzt bekannt ist, auch bei jahrzehntelanger Dauer keine diffuse Hirnschädigung im Sinne eines amnestischen Psychosyndroms mit sich bringt. Ein solches wird nur gelegentlich beim symptomatischen Diabetes insipidus beobachtet und ist nicht Folge der Endokrinopathie, sondern des dieser zugrunde liegenden cerebralen Prozesses. Trifft dieser cerebrale Prozeß einen Jugendlichen, so kann gelegentlich einmal eine Reifungshemmung eintreten. Dabei spielen Schädigungen der intellektuellen Entwicklung eine geringe Rolle, im Vordergrund stehen Reifungshemmungen der Affektivität im Sinne eines Infantilismus. Im Gegensatz zur Hypophyseninsuffizienz<sup>100</sup> sind solche Beobachtungen aber eher selten.

### E. Vergleich der Psychiatrie des Diabetes insipidus und der Hypophyseninsuffizienz

Es liegt nahe, die Psychopathologie des Diabetes insipidus mit derjenigen der Hypophyseninsuffizienz zu vergleichen; bei der letzteren kann ein Diabetes insipidus als Begleiterscheinung auftreten. Die Psychiatrie der Hypophyseninsuffizienz ist durch KIND<sup>100</sup> ausführlich beschrieben worden. Er fand eine erstaunliche Einheitlichkeit der Persönlichkeitsveränderungen im Sinne einer Dämpfung der vitalen Antriebe, chronische Stimmungsverschiebungen (in Richtung auf Gleichgültigkeit und Apathie) und Einzeltriebstörungen (Vermehrung von Schlaf- und Wärmebedürfnis, Verminderung der Sexualität und des Bewegungsbedürfnisses). KIND fand solche Wesensänderungen im Sinne einer ziemlich einheitlichen typischen Unterform des endokrinen Psychosyndroms in  $\frac{9}{10}$  der Fälle. Gelegentlich fand er bei schweren sozial beeinträchtigenden Persönlichkeitsveränderungen amnestische Psychosyndrome und

schließlich selten Episoden im Sinne eines akuten exogenen Reaktionstypus bei Stoffwechselkrisen.

Beim Diabetes insipidus kann ebenfalls, aber weniger regelmäßig, von einer gewissen Einheitlichkeit des Erscheinungsbildes der psychischen Veränderungen gesprochen werden. Es fragt sich, inwieweit diese mit den bei der Hypophyseninsuffizienz zu beobachtenden übereinstimmen. Die Dämpfung der Antriebshaftigkeit ist beiden Endokrinopathien gemeinsam, jedoch beim Diabetes insipidus weniger ausgeprägt. Die Verstimmungen haben beim Diabetes insipidus gelegentlich dasselbe apathisch-depressive Gepräge, sind aber in der Regel dysphorisch (gereizt, gehässig). Beiden Endokrinopathien gemeinsam ist ein erhöhtes Schlafbedürfnis, ebenso ist die Sexualität meist vermindert. Während bei der Hypophyseninsuffizienz Appetitveränderungen eine ganz untergeordnete Rolle spielen, ist eine Appetitsteigerung neben dem Durst beim Diabetes insipidus einer der regelmäßigsten Befunde.

Die beim Diabetes gefundenen Persönlichkeitsveränderungen decken sich somit nur teilweise mit denjenigen der Hypophyseninsuffizienz. Der Hauptunterschied liegt in dem beim Diabetes insipidus andersgearteten Charakter der Verstimmungen und in der Appetitvermehrung. Im übrigen aber ähneln sich die Persönlichkeitsveränderungen der beiden Endokrinopathien doch sehr. Beim Diabetes insipidus kann der Appetit auch einmal vermindert und die Stimmung eine depressiv-apathe sein, wodurch das Bild von einem endokrinen Psychosyndrom, wie es bei der Hypophyseninsuffizienz beobachtet werden kann, nicht zu unterscheiden ist. Es kann darum keineswegs von einer Spezifität der beim Diabetes insipidus beobachteten Persönlichkeitsveränderungen gesprochen werden. Diese ordnen vielmehr sich, wie auch diejenigen bei der Hypophyseninsuffizienz, in den von BLEULER geprägten Begriff des endokrinen Psychosyndroms ein.

### Zusammenfassung

1. *Ziel der vorliegenden Untersuchung* ist die Erforschung der Psychiatrie des Diabetes insipidus auf Grund eines repräsentativen Krankengutes. Die psychogene Polydipsie wird davon scharf getrennt und nur an Hand einer kasuistischen Darstellung gestreift.

Die *Diagnose* richtet sich nach den von LABHART und FANCONI zusammengefaßten Kriterien. Kranke mit einem Polydipsie-Polyurie-Syndrom, welche im Durstversuch ein 1008 übersteigendes spezifisches Gewicht des Urins aufweisen, wurden ausgeschieden.

2. *Das Krankengut* stellt insofern eine Auslese dar, als nur lebende Kranke in die Arbeit einbezogen sind; einzig beim hereditären Diabetes insipidus wurden auch verstorbene Kranke berücksichtigt.

Die Untersuchung geht von einer 1953 erschienenen Veröffentlichung<sup>5</sup> aus. Das damalige Untersuchungsgut von 10 Diabetes-insipidus-Kranken konnte um 29 weitere ergänzt werden. Die vorliegenden Ergebnisse umfassen somit 39 Kranke mit echtem Diabetes insipidus und 1 Kranke mit psychogener Polydipsie. Das Untersuchungsgut verteilt sich auf folgende Unterformen des Diabetes insipidus: symptomatischer Diabetes insipidus 4 Kranke; hereditärer Diabetes insipidus 21 Kranke (davon 10 verstorbene); idiopathischer Diabetes insipidus 14 Kranke.

3. Es wird ein *Überblick über das bisherige Schrifttum* gegeben, das hauptsächlich aus zahlreichen kasuistischen Einzeldarstellungen von internistischer oder neurochirurgischer Seite besteht. Es geht daraus hervor, daß psychische Störungen bei Diabetes insipidus häufig sind. Am regelmäßigsten finden sie sich beim symptomatischen und renalen, am seltensten beim dominant hereditären Diabetes insipidus.

4. *Prämorbid* zeigen von 13 Probanden (bei denen die Endokrinopathie nicht schon in den ersten Lebensjahren auftrat) 5 neurotische Züge. Intelligenz und praktische Lebensbewährung sind durchschnittlich.

5. Von 39 Probanden sind 6 psychisch gesund; von den übrigen 33 zeigen 15 Persönlichkeitsstörungen leichteren und 18 solche schwereren Grades.

6. *Der symptomatische Diabetes insipidus* kann mit Persönlichkeitsstörungen im Sinne eines endokrinen Psychosyndroms einhergehen. Es werden aber auch Störungen im Sinne eines amnestischen Psychosyndroms gesehen.

7. *Der idiopathische Diabetes insipidus* zeigt regelmäßig, der *dominant hereditäre* in  $\frac{2}{3}$  der Fälle (die anderen sind gesund) ein endokrines Psychosyndrom. Dieses ist charakterisiert durch eine leichte Abnahme der vitalen Antriebe, eine erhöhte Verstimmbarkeit und chronische dysphorische, selten depressiv-apathische Verstimmungen. Neben den Durst tritt meist eine Steigerung des Appetits und Schlafbedürfnisses, während Bewegungsbedürfnis und Geschlechtstrieb in der Regel herabgesetzt sind.

Das endokrine Psychosyndrom schwankt in seiner Ausprägung von charakterlicher Auffälligkeit innerhalb der Norm bis zu Psychopathien.

8. Das beschriebene endokrine Psychosyndrom stellt zwar eine ziemlich einheitliche Unterform des endokrinen Psychosyndroms dar, ist aber, verglichen mit anderen Endokrinopathien, in keiner Weise spezifisch.

9. Ein *amnestisches Psychosyndrom* tritt auch bei jahrzehntelanger Dauer der Endokrinopathie nicht auf. Es kann jedoch einen symptomatischen Diabetes insipidus gelegentlich als Folge eines, dem Diabetes insipidus zugrunde liegenden, cerebralen Prozesses begleiten.

10. *Psychosen vom akuten exogenen Reaktionstypus* finden sich in unserem Krankengut nicht, treten jedoch selten als Folgen akuter Wasserstoffwechselkrisen (Wassermangel, Wasserintoxikation) auf. Sie umfassen Bewußtseintrübungen, Delirien und Verwirrungen.

11. Ein symptomatischer oder renaler Diabetes insipidus kann mit Entwicklungsstörungen im Sinne eines *Infantilismus* oder einer *Oligophrenie* einhergehen.

12. *Alkoholismus* ist überraschenderweise nicht selten. 7 der 39 Probanden sind Alkoholiker, 3 davon sind Frauen. Der Alkoholismus nahm durchschnittlich trotz der Polydipsie keinen besonders schweren Verlauf. Seine Entstehung ist nicht einfach auf den gesteigerten Durst, sondern auf dessen Zusammenwirken mit einem disponierenden Milieu und der durch das endokrine Psychosyndrom bedingten Persönlichkeitsveränderung zurückzuführen.

13. *Neurotische Persönlichkeitsentwicklungen* in direktem Zusammenhang mit Diabetes insipidus sind selten. Der Durst kann krankhaft verarbeitet werden (Cancerophobie, Durst als Strafe oder Ersatz für anderen seelischen Durst). Vorbestehende neurotische Entwicklungen können durch das Auftreten eines Diabetes insipidus verstärkt werden. Übergänge von psychogener (neurotischer) Polydipsie in echten Diabetes insipidus scheinen nicht vorzukommen.

14. Im Gegensatz zum echten Diabetes insipidus läßt sich bei der *psychogenen Polydipsie* in der Regel eine neurotische Lebensentwicklung nachweisen; ein entsprechender Fall wurde kurz dargestellt.

15. Der *kindliche Diabetes insipidus* ist nur von leichten psychischen Störungen in Form von Konzentrationsschwäche, Ermüdbarkeit und Reizbarkeit begleitet. Die Enuresis kann Anlaß zu Konflikten geben.

16. Die *Lebensgestaltung der erwachsenen Diabetes-insipidus-Kranken* wird sowohl durch die Polydipsie-Polyurie wie durch das endokrine Psychosyndrom in gemeinsamer Wechselbeziehung beeinflusst. Die Kranken sind häufig beziehungsgestört, verengern ihren Lebenskreis und nehmen eine „Outsider“-Stellung ein. Der Trinkzwang bedeutet eine Freiheitsbeschränkung.

17. Eine *hormonale Therapie* wird selten langdauernd durchgeführt und durchgeführt. Das endokrine Psychosyndrom kann dadurch gebessert werden.

### Literatur

Es werden nur diejenigen Arbeiten erwähnt, die in der vorliegenden Untersuchung zitiert sind. Die übrigen Veröffentlichungen über Diabetes insipidus, in denen keine psychopathologischen Befunde erwähnt werden, sind aus Platzgründen weggelassen.

- <sup>1</sup> ACHARD, CH., et L. RAMOND: Potomanie chez un enfant. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **22**, 380—390 (1905). — <sup>2</sup> ALLAN, F. N., and L. G. ROWNTREE: The Association of Diabetes insipidus and Diabetes mellitus. Endocrinology **15**, 97 (1931). — <sup>3</sup> ALPERS, B. J.: Personality and emotional disorders associated with Hypothalamic Lesions. In: The Hypothalamus and Central Levels of Autonomic function. Baltimore: The Williams and Wilkins Company 1940. — <sup>4</sup> ALSLEV, J.: Über die Kombination eines Diabetes insipidus mit einer Hypothyreose als diencephalhypophysäres Syndrom. Ärztl. Wschr. **11**, 225 (1956). — <sup>5</sup> ANGST, J.: Familienuntersuchung über den Zusammenhang zwischen Diabetes insipidus und Persönlichkeitsstörungen. Med. Diss. Zürich 1953. — <sup>6</sup> ARTAUD, A.: Un cas de grossesse au cours d'un diabète insipide. Bull. Soc. Obstét. Gynéc. Paris **22**, 196—198 (1933). — <sup>7</sup> BABINSKI, J.: Polyurie hystérique. Influence de la suggestion sur l'évolution de ce syndrome. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **8**, 568—579 (1891). — <sup>8</sup> BACHMANN, H.: Antidiuretischer Effekt bei Diabetes insipidus nach p-Carboxy-benzolsulfo-di-n-butylamid (Longacid). Münch. med. Wschr. **95**, 582—584 (1953). — <sup>9</sup> BAKER, A. B., and C. B. CRAFT: Bilateral localized lesions in the hypothalamus with complete destruction of the neurohypophysis in a pituitary dwarf with severe permanent diabetes insipidus. Endocrinology **26**, 801 (1940). — <sup>10</sup> BARGMANN, W.: Das Zwischenhirn-Hypophysensystem. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1954. — <sup>11</sup> BARGMANN, W., B. HANSTRÖM, B. SCHARER u. E. SCHARER: Zweites Internationales Symposium über Neurosekretion. Lund vom 1.—6. Juli 1957. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1958. — <sup>12</sup> BARTA, L.: Oliguriás diabetes insipidus az endogen creatinin clearance jeletős csökkenésével. Orv. Hetil. **90**, 270 (1949). — <sup>13</sup> BAUER-HACK, K.: Listeria-Infekt und Diabetes insipidus. Medizinische **52**, 1942—44 (1957). — <sup>14</sup> BELTRANETTI, L.: Die Sexualfunktionen in ihrer Beziehung zum Wasserhaushalt insbesondere zum Diabetes insipidus. Endokrinologie **16**, 241—56 (1935). — <sup>15</sup> BENARD, R.: Encéphalite léthargique avec polyurie extrême. Polyurie hypophysaire et polyurie pithiatique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **46**, 553—557 (1922). — <sup>16</sup> BERNHARDT, H.: Diabetes insipidus. Med. Klin. **35**, 143 (1939). — <sup>17</sup> BINSWANGER, O.: Die Hysterie. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. XII, 1. Hälfte, 1. Abteilung, 1—946. Wien 1904. — <sup>18</sup> BLEULER, M.: Endokrinologische Psychiatrie. Stuttgart: Thieme 1954. — <sup>19</sup> BODECHTEL, G., u. O. GAGEL: Die Histopathologie der „vegetativen“ Kerne des menschlichen Zwischenhirns am Beispiel der tuberkulösen Meningitis und Polioencephalitis. Zbl. Nervenheilk. **132**, 755—791 (1931). — <sup>20</sup> BOGDANOWICZ, G.: Le diabète insipide héréditaire (revue de la littérature et résumé d'une observation personnelle) Ann. endocr. (Paris) **18**, 495 (1957). — <sup>21</sup> BONHOEFFER, K.: Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Krankheiten. In: Handbuch der Psychiatrie, hrsg. v. G. Aschaffenburg. 3. Abt., 1. Hälfte. Leipzig und Wien: Deuticke 1912. — <sup>22</sup> BORODIN, O., u. A. JANIK: Zachvatovitě poruchy vedomia sprevádzané syndromom diabetes insipidus. Čas. Lék. čes. **97**, 278—281 (1958). — <sup>23</sup> BOTTERELL, E. H., and W. J. HORSEY: Neurosurgical Experiences with Diabetes Insipidus. Neurology (Minneap.) **5**, 449 (1955). — <sup>24</sup> BRAHIC, J., H. GASTAUT, R. RABINOWITZ et J. REY: Polyurie insipide. Etude électroencéphalographique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **68**, 168 (1952). — <sup>25</sup> BRISSAUD, E.: Polyurie nerveuse et Polyurie hystérique. Presse méd. **5**, 165—167 (1897). — <sup>26</sup> BUCHMANN, E.: Beeinflussung des Diabetes insipidus durch einen neuen Oxazinabkömmling. Med. Klin. **50**, 866 (1955). — <sup>27</sup> CAMELIN, A., L. DUTEL et E. REBOUL: Diabète insipide néphrogénique. J. Urol. méd. chir. **63**, 666—670 (1957). — <sup>28</sup> CANNON, J. F.: Diabetes insipidus. Clinical and Experimental Studies with Consideration of Genetic Relationships. Arch. intern. Med. **96**, 215—272 (1955). — <sup>29</sup> CARTER, C., and M. SIMPKISS: The "carrier" state in nephrogenic diabetes insipidus. Lancet No. **271**, 1969

- (1956). — <sup>30</sup> CARTER, A. C., and J. ROBBINS: The use of hypertonic saline infusions in the differential diagnosis of diabetes insipidus and psychogenic polydipsia. *J. Clin. Endocr.* **7**, 753 (1947). — <sup>31</sup> CHESTER, W., and L. SPIEGEL: Hereditary Diabetes insipidus *Canad. med. Ass. J.* **17**, 121—214 (1927). — <sup>32</sup> CHRISTIAN, P., u. W. JACOB: Psychosomatische Medizin. *Münch. med. Wschr.* **94/II**, 2450—2451 (1952). — <sup>33</sup> CUSHING, H.: zit. nach JORES. — <sup>34</sup> DADEY, J. L., and L. M. HURXTHAL: Abnormal lactation; report of a case with amenorrhea and diabetes insipidus. *Lahey Clin. Bull.* **10**, 166 (1957). — <sup>35</sup> DEBOST, H.: De la polyurie chez les dégénérés. Thèse med. Paris (1892). — <sup>36</sup> DECOURT, J., E. BERNARD-WEIL et J.-P. MICHARD: Sur le diabète insipide associé à une insuffisance antéhypophysaire. Action de la cortisone sur la soif, la polyurie et l'équilibre hydroélectrolytique. *Ann. endocr. (Paris)* **18**, 880—890 (1957). — <sup>37</sup> DECOURT, J., M. SAMSON, E. BERNARD-WEIL et J. LOUCHARD: Les aspects sanguin et tissulaire du diabète insipide et de l'action de l'hormone posthypophysaire chez l'homme. *Ann. endocr. (Paris)* **18**, 550 (1957). — <sup>38</sup> DE GENNES, L., H. BRICAIRE, L. MOREAU et F. JEANSON: Un accident grave au cours de l'épreuve au sérum salé hypertonique survenu chez une patiente atteinte de diabète insipide. *Ann. endocr. (Paris)* **18**, 565 (1957). — <sup>39</sup> DEMEL, H., u. O. HIRSCH: Hypophysentransplantation bei Diabetes insipidus. *Klin. Wschr.* **15**, 111 (1936). — <sup>40</sup> DIETEL, H.: Diabetes insipidus und Schwangerschaft. *Arch. Gynäk.* **156**, 404—409 (1935). — <sup>41</sup> DONNASIBILLA, L. B., e U. SAPUTO: Il diabetes insipido infantile resistente alla pitressin. *Acta paediat. lat. (Parma)* **8**, 492—505 (1955). — <sup>42</sup> DÖLLE, W.: Eine weitere Ergänzung des Weilschen Diabetes-insipidus Stammbaumes. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre* **30**, 372 (1951). — <sup>43</sup> DOXI-  
ADES, T., and M. TILIAKOS: Diabetes insipidus in association with post-partum hypopituitarism. *Brit. med. J. No.* **4975**, 23—25 (1956). — <sup>44</sup> DUNCAN, G. C.: Diseases of metabolism. 3rd edition. Philadelphia & London: W. B. Saunders Company 1953. — <sup>45</sup> DUNCAN, M.: On diabetes insipidus in pregnancy and labour. *Trans. obstet. Soc. Lond.* **29**, 308—316 (1888). — <sup>46</sup> EAVES, E. C.: Diabetes insipidus. *Brain* **53**, 47—55 (1939). — <sup>47</sup> EBBING, H. C.: Über Diabetes insipidus, insbesondere seine erblichen Formen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre* **33**, 415 (1956). — <sup>48</sup> EBSTEIN, W.: Über die Beziehungen des Diabetes insipidus (Polyurie) zu Erkrankungen des Nervensystems. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **11**, 344—374 (1873). — <sup>49</sup> ECKERT, K.: Über einen mit pseudostenocardischen Anfällen und Mitralstenose kombinierten Fall von periodischem Diabetes insipidus auf hysterischer Grundlage. *Med. Diss. Halle a. S.* 1904. — <sup>50</sup> EHRMANN, H.: Familiärer Diabetes insipidus bei drei geistig zurückgebliebenen Kindern. *Berl. klin. Wschr.* **1911/I**, 496. — <sup>51</sup> EICH-  
HORN, G.: Über Diabetes insipidus im Kindesalter. *Jb. Kinderhk.* **42**, 44—71 (1896). — <sup>52</sup> ELLEBORG, A., u. H. FORSSMAN: Nephrogenic diabetes insipidus in children. *Acta paediat. (Uppsala)* **44**, 209—218 (1955). — <sup>53</sup> ELLERN, H.: Ein Beitrag zum ätiologischen Studium des Diabetes insipidus. *Med. Diss. Leipzig* 1912. — <sup>54</sup> ENGSTROM, W. W., and A. LIEBMAN: Chronic hyperosmolarity of the body fluids with a cerebral lesion causing diabetes insipidus and anterior pituitary insufficiency. *Amer. J. Med.* **15**, 180 (1953). — <sup>55</sup> EVANS, G., and R. L. M. WALLIS: Diabetes insipidus complicated by intermittent glycosuria. *Lancet No.* **5080**, 70—72 (1921). — <sup>56</sup> EWART, W.: A case of diabetes insipidus directly traceable to the effect of sudden emotion, and remarkable also for the marked amelioration of the symptoms by the use of carbonic acid. *Practitioner* **62**, 44—45 (1899). — <sup>57</sup> FANCONI, G.: Zur Differentialdiagnose des Diabetes insipidus. Kongenitale pseudopsychogene Polydipsie. *Ann. paediat. (Basel)* **187**, 177 (1956). — <sup>58</sup> FANCONI, G.: Zur Differentialdiagnose des Diabetes insipidus. *Helv. paediat. Acta* **11**, 506—538 (1956). — <sup>59</sup> FANCONI, G.: Einleitung zum Vortrag von Linneweh. *Msschr. Kinderheilk.* **106**, 169 (1958). — <sup>60</sup> FEUCHTINGER, O.: Hypothalamus, vegetatives Nervensystem und

innere Sekretion. *Wien. Arch. inn. Med.* **36**, 248, 265, 345 (1942). — <sup>61</sup> FISHER, C., W. R. INGRAM and S. W. RANSON: The effect of interruption of the supraoptico-hypophyseal tracts on the antidiuretic, pressor and oxytocic activity of the posterior lobe of the hypophysis. *Endocrinology* **20**, 762—768 (1936). — <sup>62</sup> FITZ, R.: A case of diabetes insipidus. *Arch. intern. Med.* **14**, 706 (1914). — <sup>63</sup> FONTAN, A., et P. VERGER: Le diabète insipide héréditaire et familial. *J. Méd. Bordeaux* **121**—**122**, 357—364 (1945). — <sup>64</sup> FORGÁCS, J., u. J. BAJKOR: Mit Schwangerschaft komplizierter Diabetes insipidus. *Zbl. Gynäk.* **80**, 171 (1958). — <sup>65</sup> FORSSMAN, H.: On hereditary diabetes insipidus. *Acta med. scand. Suppl.* **159**, 1—169 (1945). — <sup>66</sup> FORSSMAN, H.: Is hereditary diabetes insipidus of nephrogenic type associated with mental deficiency. *Acta psychiat. scand.* **30**, 577 (1955). — <sup>67</sup> FRIEDLÄNDER, A.: Psychoneurose und Diabetes insipidus. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **3**, 581—586 (1910). — <sup>68</sup> FULTON, J. F., and P. BAILEY: Tumors in the region of the third ventricle. Their diagnosis and relation to pathological sleep. *J. nerv. ment. Dis.* **69**, 1, 145, 216 (1929). — <sup>69</sup> GÄNSSLEN, M., u. J. FRITZ: Über Diabetes insipidus. *Klin. Wschr.* **3**, 22—23 (1924). — <sup>70</sup> GARRIGUE, L.: Polyurie hysterique. Thèse méd. (Paris 1888). — <sup>71</sup> GAUPP, R., u. E. SCHARRE: Die Zwischenhirnsekretion bei Mensch und Tier. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **153**, 327—355 (1935). — <sup>72</sup> GAUTIER, E., et A. PRADER: Un cas de diabète insipide néphrogène chez un nourrisson, avec absence initiale de la soif. *Helv. paediat. Acta* **11**, 45—62 (1956). — <sup>73</sup> GAUTIER, E., and M. SIMKISS: The management of nephrogenic diabetes insipidus in early life. *Acta paediat. (Uppsala)* **46**, 354—370 (1957). — <sup>74</sup> GENEST, H. J.: Über das Schicksal von Kindern mit Diabetes insipidus und Polydipsie. *Med. Diss. München* 1937. — <sup>75</sup> GENTILI, A.: L'ipofisi in rapporto all'aumentata diuresi ed al così detto diabete insipido della gravidanza. *Ann. Ostet. Ginec.* **41**, 173—200 (1917). — <sup>76</sup> GERHARDT, D.: Der Diabetes insipidus. In: *Handbuch für Spezielle Pathologie und Therapie* von H. Nothnagel, Bd. VII, VII. Theil. Wien 1899. — <sup>77</sup> GLANZMANN, E., u. C. WEGELIN: Diabetes insipidus und Simmonds' Syndrom nach Encephalitis. *Schweiz. med. Wschr.* **72**, 1404 (1942). — <sup>78</sup> GRAHAM, G.: Diabetes insipidus. *Brit. Encycl. med. Pract.* **4**, 207—214 (1950) II<sup>nd</sup> edition. — <sup>79</sup> GRAUDAL, H., u. S. E. NIELSEN: Diabetes insipidus. Report of 5 cases treated with vasopressin-polyvinyl-pyrrolidon (Insipidin Retard). *Ugeskr. Laeg.* **118**, 157—160 (1956). — <sup>80</sup> GRÜNTAL, E., u. F. KELLER: Diabetes insipidus mit Ausfall des hypothalamisch-hypophysären Systems. *Msehr. Psychiat. Neurol.* **108**, 254 (1943). — <sup>81</sup> GUEDON, J.: Diabète insipide. *France méd.* **21**, 81—86 (1958). — <sup>82</sup> GUINET, P., R. BÉTHOUX et R. PUTELET: Deux cas de diabète insipide avec élévation des 17-cétostéroïdes urinaires étudiée par chromatographie. *Ann. endocr. (Paris)* **18**, 573 (1957). — <sup>83</sup> HALL, G. W.: Diabetes insipidus: a case report following epidemic encephalitis with enormous polyuria. *Amer. J. med. Sci.* **165**, 551—562 (1923). — <sup>84</sup> HAMILTON, W. F.: Diabetes insipidus. *Med. Clin. N. Amer.* **7**, 1971—1982 (1924). — <sup>85</sup> HAMMER, J.: Zum Krankheitsbild des neurotischen Diabetes insipidus (Polydipsie). *Med. Klin.* **47**, 1283 (1952). — <sup>86</sup> HANHART, E.: Erbpathologie des Stoffwechsels. In: *Handb. der Erbbiologie des Menschen* Bd. IV/2. Berlin: Springer 1940. — <sup>87</sup> HARDING, F. E.: The pituitary antidiuretic hormone in diabetes insipidus. *West. J. Surg.* **51**, 269—276 (1943). — <sup>88</sup> HAWES, C. R., F. C. JOHNSON and H. D. PALMER: Progressive hypothalamic dysfunction. *J. Pediat.* **45**, 393 (1954). — <sup>89</sup> HENZI, H.: Zur pathologischen Anatomie des Diabetes insipidus. *Msehr. Psychiat. Neurol.* **123**, 292 (1952). — <sup>90</sup> HEWER, T. F., and H. HELLER: Non-lipid reticulo-endotheliosis with diabetes insipidus: Report of a case with estimation of posterior pituitary hormones. *J. Path. Bact.* **61**, 499 (1949). — <sup>91</sup> HICKEY, R. C., and K. HARE: Renal excretion of chloride and water in diabetes insipidus. *J. Clin. Invest.* **23**, 768 (1944). — <sup>92</sup> HINDEMITH, H., u. H. REINWEIN: Diabetes insipidus, Kleinwuchs,



Infantilismus, Mißbildung der Harnwege (Renaler Zwergwuchs). Wien. med. Wschr. 100, 139—142 (1950). — <sup>93</sup> HIRSCH, W., u. A. KAATZ: A propos d'un cas de diabète insipide. Schweiz. med. Wschr. 20, 647—648 (1939). — <sup>94</sup> HIRSCHON, C. M.: Diabetes insipidus bei Mutter und Tochter. Med. Diss. München 1909. — <sup>95</sup> JANZEN, R.: Über Diabetes insipidus (ein besonderer Fall). Med. Diss. (Hamburg 1899). — <sup>96</sup> JONES, G. M.: Diabetes insipidus. Clinical observations in 42 cases. Arch. intern. Med. 74, 81 (1944). — <sup>97</sup> JORES, A.: Die Krankheiten der Hypophyse und des Hypophysenzwischenhirnsystems. In: Handb. d. inn. Med. VII/1. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955. — <sup>98</sup> KARADZHOVA, E., A. PASHOVA u. S. SPIRIDONOVA: A case of diabetes insipidus following influenzal encephalitis. Săvr. Med. 5, 80 (1954). — <sup>99</sup> KATZ, H.: Diskussionsbeitrag im Sitzungsbericht der Geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien vom 13. 11. 1923. Zbl. Gynäk. 48, 358—359 (1924). — <sup>100</sup> KIND, H.: Die Psychiatrie der Hypophyseninsuffizienz speziell der Simmondsschen Krankheit. Fortschr. Neurol. Psychiat. 26, 501—563 (1958). — <sup>101</sup> KIRMAN, B. H., J. A. BLACK, R. H. WILKINSON and P. R. EVANS: Familial pitressin-resistant diabetes insipidus with mental defect. Arch. Dis. Child. 31, 59—66 (1956). — <sup>102</sup> KLEINWÄCHTER, L.: Der Diabetes vom gynäkologischen Standpunkt aus betrachtet. Z. Geburtsh. Gynäk. 38, 191—233 (1898). — <sup>103</sup> KÖLLE, K.: Schwangerschaft bei Diabetes insipidus. Z. Geburtsh. Gynäk. 14, 397—403 (1926). — <sup>104</sup> KOURILSKY, R.: Le diabète insipide humain. Ann. Méd. 48, 288—318 (1947). — <sup>105</sup> KOURILSKY, R., M. DAVID, J. SICARD et J.-J. GALEY: Diabète insipide posttraumatique — Cessation subite de la soif au cours de l'ouverture d'un kyste arachnoïdien de la région optochiasmatique — Guérison. Rev. neurol. 74, 264—280 (1942). — <sup>106</sup> KOURILSKY, R., et E. FOURNIER: Etude physiopathologique du diabète insipide humain. Ann. Méd. 49, 135—172 (1948). — <sup>107</sup> KOURILSKY, R., et E. FOURNIER: La forme polydipsique. Ann. Méd. 50, 529—574 (1949). — <sup>108</sup> KOURILSKY, R., et S. KOURILSKY: Le mécanisme de la soif dans le diabète insipide humain. Un. méd. Can. 1947, 1—11. — <sup>109</sup> KOVÁCS, K., G. S. KOVÁCS, B. M. KOVÁCS and G. PETRI: Increased antidiuretic activity of human sera in the preoperative period. Acta med. Acad. Sci. hung. 11, 337—342 (1958). — <sup>110</sup> KUCSKO, L., u. F. SEITELBERGER: Über die Auswirkung der spontanen Ausschaltung der Hypophyse und des Hypothalamus bei intakter Adenohypophyse auf die inkretorischen Drüsen. Endokrinologie 32, 136—146 (1955). — <sup>111</sup> KUNSTMANN, H. K.: Über die Wirkung der Zufuhr großer Wassermengen auf den Organismus. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 170, 701—718 (1933). — <sup>112</sup> KYRKLUND, R.: Beitrag zu einem seltenen Symptomenkomplex (Schädelereichungen, Exophthalmus, Dystrophia adiposogenitalis, Diabetes insipidus). Z. Kinderheilk. 41, 56 (1926). — <sup>113</sup> LABBÉ, M., et E. AZÉRAD: Le diabète insipide. Ann. méd. 20, 392—414 (1926). — <sup>114</sup> LABBÉ, M., R. BOULIN, J. KREBS, L. BESANÇON et P. UHRY: Deux observations de potomanes. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 55, 1072—1078 (1931). — <sup>115</sup> LABBÉ, M., R. BOULIN, J. KREBS, L. BESANÇON et P. UHRY: Deux observations de potomanes. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 55, 1151—1156 (1931). — <sup>116</sup> LABHART, A.: Klinik der inneren Sekretion. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957. — <sup>117</sup> LAKE, M.: Diabetes insipidus and pregnancy. Amer. J. Aust. 11, 206—209 (1947). — <sup>118</sup> LANCEREAUX, E.: La polyurie simple et ses variétés. Ann. Mal. Org. gén.-urin. 1890, 457—477. — <sup>119</sup> LAURITZEN, M.: On hereditær Diabetes insipidus. Hosp. Tid, Philadelphia 1893, 13—16. — <sup>120</sup> LAUTER, S., u. F. HILLER: Diabetes mellitus und Diabetes insipidus im Anschluß an Schwangerschaft. Dtsch. Arch. klin. Med. 146, 355 (1925). — <sup>121</sup> LAWRENCE, R. D., and R. A. McCANCE: Diabetes mellitus and insipidus. Lancet No. 1, 224 (1933). — <sup>122</sup> LAZORTHES, G., et L. CAMPAN: Le diabète insipide traumatique. Etude clinique et pathogénétique à propos de 4 observations. Neurochirurgie 1, 243 (1955). — <sup>123</sup> LECLERQ, A.: Contribution à l'étude du diabète,

insipide ou polyurie dite essentielle. Thèse méd. Paris 1914. — <sup>124</sup> LE GROS CLARK, W. E., J. BEATTIE, G. RIDDOCH and N. M. DOTT: The hypothalamus. Morphological, functional, clinical and surgical aspects. Edinbourg: Olin and Boyd 1938. — <sup>125</sup> LEREBoullet, P., et J. BERNARD: Diabète insipide et hypophyse chez l'enfant. Arch. Méd. Enf. **39**, 421 (1936). — <sup>126</sup> LICHTWITZ, A., D. HROCO et M. DELAVILLE: Intégrité et pléthore du secteur hydrique interstitiel dans le diabète insipide. Presse méd. **64**, 448 (1956). — <sup>127</sup> LICHTWITZ, L.: Über einen Fall von angeborenem Diabetes insipidus kombiniert mit nach Isolation hinzugetretener Epilepsie. Münch. med. Wschr. **49/II**, 1887 (1902). — <sup>128</sup> LINKE, A.: Diabetes insipidus mit gleichzeitiger retentio urinae bei einem hysterischen Mädchen. Zbl. Nervenheilk. **5**, 457—466 (1894). — <sup>129</sup> LINN, T. L.: Non-lipoid histiocytic reticulosis with meningioma interrupting pituitary stalk. Amer. J. clin. Path. **21**, 123 (1951). — <sup>130</sup> LINNEWEH, F.: Diabetes insipidus renalis. Mschr. Kinderheilk. **106**, 169—170 (1958). — <sup>131</sup> LIPSCHITZ, W.: Ein Beitrag zur Kenntnis des Diabetes insipidus. Med. Diss. Berlin 1916. — <sup>132</sup> LOWREY, G. H.: Coexistence of diabetes insipidus and diabetes mellitus in a seven year old girl. Amer. J. Dis. Child. **80**, 69 (1950). — <sup>133</sup> LUDER, J., and D. BURNETT: A congenital renal tubular defect Arch. Dis. Childh. **29**, 44—47 (1954). — <sup>134</sup> LÜTZENKIRCHEN, S.: Dystrophia adiposogenitalis nach psychischem Affekt. Münch. med. Wschr. **71/II**, 1577—1578 (1924). — <sup>135</sup> MACDONALD, W. B.: Congenital pituitary-resistant diabetes insipidus of renal origin. Pediatrics **15**, 298—311 (1955). — <sup>136</sup> MAGGI, R., J. CARLOS, GARCIA DIAZ Y HECTOR VECCHIO: Diabetes insipida resistente al Pitresin en un niño de 9 años. Sem. méd. (B. Aires) **106**, 15—19 (1955). — <sup>137</sup> MAINZER, F.: Diabetes insipidus oder neurotische Polydipsie? Ein Gutachten. Med. Klin. **37**, 965—966 (1931). — <sup>138</sup> MAMOU, H., A. CERVEAUD, et A. LUMBROSO: Diabète insipide et Xanthomes disséminés. Sem. Hôp. Paris **29**, 1311—1315 (1953). — <sup>139</sup> MAMOU, H.: Diabète insipide familial associé à une dystrophie ostéomégaly. Sem. Hôp. Paris **29**, 1306—1310 (1953). — <sup>140</sup> MARAÑON, G., y MUNOZ LARRABIDE: Nueva variedad del síndrome hipofiso-hipotalámico con malformaciones congénitas. Bol. Inst. Pat. med. (Madr.) **7**, 29—31. (1952). — <sup>141</sup> MARAÑON, G.: Diabetes insipida y exostosis endocraneal Bol. Inst. Pat. med. (Madr.) **7**, 227 (1952). — <sup>142</sup> MARAÑON, G., et G. PINTOS: Lésion traumatique pur de l'hypophyse Syndrome adipo-génital et diabète insipide. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière **1916**, 185. — <sup>143</sup> MARINESCO, G., et C. I. PARHON: Sur un cas de diabète insipide avec cachexie hypophysaire, Infantilism, Atrophie des organes génitaux et convulsions de type épileptique. Rev. franç. Endocrin. **10**, 105—146 (1932). — <sup>144</sup> MARINOSCI, A.: Un caso di diabete insipido ereditario con ipogonadismo secondario. Folia endocr. (Pisa) **7**, 745—746 (1954). — <sup>145</sup> MARX, H.: Die Störungen des Wasserhaushaltes bei Erkrankungen der Hypophyse. Dtsch. Arch. klin. Med. **158**, 149—172 (1928). — <sup>146</sup> MARX, H.: Wasserhaushalt des gesunden und kranken Menschen. Berlin: Springer 1935. — <sup>147</sup> MARX, H.: Polydipsie oder Diabetes insipidus? Ein Gutachten. Nervenarzt **9**, 297—305 (1936). — <sup>148</sup> MARX, H.: Innere Sekretion. In: Handb. Inn. Med. Bd. VI, 419—444. Berlin: Springer 1941. — <sup>149</sup> MATULAY, K.: Diabetes insipidus, Adipositas hypophyseogenes Quadruplegion (Predbezné adelenie). Bratisl. lek. Listy **11**, 551—560 (1931). — <sup>150</sup> MCGAVACK, T. H., J. W. BENJAMIN et S. LIEBOWITZ: Diabetes insipidus. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **44**, 867—878 (1940). — <sup>151</sup> McILRAITH, C. H.: Notes on some cases of diabetes insipidus with marked family and hereditary tendencies. Lancet No. **3605**, 767 (1892). — <sup>152</sup> MCKENZIE, C. H., and F. M. SWAIN: Diabetes insipidus and pregnancy Minn. Med. **38**, 808—811, 813 (1955). — <sup>153</sup> McLAREN, H. C., and M. McLEOD: A case of diabetes insipidus in pregnancy. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **49**, 51—58 (1942). — <sup>154</sup> MERTENS, H.-G.: Über die Rolle der Nebennierenrinde beim Diabetes insipidus. Klin. Wschr. **33**, 1036 (1955). —

- <sup>155</sup> MICHAIL, J. P., u. J. MATSOUKAS: Two cases of hypophyseal infantilism (one with evident enlargement of the sella turcica and the other with diabetes insipidus). *Acta endocr. (Kbh.)* **21**, 8—14 (1956). — <sup>156</sup> MILLER, M.: Psychoses associated with probable injury to the hypothalamus and adjacent structures. Effects of solution of pituitary and pitressin given intraspinally. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **31**, 809 (1934). — <sup>157</sup> MITSCHERLICH, A.: Vom Ursprung der Sucht. Stuttgart: Thieme 1947. — <sup>158</sup> MOMPO, A. L.: Diabetes mellitus e insipidus asociadas en un caso de infantilismo hipofisario. Tratado con Injerto heterologo. *Rev. clín. esp.* **2**, 31 (1941). — <sup>159</sup> MODLIN, H. C., and W. SCRIVER: Recovery from refractory diabetes insipidus associated with narcolepsy. *Ann. intern. Med.* **35**, 710 (1951). — <sup>160</sup> MOSLER, F.: Demonstration eines Falles von Diabetes insipidus und Adipositas universalis. *Dtsch. med. Wschr.* **66**, 200 (1890). — <sup>161</sup> MÖSCHL, H.: Über einen Fall von Hyperthermie, Diabetes insipidus und Morbus Basedow mit Übergang in primäre Oligurie und Myxödem bei einem parasellären Tumor. *Z. klin. Med.* **134**, 719—731 (1938). — <sup>162</sup> MOURIQUAND, G., M. DAUVERGNE et P. MONNET: Coexistence de diabète insipide, diabète sucré et infantilisme chez un enfant de 13 ans. *Lyon méd.* **168**, 438—449 (1942). — <sup>163</sup> MOUSSONS, A.: Polyurie nerveuse chez une fillette de 8 ans. *J. Méd. Bordeaux* **37**, 835 (1907). — <sup>164</sup> NEWMARK, L.: Case of infundibular tumor in a child causing diabetes insipidus with tolerance of alcohol. *Arch. intern. Med.* **19**, 550 (1917). — <sup>165</sup> OSWALD, A.: Die Erkrankungen der endokrinen Drüsen. Bern: Huber 1949. — <sup>166</sup> PASQUALINI, R. Q., u. A. CODEVILLA: Thirst-suppressing („antidispeptic“) effect of pitressin in diabetes insipidus. *Acta endocr. (Kbh.)* **30**, 37 (1959). — <sup>167</sup> PATRICK, A.: Diabetes insipidus following fractured skull. *Brit. med. J. No. 2*, 689—691 (1931). — <sup>168</sup> PENDER, C. B., and F. C. FRASER: Dominant inheritance of diabetes insipidus; a family study. *Pediatrics* **11**, 246 (1953). — <sup>169</sup> PIERRE, MARIE, et P. BOUTIER: Diabète insipide avec infantilisme. *Rev. neurol.* **25/I**, 555—560 (1913). — <sup>170</sup> POLSTER, H.: Die Behandlung des kindlichen Diabetes insipidus mit Longacid. *Klin. Wschr.* **35**, 1189—1190 (1957). — <sup>171</sup> PORTER, R. J., and R. A. MILLER: Diabetes insipidus following closed head injury. *J. Neurol. Psychiat.* **11**, 258 (1948). — <sup>172</sup> POSTLE, B.: Diabetes insipidus associated with schizophrenia: Remission following electroshock therapy. *Ohio St. med. J.* **53**, 1292 (1957). — <sup>173</sup> PŘIBRAM, E.: Klinische Beobachtungen über 10 Fälle von Diabetes insipidus. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **76**, 197 (1903). — <sup>174</sup> PUTNAM, F.: zit. nach SIEBECK. — <sup>175</sup> RABINOWITCH, I. M.: Metabolic studies on a case of diabetes insipidus. *Arch. intern. Med.* **28**, 355 (1921). — <sup>176</sup> RANSON, S. W., C. FISCHER and W. R. INGRAM: Effects of lesion in the hypothalamus in cats. *Amer. J. Physiol.* **109**, 57 (1934). — <sup>177</sup> RANSON, S. W., u. H. W. MAGOUN: The hypothalamus. *Ergebn. Physiol.* **41**, 56—163 (1939). — <sup>178</sup> REICHARDT, M.: Der Diabetes insipidus — Symptom einer Geisteskrankheit? Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg, Heft 2, 49—94. Jena: Gustav Fischer 1908. — <sup>179</sup> REVERCHON, L., G. WORMS et A. ROUQUIER: Lésions traumatiques de l'hypophyse et paralysies multiples des nerfs craniens. *Presse méd.* **29/II**, 741—743 (1921). — <sup>180</sup> RIEBER, C. W., and S. SILVER: Hyperthyroidism associated with diabetes insipidus relief of both diseases after treatment with radioactive iodine. *Ann. intern. Med.* **37**, 379 (1952). — <sup>181</sup> RIMBAUD, L., et H. ROGER: Polyurie nerveuse. *J. Méd. Paris* **3/II**, 93—97 (1909). — <sup>182</sup> ROGER, H., et J. ALLIEZ: Sclérose en plaques et diabète insipide. *Rev. neurol.* **81**, 584 (1949). — <sup>183</sup> ROWNTREE, L. G.: Studies in diabetes insipidus. *J. Amer. med. Ass.* **83/I**, 399—405 (1924). — <sup>184</sup> ROWNTREE, L. G., and R. J. POPPITI: Diabetes insipidus, diabetes mellitus and insulin resistance with histiocytosis. *J. Amer. med. Ass.* **156**, 310 (1954). — <sup>185</sup> RUSSKICH, W. N., u. E. S. KRYLOFF: Zur Pathogenese des Diabetes insipidus. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **139**, 412—419 (1939). — <sup>186</sup> SCHEPANK, H.: Psycho-somatische Faktoren bei endokrinen

Störungen. Z. psycho-som. Med. **3**, 77—95 (1957). — <sup>187</sup> SCHERMANN, J., e I. RIBEIRO: A prova de Hickey e Hare no diagnóstico diferencial entre o Diabetes insipido e a Polidipsia psicogénica. Med. Cirurg. Farm. **219**, 284 (1954). — <sup>188</sup> SCHERRER, J.: Über den Diabetes insipidus und seine vererbare Form. Med. Diss. Zürich 1940. — <sup>189</sup> SCHOENEICH, P.: Ein kauistischer Beitrag zur Psychosomatik des Diabetes insipidus. Z. Psychother. med. Psychol. **3**, 272 (1953). — <sup>190</sup> SCHOLTEN, J. M.: Beschouwingen over diabete insipidus naar a an leiding van een geval van een hypothalamusgezwel. Ned. T. Geneesk **93**, 1287—1288 (1949). — <sup>191</sup> SCHUBE, P. G.: Encephalography in abnormal mental states with diabetes insipidus. J. nerv. ment. Dis. **78**, 453—469 (1933). — <sup>192</sup> SCHUNTERMAN, C. E.: Fall von Diabetes insipidus mit Diabetes mellitus. Klin. Wschr. **9**, 22 (1930). — <sup>193</sup> SCHUR, M.: Zur Frage der traumatischen Genese innerer Erkrankungen (Diabetes insipidus, Akromegalie, Diabetes mellitus). Z. klin. Med. **123**, 880 (1933). — <sup>194</sup> SCHWENKENBECHER, A.: Ein Beitrag zum ätiologischen Studium des Diabetes insipidus. Münch. med. Wschr. **56/II**, 2564—2568 (1909). — <sup>195</sup> SENATOR, H.: Über die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und insipidus. Dtsch. med. Wschr. **24**, 385 (1897). — <sup>196</sup> SIEBECK, R.: Medizin in Bewegung. Klinische Erkenntnisse und ärztliche Aufgabe. Stuttgart: Thieme 1949. — <sup>197</sup> SIZARET, P., et H. VANDIER: Diabète insipide post-traumatique et hypotension intracranielle mortelle. Encéphale **45**, 1294 (1956). — <sup>198</sup> SNELL, A. M., and L. G. ROWNTREE: Clinical manifestations of water intoxication in a case of severe diabetes insipidus, with some notes on the disturbances of blood composition and vasomotor mechanism. Endocrinology **11**, 209—223 (1927). — <sup>199</sup> SPATZ, H.: Neues über die Verknüpfung von Hypophyse und Hypothalamus. Mit besonderer Berücksichtigung der Regulation sexueller Leistungen. Acta neuroveg. (Wien) **2**, 5—49 (1951). — <sup>200</sup> SPILLANE, J. D.: Four cases of diabetes insipidus and pulmonary disease. Thorax **7**, 134 (1952). — <sup>201</sup> STEEL, R. S.: Diabetes and dyspituitarism. Proc. Mayo Clin. **2**, 216 (1927). — <sup>202</sup> STEINER, F.: Zur Erbllichkeit des Diabetes insipidus. Erbarzt **7**, 89 (1939). — <sup>203</sup> STERTZ, G.: Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptomgestaltung organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems: Ein diagnostisch brauchbares Zwischenhirnsyndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. (Nonne-Festschrift) **117/119**, 630—665 (1931). — <sup>204</sup> STÖRMER, R.: Der Diabetes insipidus. Med. Diss. Kiel 1892. — <sup>205</sup> STOLL, W. A.: Die Psychiatrie des Morbus Addison. Stuttgart: Thieme 1953. — <sup>206</sup> STRAUSS, H.: Über die Wirkung der Aufnahme großer Wassermengen auf den Organismus. Klin. Wschr. **1**, 1302—1305 (1922). — <sup>207</sup> SWEENEY, S. J.: Coexistent diabetes mellitus and diabetes insipidus with case report. Endocrinology **13**, 477 (1929). — <sup>208</sup> TERRIEU, N.: Diabète insipide de nature hystérique. Anjou méd., Angers **10**, 45 et 107 (1903). — <sup>209</sup> THADDEA, S., u. A. KLEINSCHMIDT: Zur Kenntnis der familiären, hereditären Form des Diabetes insipidus. Endokrinologie **25**, 57—63 (1942). — <sup>210</sup> UMBER, F.: Stoffwechselkrankheiten. V. Diabetes insipidus. Münch. med. Wschr. **75**, 525, 569 (1925). — <sup>211</sup> URECHIA, C. I., et N. ELEKES: Cancer métastatique de la région hypophyso-tubérienne avec diabetes insipidus. Paris méd. **101**, 129—130 (1936). — <sup>212</sup> VEIL, A., u. A. STURM: Die Pathologie des Stammhirns. Jena: Gustav Fischer 1946. — <sup>213</sup> VEIL, W. H.: Die Klinik der Hypophysenkrankheiten. Münch. med. Wschr. **82/I**, 735—739 (1935). — <sup>214</sup> VINAY, CH.: Diabète insipide et grossesse. Sem. méd. (Paris) **19**, 14 (1899). — <sup>215</sup> VOSS, A.: Über einen Fall von Diabetes insipidus mit Adipositas universalis. Med. Diss. Greifswald 1890. — <sup>216</sup> VOSS, A.: Über Diabetes insipidus und Adipositas universalis. Berl. klin. Wschr. **28**, 9—13 (1891). — <sup>217</sup> VUGA, D.: Epilessia e diabete insipido. Interessenza delle due affezioni nel sistema vegetativo. Cervello **18**, 285—295 (1939). — <sup>218</sup> WADULLA, H.: Zur Frage der primären Polyurie beim Diabetes insipidus. Dtsch. med. Rdsch. **3**, 754 (1949). — <sup>219</sup> WARKANY, J., and A. G. MITCHELL: Diabetes insipidus in

children. A critical review of etiology, diagnosis and treatment, with report of four cases. *Amer. J. Dis. Child.* **57**, 603—666 (1939). — <sup>220</sup> WARTER, J., J. SCHWARTZ et A. ASCHMANN: Diabète insipide et insuffisance hypophysaire. *Presse méd.* **64**, 1157 (1956). — <sup>221</sup> WEIL, A.: Über die hereditäre Form des Diabetes insipidus. *Virchows Arch. path. Anat.* **95**, 70—94 (1884). — <sup>222</sup> WEIZSÄCKER, V. VON: Studien zur Pathogenese. Wiesbaden: Thieme 1946. — <sup>223</sup> WEST, J. R., and J. G. KRAMER: Nephrogenic diabetes insipidus. *Pediatrics* **15**, 424—432 (1955). — <sup>224</sup> WHITE, A. G.: Diabetes insipidus: a discussion, including a reexamination of the site and mode of action of the antidiuretic hormone. *J. Mt. Sinai Hosp.* **22**, 15—23 (1955). — <sup>225</sup> WHITEHEAD, R. W., and D. WARD: A case of diabetes insipidus occurring as a sequel to epidemic encephalitis. *Endocrinology* **15**, 286—296 (1931). — <sup>226</sup> WILKINS, L.: The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence. Springfield: Chr. C. Thomas 1950. — <sup>227</sup> WILLIAMS, R. H., and H. COLE: Nephrogenic diabetes insipidus: transmitted by females appearing during infancy in males. *Ann. intern. Med.* **27**, 84—95 (1947). — <sup>228</sup> ZENKER, F.: Diabetes insipidus und Trauma. *Med. Diss. Leipzig* 1919. — <sup>229</sup> ZONDEK, H.: Die Erkrankungen der endocrinen Drüsen. Berlin: Springer 1926.

Dr. J. ANGST,

Psychiatrische Universitäts-Klinik, Burghölzli, Zürich (Schweiz)