

## VI.

Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Kgl. Universitäts-  
klinik für psych. und Nervenkrankheiten in Göttingen  
(Geheimrat A. Cramer).

### **Einige Beobachtungen über den Stoffwechsel der Epileptiker.**

Von

Dr. med. **A. Bornstein** (Hamburg) und Dr. phil. **H. Stroman**.

In den letzten Jahren ist die Lehre vom Stoffwechsel der Epileptiker von verschiedenen Seiten in Angriff genommen worden, und wenn auch die Einzelbeobachtungen nicht immer mit einander übereinstimmen, so kann man doch als Fazit dieser Untersuchungen die Gewissheit ansehen, dass bei einer Reihe von Epileptikern Störungen des Stoffwechsels vorhanden sind, die von den verschiedensten Beobachtern die verschiedenste Beurteilung erfahren haben. Diese Divergenz der Theorien kann uns nicht wundern, wenn man bedenkt, dass z. B. bei einer so genau bekannten Krankheit wie der Gicht eine Anzahl Theorien über die Genese der Harnsäureretention existieren, und wir werden daher gut tun, uns möglichst wenig auf theoretische Diskussionen einzulassen und nur durch Beibringung neuen Materials und neuer Tatsachen zur Kenntnis der schwierigen Frage beizutragen.

Wir haben zuerst über eine Anzahl von Respirationsversuchen zu berichten, die sich an diejenigen anschliessen, die der eine von uns vor einiger Zeit veröffentlicht hat<sup>1)</sup>. Es wurden damals zwei Kranke untersucht, deren Anfälle sich in längeren Intervallen von 4—6 Wochen folgten und dann jeweils serienweise und mit grosser Heftigkeit auftraten. Bei diesen Kranken fand sich nach den Anfallsserien eine nicht sehr grosse, aber immerhin deutliche Erhöhung des respiratorischen

---

1) Bornstein, Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. S. 312.

Stoffwechsels, die sich am einfachsten, in Analogie zu anderen Tatsachen als Folgeerscheinung der starken Muskelarbeit während der Krampfanfälle auffassen liess. Zu Gunsten dieser Erklärung liess sich noch anführen, dass eine dritte Patientin, die häufiger, aber nur einzeln auftretende Anfälle hatte, diese Erhöhung des Grundumsatzes nicht zeigte, ebensowenig wie — um es vorwegzunehmen — die drei Epileptiker, die wir seitdem untersucht haben, und die auch immer nur einzelne Anfälle hatten, dies Symptom darboten.

Es hat, ziemlich gleichzeitig mit den früheren Versuchen, Kauffmann<sup>1)</sup> eine Reihe von Respirationsversuchen an Epileptikern publiziert, die ihn zu anderen Schlüssen zwangen. Und es ist der Tat unmöglich, das Zahlenmaterial Kauffmanns im Analogie zu unseren Versuchen zu stellen, so gross die Versuchung dazu auch sein mag. Was die Kauffmannschen Versuche nämlich vor den unseren auszeichnet, das ist die völlige Regellosigkeit, mit der bei seinen Kranken bald gewaltige Steigungen, bald Herabsetzungen des respiratorischen Stoffwechsels notiert sind. Von einem Tag zum andern finden ohne jeden Zusammenhang mit den Anfällen bei diesen Kranken Schwankungen statt, die die extremsten Werte bei thyreogenen Oxydationsstörungen, den stärksten, die wir beim Menschen kennen, erreichen. Nur dass dabei gleichzeitig Schwankungen von einem Extrem zum anderen stattfinden, wie sie bis jetzt nicht beschrieben sind. In dieser Weise schwankt jedoch bei Kauffmann nicht nur die absolute Grösse des respiratorischen Stoffwechsels, sondern auch das Verhältnis von Kohlensäure zu Sauerstoff, der respiratorische Quotient. So finden sich Schwankungen dieses Quotienten, der normalerweise, je nach der Nahrungszufuhr zwischen 0,7 und 1,0 schwanken muss, und der bei Kauffmann Werte von 0,6 einerseits, 1,3 andererseits erreicht. Es würde zu weit führen, wenn wir rechnerisch uns eine Vorstellung davon machen wollten, welch enormen Umfang eine solche Störung der Oxydationsvorgänge haben müsste; wir können auf die bekannten Ausführungen von Zuntz<sup>2)</sup> und Magnus-Levy<sup>3)</sup> verweisen. Jedenfalls müssen da ganz gewaltige Umwälzungen des Stoffwechsels in ganz kurzer Zeit und ohne irgend einen wahrnehmbaren Einfluss auf das Wohlbefinden der Kranken stattgefunden haben; Umwälzungen, von deren Natur wir uns auch nicht die geringste Vorstellung machen können, denn es genügen die anderen von Kauffmann angegebenen Veränderungen durchaus nicht

---

1) Kauffmann, Beiträge zur chem. Pathol. der Psychosen. II. Jena 1908.

2) Pflügers Archiv Bd. 68.

3) Verh. d. physiol. Gesellsch. Berlin. 1904.

zu ihrer Erklärung, da sie viel zu winzig sind, im Verhältnis zu den hunderten von Grammen pathologischer Stoffwechselprodukte, die sich bei derartigen respiratorischen Quotienten bilden mussten. So werden wir den Zahlen Kauffmanns gegenüber eine gewisse Zurückhaltung üben müssen, bis eine befriedigende Erklärung seiner Werte sich gefunden hat, wenn auch der Umstand, dass wir an unseren Kranken Abweichungen in der Form der Kauffmannschen nicht gefunden haben, natürlich kein Beweis dafür ist, dass bei anderen Epileptikern die Verhältnisse so liegen, wie sie Kauffmann beschrieben hat.

Bei dem völlig negativen Ergebnis unserer nach der Zuntz-Geppertschen Methode ausgeführten Respirationsversuche hat es wenig Zweck, dieselben in extenso mitzuteilen und wir begnügen uns damit, die an einem dieser Kranken angestellten Versuche tabellarisch wiederzugeben. Es handelte sich um einen in den zwanziger Jahren stehenden, 178 cm grossen und etwa 75 kg schweren Mann, der in ziemlich unregelmässigen Intervallen von 2—8 Tagen typische epileptische Anfälle hatte. Neben weitgehendster Demenz und verlangsamter Sprache fanden sich häufig ausgesprochene Dämmerzustände, während welcher der Kranke völlig desorientiert war. Im Urin war Indikan zeitweise stark vermehrt, an einem Tage fand ich gegen 30 mg. Der Kranke ähnelt also ziemlich den Kauffmannschen Kranken. Der Kranke lag gelegentlich während der Versuche nicht ganz ruhig, was auf seine zeitweise Desorientierung zurückzuführen ist; im übrigen stimmen die erhaltenen Ruhewerte befriedigend miteinander überein, sie sind normal, ebenso die respiratorischen Quotienten. Im allgemeinen zeigen die Werte eine Tendenz etwas kleiner zu werden, was man bei Versuchen nach der Zuntzschen Methode häufig sieht, und was darauf zurückzuführen ist, dass eine gewisse Gewöhnung an den Apparat eintritt und die Versuchspersonen dann ruhiger liegen. Zweimal, am 1. und 17. Oktober, finden sich direkt nach den Anfällen Werte, die etwas höher liegen, als die der unmittelbar vorangehenden und nachfolgenden Versuche; doch ist die Differenz zu gering, um irgendwelchen Wert darauf zu legen. Wir haben an diesen Kranken auch mehrfach Versuche nach dem Mittagessen und nach dem Abendessen angestellt; auch diese Versuche zeigen keine Abweichungen von der Norm; Sauerstoffverbrauch und Kohlen säureausscheidung steigen dabei stets etwas an, desgleichen die respiratorischen Quotienten, wie es zu erwarten war.

Bei einer zweiten Patientin, die noch untersucht wurde, und die seltene, leichte Anfälle hatte, fand sich trotz eines Körpergewichts von 60 kg ein ziemlich geringer Umsatz (etwa 190 ccm O<sub>2</sub> pro Minute), doch lässt sich dies leicht darauf zurückführen, dass die Patientin ein

Tabelle I. (Gr.)

No.	Datum	Pro Minute			Respir.- Quot. CO <sub>2</sub> : O <sub>2</sub>	Bemerkungen.
		Venti- lation	produ- zierte Kohlen- säure	ver- brauchter Sauerstoff		
		cem	cem	cem		
Nüchtern:						
742	3. Aug. 08	5407	186,2	259,1	0,719	1 Stunde nach Anfall; im Dämmerzustand.
757	29. Sept.	4865	220,6	259,8	0,849	
762	30. Sept.	4776	202,3	262,7	0,770	
769	1. Okt.	4829	209,2	263,0	0,800	
771	1. Okt.	5006	206,8	274,1	0,754	2 Stunden nach Anfall von 1 Dauer; nach Anfall Schlaf bis zu Beginn des Versuches
774	2. Okt.	4788	191,5	241,0	0,800	
781	6. Okt.	5313	186,7	247,4	0,754	Verstimmt und verwirrt.
[786	10. Okt.	5407	231,1	281,2	0,822	Nicht ganz ruhig; Hustenreiz.]
798	16. Okt.	4887	195,2	245,6	0,795	
801	17. Okt.	5093	210,4	255,4	0,824	Am Abend des 16. Oktober sowie 1 1/2 Std. vor Beginn des Versuchs je ein Anfall
[810	20. Okt.	5050	234,4	291,9	0,803	Ziemlich unruhig.]
851	3. Nov.	4561	180,8	229,7	0,787	
863	9. Nov.	5320	208,8	258,9	0,806	
874	23. Nov.	5327	199,4	237,8	0,839	Gestern Anfall.
Nach Mahlzeiten:						
764	30. Sept.	6107	256,3	273,7	0,936	5 Std. nach dem Mittagessen
765	30. Sept.	5600	226,9	257,0	0,883	1 1/2 Std. nach d. Abendessen.
772	1. Okt.	5890	248,4	270,1	0,919	4 Std. nach dem Mittagessen
773	1. Okt.	5432	230,4	251,7	0,916	1 Std. nach dem Abendessen.
776	2. Okt.	6284	266,4	289,9	0,922	4 Std. nach dem Mittagessen
777	2. Okt.	5872	254,7	269,8	0,945	2 Std. nach dem Abendessen.

sehr starkes Fettpolster hatte. Der respiratorische Quotient war in diesem Falle normal. Bei einer dritten Patientin, Fräulein Br., fanden sich völlig normale Verhältnisse; über die Urinbefunde bei dieser Kranken wird noch weiter unten die Rede sein. An zwei der früher untersuchten Kranken wurden noch weitere Versuche gemacht. Der Patient Ut., der in längeren Intervallen auftretende Anfälle hatte, wurde nochmals während einer Periode untersucht; es fand sich jedoch diesmal die Steigerung nach den Anfällen nicht, die früher bei ihm beobachtet werden konnte. Worauf dies zurückzuführen ist, vermögen wir nicht zu sagen; jedenfalls machten die Anfälle, was die Schwere anbelangt, den

gleichen Eindruck wie früher. Ob vielleicht Aenderungen des Muskeltonus dabei eine Rolle spielen, muss dahingestellt bleiben<sup>1)</sup>.

Schliesslich wurde noch die früher schon untersuchte Patientin R. nochmals untersucht, und zwar mit Rücksicht darauf, dass sich bei der Patientin ein länger dauernder Dämmerzustand ausgebildet hatte, der während der Monate Oktober bis Dezember 1908 beobachtet werden konnte. Während dieses Zustandes häuften sich die Anfälle, so dass es fast täglich zu einem Anfalle kam; die Anfälle waren übrigens klein. Die beobachteten Werte waren, dem geringen Körpergewicht der Patientin entsprechend, ziemlich niedrig (180—205 ccm O<sub>2</sub> pro Minute), im übrigen aber normal; ebenso die respiratorischen Quotienten und der Gaswechsel nach Nahrungsaufnahme.

Zusammenfassend können wir sagen, dass wir bei den neuerdings untersuchten Epileptikern Abweichungen im respiratorischen Stoffwechsel nicht beobachtet haben.

Es soll noch besonders erwähnt werden, dass wir sowohl bei der Patientin R. als auch bei der weiter unten ausführlich zu besprechenden Br. mehrmals durch einen glücklichen Zufall in die Lage gesetzt waren, Respirationsversuche einige Minuten vor dem Anfall zu machen, ohne Aenderungen des respiratorischen Stoffwechsels beobachten zu können. Mit dieser Tatsache werden jedenfalls diejenigen Theoretiker zu rechnen haben, die den epileptischen Anfall in Beziehung zu Aenderungen der „oxygenen Energie“ im Sinne O. Rosenbachs zu bringen versuchen. —

Schon früher sind Urinuntersuchungen an Epileptikern ausgeführt worden. Während man zuerst das Auftreten oder Nichtauftreten von Eiweiss bei Epileptikern verfolgte, ist seit den Arbeiten von Haig und Kreinski besondere Aufmerksamkeit der Harnsäure des Urins zugewandt worden. Die Resultate der Autoren waren sehr verschieden, was auch garnicht anders zu erwarten war, da eine Regelung der Kost nie durchgeführt wurde. Wir wissen nun aber schon seit längerer Zeit, dass die Purinbasen der Nahrung von entscheidendem Einfluss auf den Gehalt des Urins an Harnsäure sind, dass man also, wollte man ein Urteil über die Harnsäure des Urins abgeben, man den Puringehalt der Nahrung kennen oder am besten eine purinfreie Nahrung geben musste. Diese Forderung wurde jedoch erst neuerdings erfüllt, als Tintemann<sup>2)</sup> auf meine Veranlassung einen Epileptiker während einer monatelangen Versuchsreihe auf eine Milchdiät unter Zugabe von Brot und Butter setzte. Als Resultat ergab sich eine Vermehrung der Harnsäure, die nach dem

---

1) l. c. S. 407.

2) Monatsschr. f. Phys. und Neurol. Bd. XXIV.

Anfälle sehr gross war, aber auch schon unmittelbar vor dem Anfalle nachgewiesen werden konnte. Diese Vermehrung der Harnsäure nach dem Anfalle wurde ziemlich gleichzeitig auch von Rohde<sup>1)</sup> beobachtet, der ebenfalls von einer purinfreien Nahrung ausging.

Es frug sich nun, ob die von früheren Autoren, zuletzt auch von Rohde, gelegentlich beschriebene Vermehrung der Phosphorsäure nach den Anfällen auch mit strengeren Methoden nachgewiesen werden könne.

Die Phosphorsäure wird im Urin zum grossen Teil in Verbindung mit Kalk und Magnesium ausgeschieden. Wollten wir also ein Urteil über die Art der Phosphorsäure-Ausscheidung haben, so erschien es zweckmässig, gleichzeitig die beiden genannten Metalle mitzubestimmen. Als Versuchspersonen dienten uns die oben genannte Patientin Br. und der Patient N., an dem auch Tintemann seine Harnsäurebestimmung ausgeführt hatte.

Der Patient N., der übrigens neben seinen meist gehäuft auftretenden Anfällen an einem starken Diabetes und an Adiposität [98 kg<sup>2)</sup>] litt, bekam täglich als Nahrung 4 l Milch, 300 g Weissbrot und 30 g Butter zugemessen. Er verzehrte seine Ration mit grosser Gewissenhaftigkeit, nur an den Tagen der Anfälle und am darauffolgenden Tage liess er die feste Nahrung und einen Teil der Milch übrig. Diese Unregelmässigkeit wird leider den Versuch in gewisser Beziehung beeinträchtigen, doch lässt sie die wichtigste Tatsache, der wir folgern müssen, unberührt.

Tabelle II. (Patient N.)

Datum	Urin cem <sup>3</sup>	Calcium g	Magnesium g	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> g	Bemerkungen.
14./15. März 09	4435	0,295	0,198	11,90	Anfälle. Anfälle.
15./16. März	4245	0,280	0,179	12,04	
16./17. März	4480	0,462	0,250	12,62	
17./18. März	4390	0,390	0,277	12,98	
18./19. März	1870	0,203	0,146	9,42	
19./20. März	3590	0,217	0,155	—	
20./21. März	4185	0,269	0,145	9,51	
21./22. März	3890	0,258	0,120	9,92	
22./23. März	4150	0,248	0,146	10,66	

Es ergibt sich nämlich aus der Tabelle II, dass während der Anfälle eine starke Vermehrung der ausgeschiedenen Kalk- und Magnesiumsalze im Urin vorhanden war, der eine sehr viel ge-

1) Archiv f. klin. Mediz.

2) Näheres s. in der zitierten Arbeit von Tintemann.

ringere der Phosphorsäure parallel ging. Diese Vermehrung muss a fortiori als unabhängig von der Nahrungszufuhr angesehen werden, da die während der Anfälle verringerte Nahrungsaufnahme ein Absinken der genannten Salze erwarten liess. Wir werden sie also als mit den Anfällen zusammenfallend und zu diesen in irgend einer Beziehung stehend auffassen müssen. Nach den Anfällen scheint eine Retention von Kalk, Magnesia und Phosphorsäure stattzufinden; doch hängt dieselbe teilweise sicher mit den oben erwähnten Unregelmässigkeiten in der Ernährung zusammen, ob ganz, muss dahingestellt bleiben.

Es erheben sich nun sofort zwei Fragen: Erstens, in welchem Zusammenhang stehen Kalk-, Magnesia- und Phosphorsäurevermehrung zu einander?

Zweitens, in welchem Zusammenhang stehen sie zu dem epileptischen Anfall?

Es scheint an und für sich ganz plausibel, dass eine Erhöhung der Phosphorsäure eine solche von Kalk und Magnesia nach sich zieht, und es lässt sich rechnerisch auch nichts dagegen anführen, da sogar unter den ungünstigsten Annahmen absosut mehr Phosphorsäure ausgeschieden wurde, als zur Neutralisation des mehr ausgeschiedenen Kalks und der Magnesia nötig ist. Dennoch ist die relative Vermehrung der beiden Metalle unvergleichlich viel grösser als die der Phosphorsäure, so dass mancher eher der Ansicht zuneigen dürfte, dass es sich um eine selbstständige Mehrausscheidung von Kalk und Magnesia handelt. — Bedenkt man noch dazu, dass wir nichts darüber wissen, ob nicht etwa durch die Ausscheidung durch den Stuhlgang eine Kompensation der Mehrausscheidung durch den Urin stattgefunden hat, so müssen wir den Mechanismus der beobachteten Störung vorläufig unaufgeklärt lassen<sup>1)</sup>. Dass die epileptischen Anfälle in irgend einem Zusammenhang mit der vermehrten Ausscheidung der untersuchten Salze stehen, erscheint fraglos. Dieser Zusammenhang könnte dreierlei Art sein: es könnte einmal die vermehrte Salzausscheidung als solche Ursache der Anfälle sein, es könnten ferner die Anfälle Ursache der vermehrten Salzausscheidung sein und es könnte drittens ein unbekannter pathologischer Prozess bestehen, der Ursache sowohl der vermehrten Salzausscheidung als auch der epileptischen Anfälle wäre. Von diesen Möglichkeiten fällt die erste (Salzausscheidung als Ursache der Krämpfe) von vornherein aus dem Bereiche des Diskutierbaren, denn die ausgeschiedenen Salze sind

---

1) Diese und manche andere Fragen hätten natürlich leicht weiter gefördert werden können; leider müssen wir die Versuche in dieser unvollständigen Form veröffentlichen, weil wir in absehbarer Zeit keine Gelegenheit haben, dieselben fortzusetzen.

Tabelle III. (Patient N.)

Datum	Konzentration im Urin:			Bemerkungen.
	Ca ‰	Mg ‰	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> ‰	
14./15.	0,068	0,044	2,68	
15./16.	0,066	0,042	2,84	
16./17.	0,083	0,045	2,50	Vor dem Anfall.
16./17.	<b>0,121</b>	<b>0,068</b>	<b>3,20</b>	Nach dem Anfall.
17./18.	0,063	0,042	2,49	Vor dem Anfall.
17./18.	<b>0,125</b>	<b>0,092</b>	<b>3,60</b>	Nach dem Anfall.

in diesen Mengen gänzlich harmlos. Einen gewissen Einblick in die Verhältnisse würde uns die Ausscheidung der Salze vor und nach dem Anfälle geben; doch ist es nicht immer leicht anzugeben, wann der letzte Urin vor dem Anfälle entleert wurde. Wir geben daher nur die Konzentrationen von Kalk, Magnesium und Phosphorsäure im Urin vor und nach dem Anfälle wieder. Die Zahlen dieser Tabelle III zeigen deutlich, dass die Konzentration des Urins an Salzen nach dem Anfälle vermehrt ist. Wenn das natürlich auch kein zwingender Beweis dafür ist, dass die Salzausscheidung nur nach dem Anfälle vermehrt war, so mag es immerhin nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass die vermehrte Salzausscheidung wenigstens zum Teil eine Folge des gewaltigen Umsatzes im Muskelsystem während der Anfälle ist. Diese Vermutung liegt deswegen besonders nahe, weil J. Munk<sup>1)</sup> vor einer Reihe von Jahren ähnliche Beobachtungen an marschierenden Soldaten gemacht hat.

Der Stoffwechselversuch bei der Patientin Br. hat nicht ganz so klare Resultate gegeben. Die ca. 25jährige Patientin litt an kurzen, wöchentlich mehrmals auftretenden typisch-epileptischen Krampfanfällen. Da es einige Tage dauerte, bis wir die der Patienten zukommende Kost ausprobt hatten und die Kranke bald darauf die Anstalt verliess, so dass der Versuch abgebrochen werden musste, so sind überhaupt nur 5 Tage des Stoffwechselversuches bei gleichbleibender Kost richtig verwendbar<sup>2)</sup>. Wenn auch infolgedessen als Vergleich für die zwei Anfallstage nur drei anfallsfreie Tage zur Verfügung stehen, so ist doch auffallend, dass auch in diesem Falle an den Anfallstagen so-

1) Verhandlung der Berliner physiologischen Gesellschaft.

2) Die Milch wurde durch Mischung derjenigen Milch erhalten, den die Kühe der Göttinger Anstalt gaben. Die Nahrung dieser Kühe war während der Versuchsdauer konstant geblieben, so dass man auch die Zusammensetzung der Milch als merklich konstant ansehen dürfte. Urinabgrenzung morgens 8<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr.



wohl die Phosphorsäure- als auch die Kalkausscheidung im Urin etwas grösser ist, als an den anfallsfreien Tagen.

Tabelle IV. (Fr. Br.)

Datum	Urinmenge	N	Ammoniak	Chlor	Kalk	Magnesium	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Perspirat.	Körpergewicht	Bemerkungen.
08	g	g	g	g	g	g	g	g	kg	
Dez.										
14.	2801	—	1,90	11,94	0,297	0,045	3,42	931	56,84	Anfall. 2 Liter Milch, 150 g Reis.
15.	1760	11,54	2,57	3,93	0,043	0,009	4,79	1159	55,88	2 Liter Milch, 200 g Reis.
16.	1867	—	—	5,16	—	—	—	1367	55,66	Urin m. Kot verunreinigt. 2 Liter Milch, 200 g Reis.
17.	1872	13,56	2,25	3,26	0,133	0,023	6,21	1192	55,15	2 1/2 Lit. Milch, 200 g Reis.
18.	2048	13,97	1,93	2,96	0,203	0,096	6,61	1081	55,45	Anfall 10 <sup>35</sup> a. m. Nahrung wie gestern.
19.	2071	13,79	3,30	3,80	0,161	0,031	7,54	1119	55,68	Anfall 9 <sup>20</sup> a. m. Nahrung wie gestern.
20.	2253	14,43	2,59	3,59	0,152	0,042	5,99	1021	55,52	Nahrung wie gestern.
21.	1744	12,52	2,28	3,64	0,136	0,057	5,75	1542	55,62	Nahrung wie gestern.

Der Erklärung dieser Tatsachen stellen sich die gleichen Schwierigkeiten entgegen, wie bei dem vorher beschriebenen Falle. Nur sind in diesem Falle die mechanischen Folgen des Anfalls — Energieverbrauch durch den Krampf — relativ geringere gewesen. Dafür spricht, dass — wie schon erwähnt — eine Aenderung im respiratorischen Stoffwechsel nicht vorhanden war; dafür spricht auch, dass eine Erhöhung der Perspiratio insensibilis — also des Gewichtsverlustes des Körpers durch Wasserverdampfung und Atmung — nicht bestand, wie Tabelle IV zeigt, ebenso keine Vermehrung der Ammoniak-, der Stickstoff- und der Chlorausscheidung.

So lässt in diesem Falle der Befund eher eine auf den Phosphorsäure- und den nahe damit zusammenhängenden Kalkstoffwechsel lokalisierte Störung vermuten. Eine definitive Aufklärung der Befunde werden erst weitere Untersuchungen geben können.