

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Ernährung und Stoffwechselkrankheiten

Umber, Friedrich

Berlin [u.a.], 1925

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1900

II. Oxalatdiathese (Oxalurie).

[urn:nbn:de:hbz:38m:1-126153](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:38m:1-126153)

als leichter lösliche Formaldehydharnsäure (His) in Lösung zu erhalten. G. Rosenfeld¹⁾ hat als Lösungsmittel für Uratsteine tägliche Harnstoffgaben von 10 g empfohlen, und zur Beförderung ihrer Ausschwemmung daneben vereinzelte Glyceringaben, u. zw. alle 6 Wochen 2 g pro 1 kg Körpergewicht, davon je $\frac{1}{4}$ in Tee oder Selterwasser in 2stündlichen Gaben.

v. Noorden²⁾ hat gegen die Uratdiathese die Anwendung des kohlensauren Kalks empfohlen, ausgehend von der Erwägung, daß dadurch nicht allein durch die resorbierten Kalkmengen die Alkaleszenz des Harns erhöht werde, sondern daß auch das Verhältnis der alkalischen Phosphate zu den sauren Phosphaten, welch letztere ja den Säuregrad des Harns bestimmen, günstiger werde, weil der nicht resorbierte Kalk im Darm dem Organismus Phosphorsäure entziehe. Bei Diarrhöen dürfte der kohlensaure Kalk besonders geeignet sein, das Na. bic. zu ersetzen. Man muß sich aber sehr hüten, worauf auch v. Noorden u. Klemperer hinwiesen, den Harn zu alkalisch zu machen, damit man nicht vom Regen in die Traufe kommt und das Ausfallen von Phosphatkonkrementen dadurch fördert. Am besten sucht man eine amphotere oder aber schwach alkalische Reaktion zu erreichen und gleichzeitig den Harn durch reichliche Flüssigkeitszufuhr möglichst zu verdünnen.

G. Klemperer hat den Nachweis erbracht, daß ein durch Trinken von Natriumbicarbonat oder Fachinger schwach alkalisch gehaltener Harn sogar im stande ist, Uratsteine zu lösen; es handelt sich dabei freilich nur um Zentigramme, die in Lösung gehen, aber durch dauernde rationelle Therapie wird man bei Anwesenheit von kleinen Konkrementen demnach auch die Hoffnung hegen dürfen, dieselben allmählich ganz in Lösung zu bringen oder so zu verkleinern, daß sie die natürlichen Wege passieren können.

Die Verabfolgung von Atophan und seinen Derivaten ist als contraindiziert zu betrachten.

Daß natürlich alle infektiösen Erscheinungen in den Harnwegen der sorgfältigsten Aufmerksamkeit und Bekämpfung bedürfen, ist selbstverständlich. Wiederholte Kuren in Karlsbad, Neuenahr, Tarasp, Wildungen, Vichy sind in der Therapie der Uratsteindiathese von Wert.

Bezüglich der chirurgischen Intervention sei auf das voraufgehende Kapitel verwiesen.

II.

Oxalatdiathese (Oxalurie).

Das **Wesen der Oxalatdiathese** (Oxalurie) beruht in einer auffälligen Neigung zur Ausscheidung von Oxalatkrystallen in den Harnwegen.

¹⁾ G. Rosenfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 52. — ²⁾ v. Noorden, Kongr. f. inn. Med. 1896; Handb. d. Stoffwechselfath., Bd. 2, S. 565.

Seitdem Prout im Jahre 1843 den Begriff eines besonderen klinischen Krankheitsbildes, das er als Oxalurie bezeichnete, zu schaffen suchte, welches sich durch charakteristische Symptome auszeichnen sollte, ist viel über dieses Kapitel diskutiert worden.

Gleich ihm haben Golding-Bird, vor allem Cantani u. a. ein bestimmtes klinisches Krankheitsbild zu konstruieren versucht, das mit vermehrter Oxalsäureausscheidung vergesellschaftet sein sollte.

So behauptet z. B. Cantani¹⁾ unter Anführung zahlreicher Krankengeschichten, daß die „Oxalurie“ hauptsächlich in zwei Krankheitsformen auftritt: Einmal in der Form von Hypochondrie und Abmagerung, und zweitens als Neuralgien mit Furunkulose. Die erstere Form, die er als charakteristischere bezeichnet, soll sich kennzeichnen durch allgemeines Unbehagen, Schlechtbefinden ohne genauere Präzision, Neigung zu Indigestionen, Druck im Epigastrium, Torpor und Dilatation des Magens, Dyspepsie, Säurebildung, Trägheit der Därme, Verstopfung, Flatulenz und Kolik. Als sehr hervorstechend bezeichnet er die nervösen Symptome: Magendruck nach der Mahlzeit, Reizbarkeit, exzessive Erregbarkeit, Eigensinn, Verstimmung, Melancholie, Hypochondrie, Mißtrauen, allgemeine Niedergeschlagenheit, Impotenz, Dilatation und Incontinenz der Blase, Brennen in der Urethra während des Urinierens, lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten ohne Paralyse, Parästhesien, Abnahme der Geisteskräfte, Vergeßlichkeit, Apathie, mangelnde Willensenergie, Furcht vor einem unmittelbar bevorstehenden Tode, bisweilen bis zum Wahnsinn gehend, Selbstmordneigung. Rheumatische Schmerzen verschiedenster Art, besonders in Rücken- und Lendengegend Epigastrium, damit Hand in Hand zunehmende Kachexie mit Prostration der Kräfte, Trockenheit der Haut, Ausfallen der Haare. Dabei oxalatreicher Harn.

Die zweite klinische Form der oxalsuren Diathese soll mit Neuralgien und Furunkulose, Karbunkeln und Abszessen einhergehen und gleich der ersten Form mit drückenden Lendenschmerzen. Sie soll meist bei Fettleibigen vorkommen. Die Furunkel- und Asceßbildungen werden auf Thrombosierungen der Capillaren durch oxalsuren Kalk erklärt! Auch diese zweite Form kann mit nervösen Symptomen vergesellschaftet sein, die Abmagerung indessen spielt hier keine Rolle.

So das von Cantani gezeichnete Krankheitsbild der Oxalurie, das freilich, wie man sieht, nichts anderes darstellt als eine Kombination von neurasthenischen Symptomen!

Darum wurde auch schon frühzeitig von Gallois, Owen, Beneke

¹⁾ Cantani, Spez. Pathol. u. Therap. d. Stoffwechselkrankh. Aus dem Italienischen von Dr. S. Hahn. Berlin 1880, Bd. 2, S. 52.

u. a. das Vorkommen eines als Oxalurie zu bezeichnenden selbständigen Krankheitsbildes rundweg abgelehnt, und mit Recht! Ist doch gerade in späterer Zeit durch einwandfreie Untersuchungen mit zuverlässigen Methoden, ich nenne da vor allem die Untersuchungen von Mohr und Salomon¹⁾ sowie Klemperer u. Tritschler²⁾, nachgewiesen worden, daß das Auftreten von Oxalatkrystallen im Harn keineswegs den Schluß auf erhöhte Oxalatausscheidung zuläßt, und daß oft genug die von Fürbringer³⁾ als obere Grenze der normalen Oxalsäureausscheidung des Menschen von 20 mg pro die bei sog. Oxalurikern längst nicht erreicht wird. Andererseits können Mengen von 20–30 mg Oxalsäure und mehr im 24stündigen Harn völlig in Lösung bleiben, so daß also trotz hoher Oxalatwerte keine Oxalurie zu stande kommt. Es ist also nicht die Oxalsäuremenge, die bei der Oxalurie pathologisch ist, sondern die Form, in der sie im Harn erscheint. Der Gesunde scheidet seine Oxalate in gelöster oder vorzugsweise gelöster Form aus, während der Oxaluriker seine Oxalate vorzugsweise in Krystallform ausscheidet.

Daß dauernde Ausscheidung der Oxalsäure in Form von Oxal-krystallen aber ein pathologischer Vorgang ist, lehrt die Erfahrung. Ich will zum Beweis dessen aus meinen zahlreichen Beobachtungen drei anführen, die das deutlich zu illustrieren vermögen:

Fall I.

Am 18. Januar 1908 suchte mich der frische, blühende, nichts weniger als neurasthenische 19jährige Sohn eines deutschen Arztes in Brasilien auf mit der Angabe, daß er vor 7 Jahren an einer Hüftgelenkseiterung mit Incision behandelt worden sei, wodurch im Laufe eines Jahres völlige Heilung erzielt worden sei. Von da ab bestand völliges Wohlbefinden bis zum September 1907. In diesem Monat traten zum erstenmal starke Hämaturien auf, das eine Mal 3 Tage nach einem Sturz aus der elektrischen Bahn auf Hände und Knie, welcher äußerlich nur eine leichte Kontusion am Knie zur Folge hatte, sonst aber das Wohlbefinden nicht gestört hatte. Unter starken Schmerzen in der Harnröhre und Blasengegend trat dann eine ziemlich profuse Hämaturie auf. Im selben Monat des Abends nach einem Theaterbesuch heftige Schmerzen in der Blasengegend und Harndrang, der die ganze Nacht dauerte, bis am folgenden Morgen tropfenweise Blut aus der Harnröhre entleert wurde. Dann hörte der Harndrang allmählich auf, aber es traten am Schluß jeder Miktion krampfartige Schmerzen in der Blasengegend ein und ein paar Tage später abermals eine starke Hämaturie nach längerem Spaziergang. Nach dieser Hämaturie verschwand das Blut wieder aus dem Harn. Es wurde nun von seiten des behandelnden Arztes eifrig nach Tuberkelbacillen im Harn gesucht, aber ohne Erfolg. Die Schmerzen und das Drängen in der Blase, besonders beim Stehen, hörten nicht auf und so entschloß sich Patient denn zur Europareise, um von seinem Leiden befreit zu werden. Er suchte zunächst chirurgische Hilfe, da

¹⁾ Mohr u. Salomon, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1901, Bd. 70. — ²⁾ Klemperer u. Tritschler, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44, S. 337; Klemperer, Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 52. — ³⁾ Fürbringer, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876, S. 143.

der behandelnde Arzt ihm schriftlich mitgegeben hatte, daß an der Nierentuberkulose nicht zu zweifeln sei. Es wurde der Ureterenkatheterismus ausgeführt, Röntgenplatten von den Nieren aufgenommen, die Pirquetsche Cutanreaktion auf Tuberkulose ausgeführt, aber alles ohne irgendwelches Resultat. Darum wurde er zunächst aus der chirurgischen Beobachtung entlassen, mit der Weisung, im Falle einer Blutung sich wieder zu melden.

Patient unternahm darauf eine Reise nach Stockholm, und während derselben stellte sich eine erneute, freilich nicht sehr schwere Blutung ein, die den Patienten veranlaßte, sich bei mir in klinische Beobachtung zu geben.

Ich fand bei dem jungen Mann, der, abgesehen von einer leichten Versteifung im Hüftgelenk, organisch völlig gesund war, im makroskopisch nicht mehr blutig verfärbten Harn noch vereinzelte rote Blutkörperchen, spärliche Leucocyten und Epithelien der höheren Harnwege, vor allem aber ein auffällig massenhaftes Auftreten von oxalsaurem Kalk in der Briefkuvert-Krystallform. Die Quantität des täglichen Oxalsäureniederschlages entsprach völlig den subjektiven Beschwerden. Waren solche nicht vorhanden, so pflegte auch die jeweilige Urinportion oxalatarm zu sein. Je stärker das Brennen und die Schmerzen in der Urethra und der Harndrang, um so reichlicher das Sediment!

Es lag also nahe, hier an Oxalatdiathese zu denken, zumal die eingehendsten Untersuchungen ergeben hatten, daß von einer Tuberkulose keine Rede war. Die Röntgenaufnahme der Blase ergab mir dann auch einen sehr scharf konturierten, etwa kirschgroßen Schatten von starker Intensität, der die Annahme eines Oxalatsteines in der Blase so gut wie sicherstellte, und der der Ureterensondierung und den früher aufgenommenen Nieren-Ureterplatten entgangen sein mußte.

Die operative Entfernung des Steines durch Sectio alta (Prof. König) geschah am 21. Januar 1908. Der Stein erwies sich als kirschgroßer, runder, reiner Oxalatstein.

Auch nach dem operativen Eingriff blieb die Oxalurie unverändert, bis eine oxalatfreie Diät und Magnesiatherapie dieselbe völlig zum Schwinden brachte.

In diesem Fall hatte also eine dauernde Ausscheidung von Oxalatkrystallen im Laufe der Zeit bei einem sonst gesunden, kräftigen Jüngling zum Entstehen von Blasensteinen und Hämaturien Veranlassung gegeben, die zu schwerer Störung der Gesundheit führten und den operativen Eingriff notwendig machten.

Unter meinen klinischen Beobachtungen ist eine, bei welcher die Oxalurie sogar tödliche Folgen hatte:

Fall II.

Eine junge Frau wurde infolge von Hämaturie in extremis ausgeblutet, moribund auf die Abteilung eingeliefert. Die Obduktion ergab das Bestehen einer Hufeisenniere mit zwei getrennten Nierenbecken. In einem derselben hatten zahlreiche kleine, außerordentlich spitzige Oxalatkrystalle derartige Schleimhautverletzungen herbeigeführt, daß dadurch tödliche Hämaturien erfolgten.

Die Oxalatdiathese ist unter den steinbildenden Diathesen der Harnwege relativ häufig. So waren beispielsweise unter den letzten 80 Fällen von Nephrolithiasis meiner Klinik in der Zeit von 1921 bis 1924 18 Fälle, in denen Oxalatkonkremente nachgewiesen werden konnten. Die Nephrolithiasis der Kinder beruht fast stets auf Oxalatdiathese:

Fall III.

So beobachteten wir z. B. auf der Abteilung einen 11jährigen Knaben, der nach Aussage der Mutter seit mehreren Wochen über Schmerzen im Unterleib klagte, vornehmlich beim Urinieren, aber auch beim Stuhlgang. Seit 24 Stunden plötzliche Urinverhaltung!

Bei dem sonst ganz gesunden, normal entwickelten, nicht fiebernden Knaben fanden sich im Urin reichliche Oxalatkrystalle mit einzelnen Leukocyten und Epithelien der Harnwege. Beim Versuch zu bougieren wurden in dem hinteren Teil der Urethra sehr heftige Schmerzen geäußert und der Metallkatheter verursachte daselbst ein deutliches Steinknirschen. Die Röntgenaufnahme der Blase war ergebnislos, und am folgenden Tage vermochte man in der Pars pendulae urethrae von außen ein knirschendes Konkrement zu fühlen. Die Röntgenaufnahme des Penis ergab, daß es sich um ein traubenförmiges, kleines Konkrement von hoher Dichte — offenbar ein Oxalatstein — handelte, der in der Pars pendulae eingeklemmt war, in der Narkose extrahiert wurde, und sich als reiner Oxalatstein erwies. Nun erst war die Cystoskopie möglich, die außer leichten Reizerscheinungen in der Blase keinen weiteren Befund ergab, und die Röntgenaufnahme ergab keinen Steinschatten. Es traten dann nach ca. 3 Wochen nochmals vorübergehende Schmerzen mit leichter Behinderung der Urinentleerung auf, und bei der cystoskopischen Untersuchung konnten wir einen kleinen Steinschatten erkennen, der als kleiner Rest von Konkrementbildung zu deuten war. Unter oxalsäurefreier Diät und Magnesiatherapie verschwanden alle Beschwerden sowie die Oxalurie und es trat dauerndes Wohlbefinden ein. Mein damaliger Assistent Dr. Lomnitz prüfte die Oxalsäureausscheidung unter verschiedenen Ernährungsverhältnissen (Sal-kowskische Bestimmungsmethode):

Datum	Ernährung	Urin- menge	Reak- tion	spec. Gew.	Oxal- säure mg	Sediment
27. Sept.	oxalsäurefrei: 1000 g Haferschleim, 450 g Fleisch, 100 g Weißbrot, 40 g Butter	2000	s.	1011	44.2	Oxalate!
28. "	do.	1080	"	1013	11.1	"
29. "	gemischte Kost ohne Gemüse	1030	"	1015	13.1	"
30. "	oxalsäurereiche Diät: 40 g Kakao, 500 g Vollmilch, 300 g Fleisch, 400 g Spinat, Zwiebacke	1580	"	1012	15.9	"
1. Okt.	do.	790	"	1018	51.4	"
2. "	gemischte Kost ohne Gemüse	380	"	1014	47.2	"
3. "	wie am 27. Sept. (oxalsäurefrei)	2140	"	1016	139.4	"
4. "	do.	2080	"	1011	96.2	"

Nachdem nun der Kranke 18 Tage lang unter oxalsäurearme Diät und Magnesia-therapie gestellt war, erfolgte eine weitere quantitative Beobachtung:

Datum	Ernährung	Urin- menge	Reak- tion	spec. Gew.	Oxal- säure mg	Sediment
22. Okt.	{ oxalsäurefreie Diät (genau wie am 27. Sept.) + 2 g Magnesia }	1480	s.	1018	12·6	{ kein Oxalat- sediment }
23. "	do.	1100	"	1018	13·6	"
24. "	do. ohne Magnesia	1550	"	1019	24·2	"
25. "	" " "	1650	"	1018	23·0	"
26. "	oxalsäurereiche Diät (genau wie am 30. Sept.) ohne Magnesia	1400	"	1019	14·4	"
27. "	oxalsäurefreie Diät ohne Magnesia	2400	"	1013	15·6	"
28. "	do.	1820	"	1012	22·6	"
29. "	do.	1020	"	1014	23·4	"
30. "	oxalsäurereiche Diät + 2 g Magnesia	1000	"	1020	16·1	"
31. "	oxalsäurefreie Diät	1420	"	1020	22·9	"
1. Nov.	do.	1650	"	1020	19·9	"

Wir sehen aus diesen letzten Beobachtungsreihen an einem ausgesprochenen Oxaluriker mit normalen Säureverhältnissen des Magens folgendes: Die Ausscheidung der Oxalsäure bei oxalfreier Nahrung bewegt sich ungefähr in normalen Grenzen; wenn wir von dem ersten Tag absehen, in dem noch die Nachwirkung vorausgegangener oxalsäurehaltiger Nahrung zu erkennen ist, schied der Knabe bei oxalsäurefreier Nahrung 11·1, bzw. 13·1 mg Oxalsäure aus. Auffällig hohe Werte wurden dann durch Kakao- u. Spinatzulagen erreicht, u. zw. nicht am Spinat-tag selbst, welcher nur wenig höhere Werte ergibt, sondern an dem ersten, dem zweiten und dritten Nachttag! Von 2mal 400 g Spinat werden nach Klemperer u. Tritschler 2mal 0·44 g Oxalsäure gelöst, von 80 g Kakao sind höchstens 0·07 g Oxalsäure als resorbiert in Rechnung zu stellen, also insgesamt 0·95 g. 20% müßten nach ihren Untersuchungen im Urin davon wiedergefunden werden, also in unserm Fall 190 mg höchstens. Wenn wir 13·1 mg als Oxalsäurewert bei oxalsäurefreier Nahrung annehmen, so hätte unser Kranker in den 2 Spinat-tagen und 3 Nachttagen aber 284·6 mg mehr ausgeschieden! Somit hätte er demnach mindestens 30% der Oxalsäurezufuhr im Harn wieder

eliminiert, also einen abnorm hohen Bruchteil! Außerdem fällt auf, daß er aber durch mehrere Tage hindurch nach der Oxalsäurezufuhr sehr hohe Ausfuhrzahlen hat, noch am drittfolgenden Tage, vermutlich wird er auch am 4. Tage die normalen Werte noch nicht wieder erreicht haben, und deshalb ist die obige Prozentzahl der ausgeschiedenen Oxalsäure in unserem Falle in Wirklichkeit wohl noch größer als 32,6%. In der zweiten Reihe fällt auf, daß die Werte nach der Oxalsäurezufuhr lange nicht mehr die Höhe erreichen wie in der ersten Reihe, und man wird zur Annahme gezwungen, daß der Grund dafür in der 18 Tage hindurch durchgeführten oxalfreien Diät- und Magnesiatherapie liegt. Die Ausscheidung der exogenen Oxalsäure erfolgt auch hier wieder verspätet am 2. und 3. Tag nach dem Oxalsäuregenuß, während sie am Oxalsäuretag selbst kaum über das endogene Niveau erhöht erscheint. Aber die exogene Oxalsäureausfuhr bewegt sich nun quantitativ innerhalb der normalen Grenze! Dabei ist das in der ersten Reihe stets vorhandene Oxalsediment in der zweiten Reihe völlig verschwunden.

In diesem Falle von kindlicher Oxalurie mit Oxalatsteinbildung bestand also eine besonders hochgradige alimentäre Oxalsäureausfuhr, welche durch mehrwöchige diätetische Behandlung zu einer völlig normalen wurde, wobei alle Beschwerden und vor allem auch das Krystalsediment verschwanden.

Ob darin etwas Gesetzmäßiges liegt, ist auf Grund dieser einen Beobachtung noch nicht mit Sicherheit zu sagen, weitere gleichsinnig durchgeführte Beobachtungen in größerer Zahl wären sehr erwünscht.

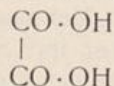
Jedenfalls geht aus diesem Stoffwechselversuch die Zweckmäßigkeit der gleich zu erwähnenden therapeutischen Maßnahmen hervor.

Es ist nicht die Oxalurie als solche, sondern die Produkte derselben, die Oxalatkrystalle und die aus ihrer Konglomeration hervorgehenden Konkreme, welche zu mechanischen Ursachen von Krankheitserscheinungen werden. Daher ist auch die Bezeichnung dieser Stoffwechselstörung als „Oxalatdiathese“ zweckmäßiger denn als „Oxalurie“. Die kleinen, spitzigen, harten Krystalle irritieren die Schleimhaut der Harnwege, so daß über Brennen in der Harnröhre, Brennen und Schmerzen in Blasen- und Nierengegend geklagt wird, während die größeren Konkreme klinische Erscheinungen hervorrufen, die sich in nichts von denen der Urolithiasis überhaupt unterscheiden, höchstens daß sie noch leichter wegen ihrer oft scharfkantigen und harten Beschaffenheit Blutungen machen als die glatteren Konkrementformen anderer steinbildender Diathesen, und daß sie bei Kindern und ganz jugendlichen Personen auftreten, die zu anderen steinbildenden Diathesen weniger neigen.

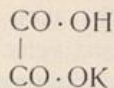
Darum ist es von großer praktischer Bedeutung, die Oxalurie zu erkennen und durch geeignete Therapie zu beseitigen. Die operative Therapie beseitigt ja nur das Produkt der Diathese, welches sich immer wieder neu bilden wird; wenn die Diathese selbst nicht erfolgreich bekämpft wird.

Wenn wir die leicht erkennbaren briefkuvertförmigen Tetraeder, die von winziger bis zu ansehnlicher Größe ausgebildet sein können, im Harn antreffen, so ist damit noch nicht gesagt, daß wir einen Fall von Oxalurie vor uns haben. Es kann sich um vorübergehende krystallinische Abscheidung von physiologischer Oxalsäure im Urin handeln, wie sie besonders dann auftritt, wenn die Nahrung oxalsäurereich ist. Erst eine gewisse Konstanz des krystallinischen Sediments auch bei oxalatarmer Nahrung erlaubt die Diagnose der Oxalurie, wobei es auf die Menge der 24stündigen Gesamtausscheidung nicht ankommt. Gegen Verwechslung mit Kochsalzkrystallen schützt man sich im Zweifelsfalle leicht durch Unterfließenlassen von Wasser unter das Deckglas, wodurch die NaCl-Krystalle sich auflösen. Auch die Unlöslichkeit der Oxalatkrystalle in Essigsäure schützt vor Verwechslung atypischer Formen mit Calciumcarbonatkrystallen. Die typischen stark lichtbrechenden tetragonaloktaedrischen Briefkuverte sind ja an sich schon leicht erkennbar. Indessen vermögen die Oxalate auch in sog. Hantelformen auszukrystallisieren, deren endständige Kugeln radiäre Streifung erkennen lassen und deren Identität zuweilen auf die erwähnte Weise festgestellt werden muß.

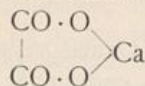
Diese Krystallformen stellen das Calciumsalz der Oxalsäure



dar, einer zweibasischen, im Pflanzenreich weit verbreiteten Säure, wo sie als saures Kaliumsalz oder Kleesalz:



vorkommt, als Magnesia- und vor allem als Kalkverbindung:



Die Oxalatverbindungen im Harn bestehen fast ausschließlich aus dem an sich unlöslichen Kalkoxalat. Daneben kommen andere Oxalsäureverbindungen quantitativ jedenfalls nicht in Betracht, wenn auch vielleicht das Vorkommen der Oxalsäure in Form leicht löslicher Alkalioxalate sowie als präformierte Harnstoffpaarung: Oxalursäure: $\text{NH}_2 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH} \cdot \text{CO} \cdot \text{COOH}$, u. zw. in Form des Ammonsalzes (E. Schunk,

Neubauer, E. Salkowski) möglich ist. Die Kalkverbindungen der Oxalsäure kommen praktisch jedenfalls allein in Frage, und Klemperer u. Tritschler sind sogar der Meinung, daß alle Oxalsäure des Urins an Kalk gebunden ist. In dieser Form bestimmen wir sie auch in der Analyse.

Wie kommt es nun, daß das an sich unlösliche Kalkoxalat im Harn teilweise oder sogar auch ganz in Lösung gehalten werden kann? Es ist keine Frage, daß dabei das saure phosphorsaure Natron des Harns eine wesentliche Rolle spielt, worauf Modermann, Neubauer, Kühne u. a. aufmerksam gemacht haben. Der Gehalt des Harnes an saurem phosphorsauren Natron bestimmt bekanntlich seine Acidität, und so hat man denn auch von jeher einen möglichst sauren Harn als günstigste Lösungsbedingung für die Oxalate betrachtet. Indessen weiß jeder, daß wir gerade in den sauersten Harnen, welche reichlich freie Harnsäure enthalten, nicht selten verhältnismäßig reichlich Oxalatkrystalle finden. Die Anwesenheit des zweifach sauren Phosphats kann also nicht die alleinige Ursache der Lösung sein. Klemperer u. Tritschler glaubten, daß die Magnesiasalze im Harn stark lösend auf oxalsäuren Kalk wirken und daß diejenige Zusammensetzung des Harns für die Lösung der Oxalate am günstigsten sei, welche neben einem hohen Gehalt von sauren Phosphaten verhältnismäßig viel Magnesia und wenig Kalk enthalte, womöglich so, daß in 100 cm^3 Urin mehr als 20 mg Magnesia und weniger als 20 mg Kalk enthalten sind. Das zu erstrebende Verhältnis zwischen beiden sei also bei geringen Kalkmengen mindestens $CaO:MgO = 1:0.8$.

Lichtwitz¹⁾ ist freilich der Meinung, daß die Versuchsprotokolle von Klemperer und Tritschler ihre Schlußfolgerungen nicht rechtfertigen und hält den Beweis für den Einfluß der Magnesiasalze auf die Löslichkeit des Calciumoxalats nicht für erbracht. Er sieht das Auftreten von Calciumoxalatsediment hauptsächlich als Folge eines fehlenden Kolloidschutzes an. Das erklärt auch das Nebeneinandervorkommen von Sedimenten im Harn, die ganz verschiedene Zusammensetzung und ganz verschiedene Löslichkeitsbedingungen haben.

Die viel umstrittene Frage nach der **Herkunft der Oxalsäure** ist heute so ziemlich aufgeklärt.

Wir wissen heute, daß die Oxalsäure, ganz ähnlich wie die Harnsäure, zum Teil exogener, zum Teil endogener Natur ist. Die **exogene Oxalsäure** entstammt den Oxalaten der Nahrung, besonders der pflanzlichen. Es sind nicht allein die präformierten Oxalate der pflanzlichen Nahrung, welche als Quelle der exogenen Harnsäure zu betrachten sind, sondern es kommen als Oxalsäurebildner auch der Leim (Lommel²,

¹⁾ L. Lichtwitz, Kraus-Brugsch, Bd. 1, S. 1. — ²⁾ Lommel, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899, S. 599.

Stradomsky¹, Mohr u. Salomon²) in Betracht, u. zw. wie Klemperer u. Tritschler bewiesen haben, infolge seines Gehaltes an Glykokoll, das im Organismus, ebenso wie die damit verwandten Substanzen des Kreatins und Kreatinins, in Oxalsäure übergehen kann. Das erklärt auch, warum das Fleisch die Oxalsäure des Harns zu vermehren vermag, trotzdem es, wie der Leim, keine präformierte Oxalsäure enthält.

Kohlenhydrate und Fette können zwar durch Oxydation im Reagensglas Oxalsäure liefern, und Paul Mayer hat z. B. aus der Glykuronsäure durch Einwirkung isolierter Leber Oxalsäure gewonnen, ob aber diese Substanzen auch im Stoffwechsel alle als Oxalsäurequellen in Frage kommen, erscheint sehr zweifelhaft. Jedenfalls geht aus Untersuchungen von Wesley Mills³), Lüthje⁴), Salkowski⁵) u. a. hervor, daß die Kohlenhydrate und Fette die Oxalsäurebildung im Stoffwechsel beschränken, aber nicht steigern.

Die Oxalate der Nahrung werden normalerweise nur zu einem kleinen Teil resorbiert und 1–2 Zehntel der Nahrungsoxalate sind im Harn und Kot nachweisbar, weitaus die Hauptmasse, etwa 8–9 Zehntel, wird durch die Darmbakterien zerstört (Klemperer u. Tritschler). Die Oxalate der Nahrung werden nur insoweit resorbierbar, als sie durch die Salzsäure des Magens gelöst werden. Wird die Magensäure dagegen durch kohlensauen Kalk neutralisiert, so wird überhaupt keine Oxalsäure resorbiert und die Oxalsäurekurve des Harns bleibt unbeeinflusst.

Auch bei Zufuhr von reiner Oxalsäure gelang es Klemperer und Tritschler nicht, die Oxalatausscheidung in 24 Stunden höher als auf 55 mg zu steigern. Nach meinen eignen diesbezüglichen Erfahrungen an drei quantitativ bearbeiteten Oxalsäurevergiftungen kann freilich bei größerer Oxalsäurezufuhr die Oxalatausscheidung beträchtlich höher werden:

Fall I.

So wurde am 17. November 1908 ein 20jähriges Mädchen auf meiner Abteilung aufgenommen, das vor 3 Jahren 6 Wochen lang wegen Magengeschwür behandelt worden ist, seitdem aber keine Magenbeschwerden wieder verspürt hat. Abends um 7 Uhr schluckte sie ca. 15 g Kleesalz in heißem Kaffee. Gleich darauf heftiges blutiges Erbrechen und nach $\frac{3}{4}$ Stunden Magenspülung durch herbeigerufenen Arzt. 5 Stunden nach der Oxalsäureaufnahme wurde sie bei uns kollabiert und pulslos eingeliefert. Es wurde sofort eine zweite Magenspülung durchgeführt, die etwas blutigen Schleim herausbeförderte, und dann 20 g Magnesia usta, mit Wasser verrührt, in den Magen gegeben, neben subcutanen Excitantien.

Es waren zunächst nur leichte Schwellungen des Rachenringes nachzuweisen, am nächsten Tag aber trat bei vollkommener Anurie ein Ödem des Gesichts, vor allem

¹) Stradomsky, Virchows Archiv 1901, S. 304. — ²) Mohr u. Salomon, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1901, Bd. 70, S. 486. — ³) Wesley Mills, Virchows Archiv, Bd. 99, S. 305. — ⁴) Lüthje, Zeitschr. f. klin. Med. 1898, S. 271. — ⁵) E. Salkowski, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 20.

der Lider und leichtes Knöchelödem auf. Dabei wurde morgens ein blutiger, besonders übelriechender Stuhl mit Schleimhautfetzen und in der Mittagszeit abermals ein ruhrartiger Stuhl entleert. Weder hierin noch in dem durchgängigen Stuhl des nächsten Tages wurden Oxalatkristalle gefunden. Auch mit dem Katheter konnte an diesem Tage kein Harn gewonnen werden.

Erst am 19. November wurden zum erstenmal 200 cm^3 Urin mit dem Katheter aus der Blase entleert, von schwer nephritischer Beschaffenheit (blutig, mit reichlichen Cylindern aller Art und $\frac{3}{4}\%$ Albumen).

Erst nach einigem Stehen traten Oxalatkristalle im Sediment auf. Auch in der Folge waren — unter der fortgesetzten Magnesiatherapie — nur ganz vereinzelte Oxalatkristalle im Harn zu finden.

Die Nephritis besserte sich schnell, so daß die Kranke auf ihren Wunsch am 14. Tage mit Spuren von Albumen, aber freilich noch reichlichen Formbestandteilen im Harn (Epithelcylinder, granulierte Cylinder, Epithelien) entlassen wurde.

Die von meinem damaligen Assistenten Dr. Jorns durchgeführten Harnanalysen (Oxalsäurebestimmungen nach Salkowski) ergaben folgendes:

Datum (November)	D i ä t		U r i n				
			Menge	Reakt.	spec. Gew.	Alb.	Oxals. in mg
17. abds. bis 18. }	15 g Kleesalz	Magnesia 20·0	0	—	—	—	—
18./19.	Nur Flüssigkeiten	Magnesia 3 mal { tägl. 1 Teelöffel }	0	—	—	—	—
19./20.	"	"	530	s.	1008	$\frac{3}{4}\%$	126·1
20./21.	"	"	800	"	1006	$\frac{1}{2}\%$	66·5
21./22.	"	"	1300	"	1004	+	98·8
22./23.	"	"	1330	"	1005	Spur	91·8
23./24.	"	"	1360	"	1005	"	83·5
24./25.	"	"	2100	"	1005	"	135·7
25./26.	"	"	2050	"	1007	?	150·9
26./27.	Gemischte Kost	"	2100	"	1007	?	132·3
			Verlust?				
27./28.	"	"	1700	"	1010	?	33·0
28./29.	"	"	2400	"	1010	?	49·0
29./30.	"	2 × 200 Spinat	2700	"	1010	?	64·8

Wie groß die Resorption von Kleesalz war, ist hier natürlich schwer zu sagen. Von den 15 g, die geschluckt wurden, müssen durch das sofortige Erbrechen und die Magenspülung sicher wieder erhebliche Mengen entfernt worden sein. Daß die Mengen trotz allem beträchtliche gewesen sein müssen, beweist die schwere akute, mit anfänglicher Anurie einhergehende Nephritis.

Jedenfalls sieht man, daß bei dieser „alimentären Oxalurie“ 8 Tage hindurch sehr reichliche Oxalatmengen im Harn wieder ausgeschieden worden sind, bis zu 150·9 mg pro Tag! Und zwar wurden die höchsten Werte erreicht, als die Diurese wieder anstieg und die schweren nephritischen Erscheinungen sich besserten.

Durch Superposition von 400 g Spinat werden wieder am letzten Tage 64·8 mg ausgeschieden.

Fall II.

Ganz ähnlich beobachteten wir in einem zweiten Fall von Oxalsäurevergiftung, daß die noch höheren Oxalsäurewerte im Harn erst erschienen, nachdem die toxische Nephritis abgeheilt war; auch hier überschritten dann die Werte erheblich den Klemperer-Tritschlerschen exogenen Höchstwert von 55 mg.

39jähriger Krämer, nahm am 8. Februar 1909 um 12 Uhr mittags in suicidalen Absicht für 10 Pfennig Kleesalz in einem Glas Bier. Gegen 4 Uhr nachmittags wurde er von einem Schutzmann auf der Straße aufgefunden und nach der Wache gebracht, wo er mehrmals heftig erbrach.

Um 10 Uhr abends auf der Abteilung eingeliefert. Dasselbst wurde sofort Magenspülung vorgenommen und reichlich aufgeschwemmte Magnesia carbonica eingegossen, die aber wieder erbrochen wird. Am nächsten Tage abermals reichliche Magnesiagabe.

Im spärlichen Urin reichliche granulierte und hyaline, mit Fetttröpfchen besetzte Cylinder, reichliche Epithelien der Harnwege, reichliche Eiweißausscheidung. Am 9. Tag war die Nephritis geheilt! Im Urin waren während der ganzen Beobachtungszeit nicht ein einzigesmal Oxalatkrystalle im täglichen Zentrifugat des Harnes sichtbar!

Die nach Abklingen der Vergiftungserscheinungen durch PF. geprüfte sekretorische und motorische Funktion des Magens war normal.

Normale Mengen, fr. HCl 25, ges. Acid. 55.

Die Oxalsäureausfuhr gestaltete sich nach den Analysen meines Assistenten Dr. Lomnitz folgendermaßen:

Datum (Februar)	Nahrung	Medikamente	Urin				
			Menge	spec. Gew.	Alb.	Oxals. in mg	
9.	Milch, Weißbrot, Eier	Magn. carb.	150	1014	+	—	
10.	"	Magn. carb. 0.24 Euphylin subcut.	500	1012	+	21.2	
11.	"	Spec. diuret.	625	1013	1‰	59.7	
12.	"	"	775	1010	+	77.6	
13.	"	"	1700	1010	+	59.5	PF.: normal fr. HCl 25, ges. 55.
14.	"	"	2675	1008	?	146.2	
15.	"	"	3300	1009	?	194.6	
16.	Gemischte Form	"	3350	1009	—	222.4	Nephritis geheilt!
17.	"	"	3175	1010	—	238.1	
18.	"	"	2975	1009	—	220.3	
19.	"	"	2375	1010	—	173.3	
20.	"	"	2500	1010	—	100.3	
21.	"	"	2575	1010	—	—	
22.	"	"	2400	1009	—	—	
23.	"	"	2700	1009	—	69.3	

Fall III.

In einem dritten Falle hatte ein 17jähriger Hebephreniker (die anamnestischen Angaben sind nicht zuverlässig) am 14. September, nachmittags 4 Uhr, angeblich sechs Eßlöffel Kleesalz in einer Tasse Kaffee in selbstmörderischer Absicht genommen. Gleich darnach trat Erbrechen auf. Der herbeigerufene Arzt ließ heiße Milch trinken. Um 8 Uhr abends Einlieferung ins Krankenhaus.

Der Aufnahmezustand ergab keine sichtbaren Verätzungen der Schleimhäute, Brust- und Bauchorgan normal. Blutdruck $85/100$ (Riva-Rocci), normaler, regelmäßiger Puls.

Der Urin wies geringe Mengen von Albumen auf, die auch in den folgenden Tagen $1/2\%$ nicht überstiegen und vom 11. Tage an wieder verschwanden. Außerdem vereinzelte hyaline Cylinder sowie rote und weiße Blutkörperchen. Daneben war reichlich oxalsaurer Kalk in Briefkuvertform sowie Hantelform, wobei die beiden Kugeln, aus denen sich die Hanteln zusammensetzten, exquisit radiäre Streifung darboten. Diese Hantelform war vom 3. Tag an nicht mehr vorhanden, nur noch gewöhnliche Krystallformen in reichlicher Anzahl. Vom 7. Tag an fehlten auch diese.

Auch hier wurde in den ersten 5 Tagen der Urin quantitativ gesammelt und die Oxalsäureausscheidung von Dr. Lomnitz geprüft.

	Diät	Urin				
		Menge	Reaktion	spec. Gew.	Albumen	Oxalsäure in mg
1.	2 l Milch, Weißbrot	700	s.	1012	—	3·67
2.	"	950	"	1013	$1/2\%$	6·10
3.	"	1280	"	1010	$1/2\%$	51·04
4.	"	1780	"	1011	$1/4\%$	5·65
5.	"	2130	"	1011	$1/4\%$	4·95

In diesem Fall ist zweifellos auch nach dem klinischen Bilde die resorbierte Oxalsäuremenge viel kleiner gewesen, und hier deckt sich die beobachtete Höchstausscheidung mit der von Tritschler u. Klemperer beobachteten Zahl nach experimenteller Oxalsäurezufuhr.

Wie gefährlich die Oxalsäure den Nieren ist, wird durch alle drei Fälle deutlich illustriert.

Reichliche Anwesenheit von HCl im Magen steigert also bei oxalat-reicher Nahrung die Oxalsäure des Harns, worauf schon Esbach hingewiesen hat.

Die Resorption der gelösten Oxalsäure ist nur im Magen und im sauren Teil des Duodenums möglich. Im alkalischen Darmabschnitt wird sie wieder in unlösliches Kalkoxalat verwandelt und so unresorbierbar.

Die resorbierte Oxalsäure wird im Stoffwechsel nicht weiter abgebaut, sondern sofort zu oxalsaurem Kalk umgesetzt und unverändert wieder ausgeschieden, wenigstens zum größten Teil. Zwar haben Salkowski¹⁾ u. Cipollina²⁾ nachgewiesen, daß Oxalsäure durch Organbrei zerstört werden kann, indessen deuten die Beobachtungen von

¹⁾ Salkowski, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 20. — ²⁾ Cipollina, Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 20.

Klemperer u. Tritschler, nach welchen subcutan injizierter oxalsaurer Kalk quantitativ als solcher wieder ausgeschieden wurde, darauf hin, daß das Calciumoxalat für den intermediären Stoffwechsel so gut wie unangreifbar ist.

Außer dieser, den Pflanzenoxalaten, dem Glykokoll und Kreatin entstammenden, exogenen Oxalsäure wird im Harn auch **endogene Oxalsäure** ausgeschieden, d. h. Oxalsäure, die nicht in der Nahrung ihren Ursprung hat, sondern im Körper selbst. Am besten beweist das wohl die von Lüthje gemachte Beobachtung, der zufolge ein Hund auch am 12. Hungertage noch 7 mg Oxalsäure ausschied. Auch die Beobachtungen von Fürbringer, Lüthje, Lommel, Mohr u. Salomon, Klemperer u. Tritschler zwingen alle zu dem Schluß, daß im intermediären Stoffwechsel des Menschen endogene Oxalsäure entsteht, und Minkowskis¹⁾ Anschauung, daß es nur eine alimentäre Oxalurie gäbe, läßt sich nicht aufrecht erhalten. Die Menge derselben beträgt nach Beobachtungen von Fürbringer bei oxalsäurefreier Kost ca. 20 mg pro die. Die Zahlen von Dunlop (17 mg) u. Autenrieth (15 mg) kommen dem nahe.

Diese endogene Oxalsäure hat ihren Ursprung wohl in den Leimsubstanzen (Glykokoll) des Körpers, ferner dem Methylglykokoll oder Kreatinin der Muskeln, vielleicht auch in der Glykocholsäure der Galle (Klemperer u. Tritschler). Die Harnsäure bildet zwar außerhalb des Körpers, bei der Behandlung mit schmelzenden Alkalien (Wöhler), als auch mit Eisenchlorid sowie bei der Digestion mit Organbrei (Salkowski, Cipollina) und endlich bei der Digestion mit Blut (Klemperer u. Tritschler) Oxalsäure, indessen läßt sich eine Steigerung der Oxalsäureausscheidung durch Purindarreichung in Form von Thymus oder Pankreas nicht mit Sicherheit nachweisen (Lüthje, Mohr und Salomon, Stradomsky), und Klemperer u. Tritschler haben auch durch direkte Harnsäurefütterung beim Menschen die Oxalsäureausscheidung nicht vermehren können. Somit ist es sehr unwahrscheinlich, daß die Harnsäure im Stoffwechsel in direkter Beziehung zur Oxalsäure steht.

Nach Beobachtungen von Loeper²⁾ übersteigt der Oxalsäuregehalt im Blut nicht 0.01 g in 1000 Trockensubstanz. Ob vermehrter Oxalsäuregehalt mit Gelenkaffektionen in Zusammenhang gebracht werden darf, wie er meint, scheint mir zweifelhaft.

Als zufälliger Befund ist die Ausscheidung von Oxalatkrystallen bei den verschiedensten Krankheiten festzustellen; mit einer gewissen

¹⁾ Minkowski, Handb. d. Ernährungstherapie von Leyden. — ²⁾ Loeper, Progrès méd. 1912, S. 485.

auffälligen Konstanz habe ich sie in vielen Fällen von Gicht und Fettsucht sowie bei fettsüchtigen Diabetikern gesehen. Garrod macht die Angabe, daß er im Blut der Gichtischen Oxalsäure gefunden habe. Bei einem Diabetiker der Naunynschen Klinik fand Kausch¹⁾ sogar einmal 1200 *mg* Oxalsäure im 24stündigen Harn (nach Neubauer bestimmt), eine Zahl, die so exorbitant ist, daß man an irgend ein Versehen in der Berechnung denken muß. Bei einem Diabetiker der Friedreichschen Heidelberger Klinik hat Fürbringer²⁾ sogar einmal im Sputum Oxalsäure gefunden („Oxaloptyse“).

In einem Fall von Ikterus hat Fürbringer 500 *mg* Oxalsäure im Tagesharn gefunden, Mohr u. Salomon haben bei einem katarrhalischen Ikterus 34·4 *mg* Oxalsäure gesehen, in einem zweiten derartigen Fall normale Werte und bei einem Gallensteinfall zur Zeit der Anfälle und des gesteigerten Ikterus etwas erhöhte Werte. Nach Salkowskis Untersuchungen enthält die Galle Oxalsäure, und Klemperer u. Tritschler haben durch Verfütterung von glykocholsaurem Natron beim Hunde die Oxalsäureausfuhr steigern können, und erklären das dadurch, daß aus der Glykocholsäure im Darm Glykokoll abgespalten wird, welches die Oxalsäureausscheidung erwiesenermaßen vermehrt. Auch von anderer Seite (Smoler, Schultzen) ist gesteigerte Oxalsäureausfuhr bei Ikterus beobachtet worden.

Wenn Neurastheniker zeitweilig gesteigerte Oxalsäureausfuhr im Harn erkennen lassen, so hat das, wie Mohr u. Salomon richtig bemerken, vermutlich seinen Grund darin, daß infolge gesteigerter Saftabscheidung im Magen, wie sie bei Neurasthenie so häufig vorkommt, die Kalkoxalate der Nahrung reichlicher in Lösung gehen und dadurch in gesteigertem Maße zur Resorption kommen. Die funktionelle Magenprüfung in meinen Beobachtungen bei dauernder Oxalatdiathese hat mir dagegen fast stets normale Werte ergeben.

Die Oxalatkonkremente gehören zu denjenigen Steinbildungen in den Harnwegen, die sich relativ am leichtesten radiographisch nachweisen lassen, infolge ihrer erheblichen Dichte.

Die **Therapie** der Oxalurie, d. h. die Neigung zu krystallinischen Oxalatniederschlägen, bzw. Konkrementen in den Harnwegen, hat zwei Aufgaben: einmal die Herabsetzung der exogenen Oxalsäure, und zweitens die Verschlechterung ihrer Resorptionsbedingungen im Magen.

Um das erste Postulat zu erfüllen, d. h. die exogene Oxalsäure zu verringern, hat man zunächst darauf zu achten, daß eine möglichst

¹⁾ cf. bei Naunyn, *Der Diabetes mellitus*. — ²⁾ Fürbringer, *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1876.

oxalatarme Nahrung genossen werde. Die Kenntnis des Oxalatgehaltes der Nahrungsmittel ist demnach erforderlich. Zur Orientierung über den Oxalsäuregehalt derselben sei nachfolgende Zusammenstellung von Esbach, welche ich der Minkowskischen Bearbeitung entnehme, angeführt:

1000 g enthalten Oxalsäure in Grammen:

Kakao	4.5	Gelbe Rüben	0.03
Schwarzer Tee	3.7	Sellerie	0.02
Schokolade	0.9	Grüne Erbsen	zweifelhaft
Pfeffer	3.2	Weißer Rüben	"
Zichorie	0.7	Spargel	"
Kaffee	0.1	Gurken	"
Bohnen	0.3	Pilze	"
Kartoffeln	0.4	Zwiebeln	"
Linsen	zweifelhaft	Lauch	"
Erbsen	"	Endivien	0.1
Reis	"	Kresse	Spuren
Brot	0.047	Lattich	zweifelhaft
Brotrinde	0.13	Feigen, getrocknet	1.0
Mehle, verschiedene ...	0—0.17	Stachelbeeren	0.13
Sauerampfer	3.6	Pflaumen	0.12
Spinat	3.2	Erdbeeren	0.06
Rhabarber	2.4	Äpfel	Spuren
Rosenkohl	0.02	Birnen	zweifelhaft
Weißkohl, Blumenkohl ..	zweifelhaft	Aprikosen	"
Rote Rüben	0.4	Pfirsiche	"
Grüne Bohnen	0.2	Weintrauben	"
Tomaten	0.05	Melonen	"

Nach Cipollina enthalten in 1000 g an präformierter Oxalsäure:

Thymus	0.0115—0.0254	Lunge	0.015
Leber	0.0064—0.0113	Muskeln	Spuren
Milz	0.018		

Daraus ergibt sich also, daß der Oxaluriker Tee, Kakao und seine Derivate am besten vermeidet. Wenn dagegen in 1 kg Kaffee 0.1 Oxalsäure sind, so kann man darnach ermessen, wie verschwindend klein die in einer Tasse Michkaffee genommenen Oxalsäuremengen sind!

Von Gemüse sind also vor allem Sauerampfer, Spinat, Rhabarber, ferner rote Rüben, Kartoffeln, grüne Bohnen, Tomaten, Sellerie, Rosenkohl (in absteigender Linie) oxalsäurehaltig und deshalb zu vermeiden.

Von 100 g gekochtem Spinat werden z. B. nicht weniger als 0.1101 g Oxalsäure im Magensaft gelöst! (Klemperer). Von Früchten sind vor allem getrocknete Feigen, Stachelbeeren, Pflaumen und Erdbeeren zu verbieten, während Äpfel und Birnen erlaubt sind.

Es ist mir unter meinen Oxalurikern mit Oxalsteinen die relativ hohe Zahl von solchen aufgefallen, die in Südamerika leben. Zweifellos muß hier der Genuß besonders oxalatreicher Gemüse eine fördernde Rolle spielen. Insbesondere scheint mir das in Brasilien übliche Nationalgericht, die schwarzen Bohnen, nach Mitteilung eines dort lebenden deutschen Arztes, der dieselben Beobachtungen gemacht hat, von besonderer Bedeutung.

Kohlenhydrate und Fette sind unschädlich. Da ferner nach dem oben Ausgeführten die Salzsäure des Magens die Lösung und damit die Resorbierbarkeit der Oxalate in der Nahrung befördert, ist es rationell, besonders bei hypersekretorischen Zuständen des Magens, während der Magenverdauung die Salzsäure abzustumpfen, etwa durch teelöffelweise Natrium bicarbonicum- oder Magnesiagaben am Schlusse der Mahlzeiten, sowie während der Mahlzeiten ein alkalisches Wasser, etwa Vichy, Fachinger, Gießhübler o. dgl., trinken zu lassen. Auch empfiehlt sich eine intermittierende Darreichung von kleinen Atropingaben (Stuhlzäpfchen mit $\frac{1}{2}$ mg Atropin) aus dem gleichen Grunde. Dies geschehe auf alle Fälle auch bei normalen sekretorischen Verhältnissen!

Der Möglichkeit, daß bei den Löslichkeitsbedingungen für den oxalsauren Kalk im Harn ein hoher Gehalt an sauren Phosphaten und an Magnesia und ein geringer Kalkgehalt neben den kolloidalen Verhältnissen doch wohl eine gewisse Rolle spielt, wird in der Diätverordnung dadurch Rechnung getragen, daß die Fleischzufuhr, die Hauptquelle der sauren Phosphate, reichlich gestaltet wird, Milch und Eier mit ihrem hohen Kalkgehalt aber verhältnismäßig beschränkt werden, ebenso die frischen Gemüse, die sich durch einen verhältnismäßig hohen Kalkgehalt auszeichnen.

Die Magnesia werde am besten in Form von Bittersalz, von gebrannter Magnesia oder Magnesia carbonica, etwa 2 g pro Tag, nach den Mahlzeiten dargereicht.

Ich verfüge über eine ganze Reihe von klinischen Beobachtungen von Oxalatdiathese mit Oxalatsteinbildung in den Harnwegen, sowie über eine Reihe von Fällen mit dauernder Oxalatdiathese, bei welchen sich diese Therapie, vor allem die Magnesiatherapie, nicht nur in Form des Magnesiicarbonats, sehr bewährt hat. Ich verweise z. B. auf den oben erwähnten Kranken, der etwa 4 Wochen lang neben der entsprechenden Diätvorschrift Magnesia carbonica genommen hatte, u. zw.

täglich 2mal 1 Messerspitze voll, welche Menge wir als diejenige ausprobiert hatten, welche die Oxalurie zum Verschwinden brachte. Sodann setzte derselbe 4 Tage lang die Magnesiamedikation aus. Sofort erschien wieder unter Reizerscheinungen und Brennen in der Harnröhre das reichliche Oxalatsediment im Harn, um bei der Wiederaufnahme der Magnesiatherapie wieder zu verschwinden.

Auch in dem weiteren oben erwähnten Falle gelang es, wie dort näher ausgeführt wurde, auf diese Weise die Oxalsäure trotz relativ hoher Werte völlig in Lösung zu halten und die Resorption von exogener Oxalsäure erheblich herabzusetzen. Offenbar spielt hierbei aber die Abstumpfung der Magensalzsäure die Hauptrolle, wodurch die Resorption des Nahrungsoxalats herabgesetzt wird.

Hat die Oxalatdiathese bis zur Bildung von Konkrementen in den Harnwegen geführt, so ergeben sich die therapeutischen Gesichtspunkte, welche wir in dem Kapitel über den Urolithiasisanfall entwickelt haben.

III.

Phosphatdiathese (Phosphaturie).

Als **Phosphaturie** pflegt man gewöhnlich das spontane auffällige Hervortreten von Phosphatniederschlägen im Harn zu bezeichnen. Dieselben äußern sich als milchige oder flockige, sich absetzende Trübung des Harns, welche mikroskopisch meist aus feinsten amorphen Niederschlägen bestehen. Krystallinische rosettenartige sowie plattenartige Gebilde — die man zuweilen im amphoteren Harn findet — deuten auf die Anwesenheit von einfachsaurem phosphorsauren Kalk. In der Regel weist der Harn der Phosphaturiker beim Stehen ein irisierendes, schillerndes Häutchen an der Oberfläche auf. Dieses Häutchen besteht aus geronnener, kolloidaler, ätherlöslicher Substanz, in die sich sekundär Phosphorsalze ablagern (Lichtwitz¹⁾).

Das Auftreten dieser Phosphatsedimente kann ein vorübergehendes physiologisches Ereignis vornehmlich nach der Nahrungsaufnahme bei normalem Stoffwechsel sein, es kann aber auch der Ausdruck einer pathologischen Neigung zu Phosphatniederschlägen im Harn sein, einer Phosphatdiathese.

Auch die Phosphorsäure hat eine endogene und eine exogene Herkunft im Stoffwechsel, ähnlich wie das für die Harnsäure und Oxalsäure gilt. Der endogene kleinere Anteil entstammt vorzugsweise den im intermediären Stoffwechsel zerfallenden phosphorhaltigen organi-

¹⁾ Lichtwitz, Deutsch. Congr. f. inn. Med. 1912, Bd. 29, S. 516; ders., Über die Bildung der Harn- und Gallensteine. Berlin 1914, J. Springer.