

# Über Vitamine\*.

Von Prof. Dr. Paul György.

Mit 15 Abbildungen.

Ein geistreicher Kliniker bezeichnete vor einigen Jahren die Vitaminlehre als den „Bubikopf“ der Medizin. Tatsächlich läßt die Entwicklung der Vitaminlehre, besonders in ihren letztvergangenen Etappen eine Reihe von Zügen erkennen, die sonst nur einer mehr oder weniger reinen Modeströmung eigen zu sein pflegen. Allenthalben, so auch im Laienpublikum, Tageszeitungen, in andächtigen Anhängerkreisen neuer Ernährungsreformatoren schreibt und spricht man heute von einer neuen Ernährungslehre, von der dringenden Notwendigkeit, unsere angeblich vitaminarme Normalkost vitaminreich zu gestalten. Die verschiedenen Nahrungsmittel werden streng nach ihrem Vitamingehalt geordnet und gewertet. In Verkenntnis und z. T. auch absichtlicher Mißachtung der vorhandenen exakten Forschungsergebnisse werden weitgehende theoretisch-physiologische und praktisch klinische Schlußfolgerungen gezogen u. s. f. Sehen wir nun aber nachsichtig von diesen Übertreibungen, die in der Geschichte der Medizin beim Aufkommen einer neuen fruchtbaren Forschungsrichtung diese stets fast zwangsläufig in Mißkredit zu bringen versuchen, ab, und halten wir allein die gesicherten Grundlagen der einschlägigen ernsthaften klinischen und experimentellen Forschung vor Augen, so müssen wir die Vitaminlehre als eine notwendige Entwicklungsphase in unseren Anschauungen über die Physio-Pathologie der Ernährung und nicht nur als eine leicht vorübergehende Modeströmung bezeichnen.

Das Vitaminproblem stellt in seinen Anfängen die notwendige Reaktion auf die Überspannung der früheren rein energetischen und somit fast völlig nur von quantitativen Gesichtspunkten geleiteten Betrachtungsweise in der Ernährungslehre dar. Qualitative Ernährung und Vitamine sind mehr oder minder Synonyma, oder richtiger gesagt, die Vitamine bilden einen Teilkomplex innerhalb der Gesamtfragen der qualitativen Ernährung. Wohl hat man auch schon vor der Vitaminaera die Salze und

---

\* Vortrag gehalten im naturh.-med. Verein Heidelberg am 22. Juni 1928.

das Wasser, diese 2 für den Wärmehaushalt des Organismus nicht direkt in Betracht kommenden Nahrungsstoffe als für den Aufbau des Körpers nicht nur während der Wachstumsperiode, sondern auch später während der Abnutzungsperiode wichtige und unentbehrliche Nahrungsbestandteile nach ihrer qualitativen Bedeutung zu würdigen gewußt. Daß Eisenmangel Blutarmut, geringes Kalk-Phosphatangebot schwere Knochenstörungen hervorzurufen vermag, war ebenfalls auch in früheren Zeiten allgemein bekannt. Die 3 organischen Grundnährstoffe, die Eiweißkörper, die Fette und die Kohlehydrate wurden hingegen mehr nach quantitativen Gesichtspunkten, nach ihrem Kaloriengehalt, und nicht, oder kaum nach ihrer spezifischen Wirkung im intermediären Stoffwechsel oder nach ihrem chemischen Charakter betrachtet. Freilich bildeten die Eiweißkörper, als Stickstoffträger, hier stets eine gewisse Ausnahme. Man stellte frühzeitig die These auf: eine Ernährung ohne Eiweiß ist nicht möglich; der Stickstoffbedarf des Organismus muß stets gedeckt werden. So kam dann die Frage vom Eiweiß-Stickstoffminimum auf. Qualitative Unterschiede in bezug auf ihre ernährungsphysiologische Bedeutung, auf ihre biologische Wertigkeit wurden jedoch innerhalb der großen Gruppe der in ihrem chemischen Aufbau durchaus differenten Eiweißkörper bis vor kurzem nicht gemacht. Frühere Versuche Lunins im Laboratorium von Bunge in Basel aus dem Jahre 1881, die ihn zu dem hier wörtlich wiedergegebenen Schlusse geführt haben, „daß in der Milch außer Casein, Fett, Milchzucker und den Salzen noch andere Stoffe vorhanden sein müssen, welche für die Ernährung unentbehrlich sind“, fanden keine Beachtung.

Einen entscheidenden Fortschritt in der Frage, ob die sog. Hauptnährstoffe allen Bedürfnissen des tierischen Organismus genügen, brachten Versuche über Fütterung mit lipoidfreier Nahrung an Mäusen von W. Stepp aus den Jahren 1909 und 1911. Stepp unterwarf eine für die Dauerernährung von weißen Mäusen gut geeignete Nahrung (mit Milch gebackenes Weizenbrot) einer erschöpfenden Extraktion mit Alkohol und Äther und zeigte, daß die Versuchstiere bei dieser Nahrung ausnahmslos nach spätestens  $3\frac{1}{2}$ —4 Wochen zugrunde gingen. Da Zulage von alkoholischen Extrakten aus Milchbrot den künstlich gesetzten Mangel auszugleichen vermochte, andererseits aber Ersatz der extrahierten Substanzen durch reine Neutralfette ohne jede Wir-

kung war, zog Stepp aus seinen Versuchen den Schluß, daß zur Aufrechterhaltung des Lebens außer den bekannten Hauptnährstoffen noch andere Substanzen, die wegen ihrer Löslichkeit in Lipoidlösungsmitteln in erster Linie an Lipotide denken lassen mußten, unentbehrlich seien. Die Versuche Stepps konnten kurz darauf vom englischen Forscher Hopkins voll bestätigt werden. Junge, wachsende Ratten, die bei Fütterung mit einem aus reinsten Nahrungsstoffen zusammengesetzten Gemisch nach kurzer Zeit ihr Wachstum einstellten, konnten durch eine kleine Menge frischer Milch (2 ccm pro Tag) sehr rasch wieder zu normaler Entwicklung gebracht werden. Die gleiche Wirkung wie die Milch selbst hatte ein alkoholisches Milchextrakt. Diese Versuche von Hopkins ließen auch keine andere Deutung zu, als daß die Milch neben den bekannten Nährstoffen noch andere bisher unbekannte Stoffe — von Hopkins akzessorische Nährstoffe genannt — enthalten muß, die für das normale Wachstum und Gedeihen unentbehrlich sein dürften.

Diese Versuche bildeten auch den Anlaß, die biologische Wertigkeit der verschiedenen Eiweißkörper, mit anderen Worten die ernährungsphysiologische Bedeutung der Eiweißbausteine, d. h. der einzelnen Aminosäuren einer genauen Analyse zu unterziehen. Thomas, Osborne-Mendel, Mc. Collum und anderen Forschern verdanken wir die Erkenntnis, daß eine Reihe von Aminosäuren — genannt seien das Tryptophan, Cystin, Histidin, Lysin — für den Warmblüterorganismus, besonders in der Wachstumsperiode unerläßliche Nahrungsbestandteile sind, die im Organismus in genügender Menge allem Anschein nach synthetisch nicht aufgebaut werden können. Für den Erhaltungs- und Wachstumsstoffwechsel erweisen sich dementsprechend eine Reihe von pflanzlichen, weniger von tierischen Eiweißkörpern, z. B. das Mais-Eiweiß, das Zein, infolge seiner Tryptophan- und Lysinarmut, nicht als vollwertig. So ist der Nährwert der einzelnen Eiweißkörper trotz guter Resorbierbarkeit und Ausnutzbarkeit ein sehr verschiedener. Außer Wachstums- und Ansatzstörung zeigten sich allerdings auch bei ausschließlicher Zufuhr von bezüglich ihres Aminosäuregehaltes inkompletten Eiweißkörpern meist keine spezifischen Krankheitssymptome.

Eine bereits vorhandene innere Stoffwechselstörung kann gelegentlich — wie dies schon seit langem bekannt ist — durch organische Nahrungsbestandteile, so die Zuckerkrankheit durch

Kohlehydrate, aber auch durch Fette, z. T. auch durch sehr reichliche Eiweißzufuhr, dann die Gicht durch starkes Purinkörperangebot in ungünstigstem Sinne beeinflußt werden. Die heute allgemein anerkannte Tatsache aber, daß eine spezifische Krankheit mit allen ihren eigentümlichen Merkmalen allein durch eine insuffiziente Ernährung verursacht werden kann, hat uns erst die Vitaminforschung gelehrt.

Schon Ende der 70er und Anfang der 80er Jahre wurde von Tropenärzten zum ersten Male der Gedanke ausgesprochen, daß die besonders in Ostasien, in Japan, Holländisch-Indien, China herrschende Beriberi-Krankheit auf einseitige Ernährung mit Reis zurückzuführen sei. Freilich eine klare Vorstellung über die Entstehung der Krankheit konnte damals noch nicht gemacht werden. Da brachte die Entdeckung der mit Nervenlähmung und z. T. mit Krämpfen einhergehenden sog. Polyneuritis bei den mit Küchenabfällen gefütterten Hühnern im Hühnerhof eines niederländisch-indischen Gefängnisses durch den holländischen Arzt Eijkman im Jahre 1897 mit einem Schlage Licht in das Dunkel. Während aber Eijkman, der Entdecker der experimentellen Beriberi den Nahrungsdefekt in den Mineralstoffen suchte, haben vor allem H. Schaumann und Funk das Verdienst, den Anstoß zur Suche nach der wirksamen Substanz gegeben und die ersten wichtigen Forschungen auf diesem Gebiete ausgeführt zu haben. Im Jahre 1912 prägte Funk für die neu entdeckten Stoffe den Namen Vitamine und für die durch spezifischen Mangel an Vitaminen hervorgerufenen Insuffizienz- oder Mangelkrankheiten den Namen Avitaminosen.

Einen weiteren entscheidenden Anteil an dem raschen Aufschwung der Vitaminforschung hatte vor allem die Entdeckung des experimentellen Skorbut bei Meerschweinchen durch die nordischen Forscher Holst und Frölich. In weiterer Folge, z. T. in der allerletzten Zeit sind noch Beziehungen von anderen Krankheiten, so von besonderen Augenveränderungen, wie Nachtblindheit und Hornhauterweichung, dann von Rachitis und besonderen Formen einer auf dem Boden der Rachitis entstehenden Krampfkrankheit, der Tetanie, weiterhin zumindest auf Grund von Tierexperimenten, von normalen Funktionen der sexuellen Organe zu bestimmten Vitaminen erkannt worden. Wir unterscheiden nach der heute allgemein angenommenen Nomenklatur

zur Zeit 5 verschiedene Vitamine, die bekanntlich als Vitamin A, B, C, D, E bezeichnet werden.

Noch nicht geklärt in ihrer Stellung zum System der Avitaminosen sind die Pellagra und besondere Formen der Blutarmut. Im Hinblick auf neuere, allerdings noch nicht abgeschlossene Forschungsergebnisse, über die wir noch kurz zu berichten haben werden, dürften die Beziehungen auch in diesen Fällen nach aller Wahrscheinlichkeit als eng kausale bezeichnet werden.

Während Funk die Bezeichnung „Vitamine“ ursprünglich mit Rücksicht auf die von ihm studierten basischen Eigenschaften des Beriberischutzstoffes und auf seine absolute Lebensnotwendigkeit gewählt hatte, hat man sich später, nachdem der Name „Vitamin“ rasch populär geworden war, dazu entschlossen, die ganze Gruppe von neu entdeckten Stoffen Vitamine zu nennen, ohne Rücksicht darauf, ob sie chemisch etwas miteinander zu tun haben oder nicht, und ob sie lebensnotwendig sind. Heute wissen wir sogar, z. B. beim Rachitisschutzstoff, daß die ursprüngliche Namensgebung in keinem Punkte zutreffend ist. Trotzdem stehen wir nicht an, angesichts der allgemeinen Verbreitung des Ausdrucks „Vitamine“ bei dieser Bezeichnung zu bleiben und diese in erweitertem, gewissermaßen übertragenem Sinne für die ganze Gruppe der begrifflich hierhergehörigen Nährstoffe, auch weiterhin in Anwendung zu bringen. Es fragt sich nun allerdings, was wir unter Vitaminen in der Ernährungslehre verstehen sollen?

An Definitionen mangelt es nicht in der Vitaminlehre. So wurden früher, besonders der organische, freilich nicht näher bestimmte Charakter, der pflanzliche Ursprung der zugehörigen Stoffe, ihre Wirksamkeit bereits in minimalen Mengen — diese in der Tat sehr wichtige Eigenschaft — weiterhin die Unmöglichkeit ihres synthetischen Aufbaus innerhalb des tierischen Körpers, ihre Unentbehrlichkeit für das Wachstum und Erhaltung des tierischen Organismus, als die begrifflich wichtigsten Merkmale hervorgehoben. All diese Formulierungen erwiesen sich aber auf die Dauer nicht als voll stichhaltig. So haben dann vor kurzem Stepp und ich folgende Definition in Vorschlag gebracht, die von einem Sachverständigen-Ausschuß auch für die diesjährige große wissenschaftliche Ernährungsausstellung in Berlin angenommen wurde. Nach dieser Definition sind die Vitamine organische Nahrungsbestandteile, die be-

reits in geringen Mengen eine spezifische biologische Wirkung ausüben können. Mangel an Vitamin äußert sich 1. in besonderen Krankheitsercheinungen (Avitaminosen), 2. in uncharakteristischer allgemeiner Wachstumshemmung und in vermindertem Widerstand Krankheitserregern gegenüber. Bei dieser Formulierung haben wir einen besonderen Wert auf die spezifisch-biologische Wirkung der einzelnen Vitamine gelegt, d. h. auf die Tatsache, daß Mangel an ihnen zu spezifischen Krankheitsbildern führen kann. Die uncharakteristische Wachstumshemmung und der verminderte Widerstand Krankheitserregern gegenüber wären noch kein genügender Anlaß, die Vitamine als eine selbständige Gruppe von den übrigen Nährstoffen abzusondern, da die gleichen Erscheinungen bei jedem mangelhaftem Ernährungsregime auftreten können. Der Charakter einer Minimalsubstanz organischer Zusammensetzung, sowie das gemeinsame Band der spezifischen Wirksamkeit dürften eine zusammenfassende Betrachtung, trotz vorhandener chemischer Unterschiede fast zwangsmäßig erfordern. Von diesem Gesichtspunkte aus stellt der Vitaminbegriff keine vorübergehende, sondern eine dauernde Bereicherung der Ernährungslehre dar.

Wir unterscheiden zur Zeit 5 verschiedene Vitamine, die Vitamine A, B, C, D, E. Nach ihrer spezifisch-biologischen Wirkung wird das A-Vitamin das antixerophthalmische oder keratomalacie-verhütende Vitamin, das B-Vitamin das antineuritische Vitamin, das C-Vitamin der Skorbutschutzstoff, das D-Vitamin der Rachitisschutzstoff, das E-Vitamin das Antisterilitäts- oder Fortpflanzungsvitamin genannt.

Nach ihren allgemeinen Löslichkeitseigenschaften gehören die Vitamine A, D und E, sowie andererseits die Vitamine B und C in je eine besondere Gruppe. Die Vitamine A, D und E sind fettlöslich, stehen demnach in ihrer chemischen Struktur den Fetten und den fettähnlichen Verbindungen nahe, die Vitamine B und C sind dagegen wasserlöslich.

Im Folgenden wollen wir nun kurz die Verbreitung, die physikalisch-chemischen Eigenschaften, die Wirkung der einzelnen Vitamine und die wichtigsten Kennzeichen der Avitaminosen gesondert behandeln.

Die Entdeckung des A-Vitamins ist aufs innigste verknüpft mit den bereits kurz berührten Versuchen von Hopkins und Stepp. Hier wurde zum ersten Male ausgesprochen und einwandfrei belegt, daß zur Aufrechterhaltung des Lebens, zum Wachstum und Gedeihen neben den Hauptnährstoffen noch gewisse fettähnliche Stoffe unentbehrlich seien. Daß Mangel an solchen fettähnlichen Stoffen außer diesen unspezifischen Ausfallserscheinungen auch zu charakteristischen Krankheitssymptomen zu besonderen Augenveränderungen führt, wurde dann kurz darauf von Mendel-Osborne, und in erster Linie von Freise und seinen Mitarbeitern an Ratten, sowie in unfreiwilligen klinischen Beobachtungen vom dänischen Forscher Bloch an Kindern gezeigt. Die sichtbaren Augenveränderungen bestehen zu Beginn der Krankheit in einer allmählichen Austrocknung der Bindehaut und der Hornhaut, in der sog. Xerosis oder Xerophthalmie. Da die Austrocknung der Hornhaut diese ihres wichtigsten Schutzes beraubt, verfällt in weiterer Folge die Hornhaut einer eitrigen Einschmelzung, Erweichung, eben der sog. Keratomalacie, der dann zuletzt das ganze Auge oder zumindest, auch bei Anwendung einer wirksamen Therapie, d. h. bei Zufuhr von an Vitamin-A-reichen Nährstoffen, mehr oder minder große Bezirke der Hornhaut zum Opfer fallen. Die Heilung hinterläßt dann kleinere oder größere Hornhauttrübungen, mit gleichzeitiger Beeinträchtigung des Sehvermögens (Abb. 1, 2). Das erste unsichtbare Symptom der Augenerkrankung, das naturgemäß nur bei älteren Kindern und Erwachsenen geprüft und nachgewiesen werden kann, und die sichtbaren Veränderungen sozusagen einleitet, stellt die sog. Nachtblindheit, die Hemeralopie, d. h. das abnorm-starke Sinken der Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung dar.

Mit Hilfe von Tierexperimenten konnten die verschiedenen Nährstoffe auf ihren Vitamin-A-Gehalt, d. h. auf ihren Xerophthalmie-Schutzstoffgehalt sowohl in qualitativer, wie auch in quantitativer Hinsicht untersucht, gewissermaßen biologisch ausgewertet werden. Im Besitze klinischer Beobachtungen ließen sich die so erhaltenen Befunde auch mit den beim Menschen herrschenden Verhältnissen gut vergleichen. So konnte gezeigt werden, daß das Vitamin A ein fettlöslicher, unverseifbarer Stoff ist, der bei Sauerstoffabschluß nur sehr wenig hitzeempfindlich ist, andererseits aber leicht oxydabel ist, und dementsprechend,

z. B. durch einfaches Kochen leicht zerstört wird. Sichere Schlüsse in bezug auf seine chemische Konstitution konnten bisher nicht erbracht werden. Die Hauptquellen des A-Vitamins sind der Lebertran, den das Vitamin meist in sehr hoher Konzentration enthält, dann weiter die Milch und die Molkereiprodukte, hauptsächlich das MilCHFett, die Butter, das Eigelb und bestimmte



Abb. 1. Frischer Fall von Keratomalacie (nach Bloch, Kopenhagen, aus dem Beitrag György's in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).



Abb. 2. Ausgeheilte Keratomalacie mit Erblindung des linken Auges (nach C. Bloch, Kopenhagen, aus dem Beitrag György's in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).

Gemüse- und Obstarten, so in erster Linie Tomate, Spinat, gelbe Rüben, weniger und nur in Spuren Orangen, Citrone usw. Von tierischen Organen und Geweben sind die Leber, Nieren, und das Fettgewebe in drüsigen Organen, weniger das sog. Depotfett, z. B. im Unterhautzellgewebe, reich an Vitamin A. Pflanzliche Öle, Margarine enthalten entweder überhaupt kein oder nur wenig Vitamin A. Auch Hefe, Kartoffeln, diese sonst wichtigen Vitamin-Träger, sind frei oder nur sehr arm an Vitamin A.

Der Vitamin-A-Gehalt der Milch und überhaupt tierischer Organe hängt von der Fütterung der Tiere ab. Das spärliche Vor-

kommen des Vitamin A im Schweinefett erklärt sich dementsprechend zwanglos aus der mangelhaften Zufuhr des spezifischen Faktors im Futter, mit dem die Schweine in der Regel aufgezogen werden. Andererseits kann man durch eine zweckentsprechende Fütterung nicht nur Tiere, die der menschlichen Ernährung dienen, sondern auch die von ihnen gelieferte Milch an dem Faktor A anreichern. So hat man beobachtet, daß die Milch von Kühen, die sich auf Weide befinden, reicher an Vitamin A ist als die von Tieren, die im Stalle gefüttert werden. Weiter ist die Sommermilch gehaltvoller als die Wintermilch. Durch diesen letzteren Umstand wird uns auch die bekannte Häufung von frischen Hemeralopie- und Keratomalacie-Fällen in den letzten Frühjahrsmonaten verständlich (Abb. 3). All diese Beobachtungen lassen sich letzten Endes auf die Tatsache zurückführen, daß das Vitamin A im tierischen Organismus nicht aufgebaut werden kann. Diese Schlußfolgerungen gelten in ihrer Gesamtheit *mutatis mutandis* — was zur Vermeidung von Wiederholungen schon hier eingeschaltet werden soll — zumindest beim Menschen auch für das Vitamin B, C und E. Allein der Rachitisschutzstoff, der D-Faktor nimmt in dieser Hinsicht eine besondere, noch näher zu erörternde Stellung ein.

Der Vitamin-Bedarf des Organismus, auch dies gilt für die Gesamtheit der Vitamine, ist keine konstante Größe. Der wachsende Organismus hat einen größeren Vitaminhunger, als der Erwachsene; fieberhafte Erkrankungen, Stoffwechselsteigerung jeglichen Ursprungs, vermögen den Bedarf noch weiter zu steigern. Die bereits erwähnte Häufung der Avitaminosen in den Frühjahrsmonaten bei Kindern hängt z. B. auch noch mit der Wachstumssteigerung im Frühjahr zusammen. Unter normalen Verhältnissen ist die Nahrung der Kinder und der Erwachsenen so reich an Vitamin A, daß ein Mangel mit seinen spezifischen Folgen nicht zu befürchten ist. Daß dies aber unter bestimmten Bedingungen nicht der Fall ist, läßt sich am besten durch Beispiele aus der Vergangenheit illustrieren.

In manchen Gegenden Rußlands gehörten in den 80—90er Jahren „Frühjahrsepidemien“ von Hemeralopie und Xerophthalmie, Keratomalacie nicht nur bei Kindern, sondern in erster Linie bei Erwachsenen zur Regel. Das plötzliche Auftreten einschlägiger Fälle hing jedes Jahr einwandfrei mit der Fastenzeit im besonderen mit den mehr als 6 Wochen dauernden Osterfasten,

zusammen, die von der dortigen Bevölkerung streng eingehalten wurde. Die Fastenkost des Großstadtproletariats und auch der armen Landbevölkerung war sehr eintönig, — Getreidegrütze, Brot, Kartoffeln, Kohl, Zwiebeln und meist nur wenig pflanzliches Öl, wie Sonnenblumen-, Mohn-, Leinöl. Fleisch, Eier, Milch, Butter fehlten. Allein Fisch war erlaubt, allerdings meist sehr teuer und somit für die arme Bevölkerung unerschwinglich. Die ausschließlich vegetarische Kost erzeugte bei einer großen An-

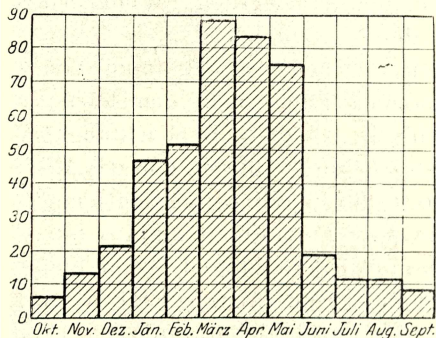


Abb. 3. Die Verteilung der in der großen dänischen Statistik (Dr. Blegvad) registrierten 434 Xerophthalmie-(Keratomalacie-)Fälle auf die Monate des Jahres (Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).

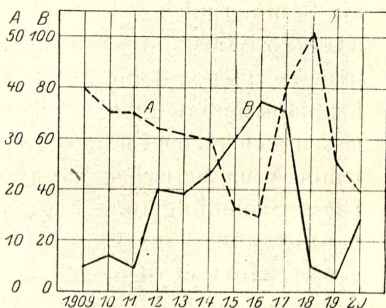


Abb. 4. Die Beziehungen der (Xerophthalmie-Morbidität zum Milchfettverbrauch in Dänemark. A) Täglicher Milchfettverbrauch in Gramm, B) Anzahl der Xerophthalmie-Fälle pro Jahr. (Nach Widmark aus dem Beitrage György's in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer.)

zahl der Erwachsenen nach kurzer Zeit, zuweilen schon in der vierten Fastenwoche, spezifische Augenveränderungen. Daß für die Entstehung dieser Augensymptome in der Tat nur die einseitige Ernährungsweise, und wie wir es heute sagen können, der Mangel an Vitamin A, die Schuld trug, bewies wohl am besten der Umstand, daß die sozial besser gestellten Gesellschaftsschichten, selbst bei rigoroser Einhaltung der Fastenregeln, gesund blieben, da sie eben ihre Diät mittels vitamin-A-reicher Fischspeisen abwechslungsreicher gestalten konnten.

Von noch größerem Interesse sind die schweren Keratomalacie-Epidemien in Dänemark während der Kriegsjahre. Seit Beginn des Kriegs hatten sich in Dänemark Fälle von mehr oder minder schwerer Keratomalacie in bedrohlicher Weise vermehrt. Ende 1916, und das ganze nächste Jahr 1917 hindurch, nahm

die Krankheit besonders in ländlichen Bezirken, einen wirklich fast epidemieartigen Charakter an, bis dann in den Jahren 1918 und 1919 ein plötzlicher Stillstand eintrat und erst 1920 sich ein neuer leichter Anstieg zeigte. All diese Besonderheiten der statistischen Angaben werden uns aber im Hinblick auf die eigenartigen Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse in der Butterindustrie und in der Fettversorgung der dänischen Bevölkerung ohne weiteres verständlich. 1916—1917 nahmen die Auslandslieferungen an Butter so überhand, daß für den Inlandkonsum weder Butter noch fettreiche (d. h. nicht entrahmte) Milch in genügenden Mengen übrig blieb. Die Preise für Molkereiprodukte wurden allmählich für weite Bevölkerungsschichten schier unertragbar. Überdies hatten die Bauern aus rein ökonomischen Gründen auf den Genuß von Butter und Fettmilch lieber verzichtet und die Milch zu den stark gestiegenen Preisen in den Molkereien verarbeiten lassen. In großen Städten, so in Kopenhagen, half die zentralisierte Milchwirtschaft mit den Milchküchen zum Teil über diese Mißstände hinweg. Die Butter- und Milch-(Fettmilch-)Not nahm im Laufe des Jahres 1917 beinahe katastrophale Dimensionen an, dementsprechend erhöhte sich auch die Zahl der Xerophthalmie- und Keratomalaciefälle in erschreckender Weise weiter. Dezember 1917 wurde dann die Butter von Amts wegen rationiert, wie auch im Preis stark herabgesetzt, so daß von diesem Zeitpunkt an jeder Einwohner zu seiner Butter kam. Schlagartig ging nun schon in den nächsten Monaten auch die Xerophthalmie- und Keratomalaciefrequenz zurück. 1920 mit Aufhebung der Rationierung begann sich die Morbiditätskurve von neuem zu heben. Die Beziehungen des Butterkonsums zur Verbreitung der xerophthalmisch-keratomalacischen Augenstörungen dürften allein schon auf Grund dieser statistischen Erhebungen wohl als unanfechtbar gelten. Die Kurve des Butterverbrauchs und die der Xerophthalmiemorbidität zeigen dementsprechend eine vollkommene Reziprozität (Abb. 4).

Wenden wir uns nun dem heute besonders aktuell gewordenen Rachitisschutzstoff, dem Vitamin D zu, das unter den Vitaminen eine Ausnahmestellung einnimmt. Hier handelt es sich um eine spezifische Minimalsubstanz, die im Gegensatz zu den anderen Vitaminen auch im tierischen Organismus entstehen kann, allerdings nicht infolge besonderer synthetischer Fähigkeiten der Körperzellen, sondern allein als photochemisches Reaktionsprodukt

unter dem Einfluß von ultravioletten Strahlen, die im natürlichen Sonnenspektrum und auch noch im Spektrum künstlicher Lichtquellen, so z. B. der Quarzquecksilberlampe, enthalten sind. Als Muttersubstanz des Rachitisschutzstoffes ist bisher nur das dem Cholesterin nahestehende Ergosterin, eine ungesättigte, mit 3 Doppelbindungen versehene Sterinart, die dem Cholesterin als fremde Beimengung in Mengen von  $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{60}$  % fest anhaftet, und somit einen ständigen Bestandteil jeder tierischen Zelle darstellt, erkannt und chemisch indentifiziert worden. In großen



Abb. 5. Auftreibung der Rippenknorpelknochenenden, sog. Rosenkranz bei schwerer Rachitis (nach Ibrahim aus dem Beitrag György's in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).

Mengen kommt das Ergosterin in bestimmten Pilzarten, so in der gewöhnlichen Hefe, dann im Mutterkorn vor. Die Aktivierung des Ergosterins mittels ultravioletter Strahlen besonderer Wellenlänge kann nicht nur im lebenden tierischen Organismus, sondern auch in den Pflanzen und in jedem toten tierischen und pflanzlichen Gewebe, oder in jedem ergosterinhaltigen pflanzlichen und tierischen Produkt, z. B. in der Milch oder in der Hefe usw. erfolgen. Der Rachitisschutzstoffgehalt der Milch kann auch durch Bestrahlung der stillenden Frau oder der Muttertiere angereichert werden. Über die chemische Eigenart des so erhaltenen Rachitisschutzstoffes sind wir noch nicht genügend orientiert, allein seine Wirkungsart wie sein spektrophotometrisches Verhalten bieten uns die Möglichkeit, ihn näher zu charakterisieren. Die wirksame

Dosis des reinen bestrahlten Ergosterins beträgt bei Kindern 1—4 mg, bei Erwachsenen 5—10 mg täglich.

Der Rachitisschutzstoff kommt in der Natur nicht nur in der inaktiven, erst durch Bestrahlung aktiv werdenden Form des Ergosterins, sondern auch in vorgebildetem, nativem Zustande



Abb. 6. Schwere floride Rachitis bei einem 2½ Jahre alten Kind. Vgl. mit fast gleichaltrigem (2 Jahre 7 Monate) gesundem Kinde (nach L. F. Meyer aus dem Beitrage György's in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).

vor. Die Hauptquelle des Rachitisschutzstoffes stellt, ebenso wie beim Vitamin A, der Lebertran, d. h. der Tran, der aus den Lebern bestimmter Dorsch-(Gadus-)Arten gewonnen wird, fernerhin, allerdings in weitem Abstände, das Eigelb dar. Nur in wechselnden, wenn auch stets nachweisbaren Spuren findet sich der Rachitisschutzstoff noch in der Milch, in der Butter, weiterhin in vereinzelt Gemüsearten, wie in der Tomate, dann in Grasarten usw. Der Schleier über den Ursprung des nativen Rachi-

tisschutzstoffes konnte bisher noch nicht gelüftet werden. Gegen die Annahme, daß es sich dabei entweder um aufgestapelte Reserven, die letzten Endes der Nahrung entstammen, so beim Dorsch oder beim Huhn, oder aber wiederum nur um photochemische Reaktionsprodukte handelt, spricht der neuerdings mitgeteilte,



Abb. 7. Schwere rachitische Beinverkrümmungen (nach Ibrahim aus dem Beitrag György's in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).

allerdings noch nicht genügend gestützte Befund, daß der Rachitisschutzstoff auch unter völligem Lichtabschluß bei der Keimung von vorher vitaminfreier Gerste, Grasarten, bei der Spaltung von Hefe entstehen kann.

Mangel an D-Vitamin führt zu schwerer Störung der Knochenbildung mit Erweichung, Kalklosbleiben neu gebildeter Knochenteile, mit Verbiegung, Verkrümmung der Knochen und beim wachsenden Organismus, d. h. in erster Linie bei Säuglingen mit Auftreibung der Knochenenden, die bekanntlich das Wachstums-

zentrum der langen Röhrenknochen z. B. der Extremitätenknochen bilden (Abb. 5, 6, 7). Ähnliche Veränderungen trifft man auch bei der tierischen, s. z. B. bei der experimentellen Rattenrachitis an. Knochenverkrümmung, O-, X-Beine, Wirbelsäulenverbiegung usw. können auch nach Ablauf und völliger Heilung der Rachitis bestehen bleiben, als Restsymptome. In diesen Fällen liefern uns nur die Röntgenogramme der Knochen und chemische Blutanalysen sichere Anhaltspunkte in bezug auf die Floridität der Krankheitssymptome. Die Röntgenbilder zeigen typische Veränderun-



Abb. 8. Tetanische Handstellung, sog. Geburtshelferhand (nach Moro aus dem Beitrag György's in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).

gen, die sich beim wachsenden Organismus in erster Linie wiederum an den Knochenenden, an den sog. Epiphysenfugen lokalisieren. Die Störung des Blutchemismus betrifft die Kalk- und Phosphatsalze, d. h. die Mineralien, die am Aufbau des Knochens beteiligt sind. Die blutchemischen Veränderungen, im besonderen eine starke Kalkverarmung der Blutflüssigkeit führen gelegentlich zu nervösen Erscheinungen und zu einer allgemeinen Übererregbarkeit der Nerven mit schweren oft lebensbedrohlichen Krampfausprägungen (Abb. 8, 9). Die Gesamtheit dieser nervösen Symptome faßt man als Tetanie auf, die bei D-Vitaminmangel auf dem Boden der Rachitis entsteht. Die Tetanie kann auch noch andere Ursachen haben, in diesen Fällen bleibt D-Vitaminzufuhr ohne therapeutischen Einfluß.

Nicht nur das Knochensystem, in engerem Sinne, sondern auch die Zähne werden durch D-Vitaminmangel Schaden leiden. Da die Ausbildung des zweiten Gebisses noch innerhalb des Kiefers erst nach der Geburt und zwar hauptsächlich in den 2

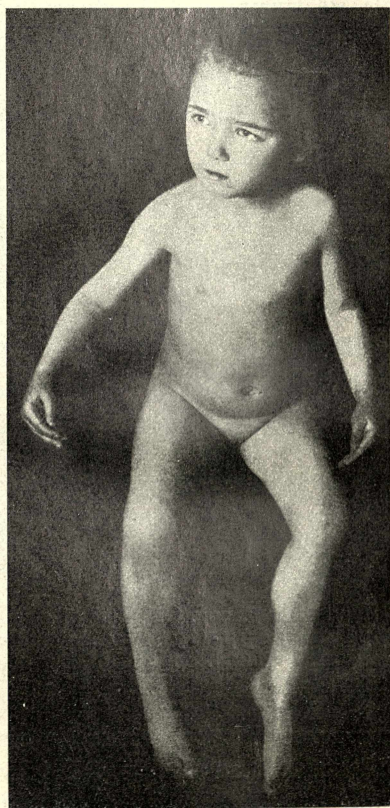


Abb. 9. Tetanische Krämpfe, sog. Karpopedalspasmen (nach v. Pfaundler aus dem Beitrag György's in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).

ersten Lebensjahren zu einem Zeitpunkt erfolgt, der auch die höchsten Rachitisziffern umfaßt, so ist es nicht verwunderlich, daß die Spuren der durch Vitamin-D-Mangel im Säuglingsalter hervorgerufenen Schädigung, nach Durchbruch der Zähne des zweiten Gebisses und zwar in kürzerer oder längerer Zeit manifest werden.

Die Rachitis ist in unserem Klima eine außerordentlich stark verbreitete Krankheit. Da sie hauptsächlich eine Erkrankung des wachsenden Knochens darstellt, begegnet man ihr naturgemäß in erster Linie im Säuglingsalter. Aber auch später im Pubertätsalter und bei schwerer Schädigung auch bei Erwachsenen können selten rachitisähnliche Knochenerkrankungen, die man dann Spätrachitis, oder bei Erwachsenen Knochenerweichung, Osteomalacie nennt, beobachtet werden. Eine angeborene Rachitis, wie überhaupt eine angeborene Avitaminose, gibt es nicht.

Die Entstehung der Rachitis hängt nicht nur von der Zufuhr an Rachitisschutzstoff, sondern auch vom inneren Bedarf des Organismus ab. Dieser ist im Wachstumsalter, hier dann wiederum bei künstlich, d. h. nicht mit Muttermilch ernährten Säuglingen, bei Frühgeburten, Zwillingen, dann im Laufe von Infektionskrankheiten, überhaupt bei Stoffwechselsteigerung besonders groß. Schwangerschaft führt ebenfalls zu einer Erhöhung des inneren Verbrauches an Vitamin D, daher auch das häufige Auftreten von Osteomalacie, Zahndefekten, auch von Tetanie, während oder kurz nach der Schwangerschaft.

Was nun die Verteilung des Rachitisschutzstoffes anlangt, so ist unsere Normalkost, im Gegensatz zu den anderen Vitaminen arm an Vitamin D. Das an D-Vitamin reichste Naturprodukt, der Lebertran, kommt als Nahrung bei uns nicht in Betracht. Wenn nun trotzdem die Rachitis und rachitisähnliche Erkrankungen, zumindest bei Erwachsenen ganz allgemein zu den seltenen Krankheiten gehören, und in den Tropen und subtropischen Gebieten der Erde auch bei Kindern nicht, oder nur ausnahmsweise angetroffen werden, und in unseren geographischen Breitengraden in den Sommermonaten häufig ohne Behandlung Tendenz zur Spontanheilung zu zeigen pflegen, so muß hierfür wohl die ultraviolette Sonnenstrahlung als übergeordnete Bedingung namhaft gemacht werden. Wir dürfen annehmen, daß durch direkte Bestrahlung des Körpers, oder aber — dies weniger — durch Zufuhr von Sonnenstrahlen ausgesetzt gewesenen Nahrungsstoffen in den Tropen und subtropischen Gebieten dauernd, bei uns zumindest im Sommer der Vitamin-D-Gehalt des Körpers eine Höhe erreicht, die den Bedarf voll zu decken vermag. Die antirachitisch wirkenden Ultraviolettstrahlen des Sonnenspektrums sind in unseren geographischen Breiten nur in den Sommermonaten oder aber in hohen sonnigen Gebirgslagen — hier dann das ganze Jahr hin-

durch — in ausreichender Intensität vorhanden. In Indien sind die Verhältnisse besonders lehrreich. Hier und zwar im Nasik-Bezirk sind die Kinder der niederen Stände frei von Rachitis, in den höheren mohammedanischen Ständen hingegen tritt uns die rachitische Knochenerkrankung in den schwersten Formen entgegen. Neue eingehende Untersuchungen bringen diese auffallende Statistik mit den religiösen Gewohnheiten der dortigen vornehmlich mohammedanischen Bevölkerung in Beziehung. In den höheren Ständen wird noch das dem Haremsystem ähnliche, vielleicht noch strengere sog. Purdahsystem gewissenhaft durchgeführt. Sowohl die Mutter, wie auch die Säuglinge, halten sich in verdunkelten, meist auch ungelüfteten Zimmern auf. In der Schwangerschaft, wie auch noch später während der ganzen Stillperiode, die sich oft jahrelang hinzieht, wird dies Gelöbnis streng eingehalten. So kommen dann auch die Kinder in den ersten 2—3 Lebensjahren meist überhaupt nicht an die Sonne. Die niederen „dienenden“ Stände können dieses Gesetz schon aus wirtschaftlichen Gründen nicht einhalten, die stillenden Mütter schleppen ihre Säuglinge mit sich, später spielen die Kinder dann den ganzen Tag draußen in Luft und Sonne. Die Auswirkungen dieser Verhältnisse äußern sich nicht nur bei den Kindern, sondern auch bei den Müttern, hier in Gestalt von häufig sehr schwerer Osteomalacie.

Wenn auch nach dem Gesagten für das Zustandekommen der Rachitis und verwandter Störungen klimatische Faktoren, insbesondere die ultravioletten Sonnenstrahlen als ausschlaggebend, oder zumindest führend angesehen werden müssen, so dürften doch die Ernährungsfaktoren nicht völlig außer acht gelassen werden. So kann die geringe Rachitismorbidität der arktischen Völker mit einer vorbeugenden Strahlenwirkung, wie sie aus der Lichttheorie gefordert werden müßte, nicht erklärt werden. Lange Monate hindurch bleiben nicht nur die Kinder, sondern auch die Erwachsenen während der kalten dunklen Winterperiode in den schlecht belichteten Hütten eingeschlossen. Hier vermag allein die vitamin-D-reiche Ernährung, wie Fischspeisen aus Dorscharten, sowie der sozusagen an Stelle eines Speisefettes verwendete Lebertran, den Ausbruch der Rachitis zu verhindern. Daß selbst die geringen Vitamin-D-Mengen in unserer Normalkost von großem prophylaktischem Wert sind, beweist wohl am eindrucksvollsten das traurige Massenexperiment der Hungerblockade

Deutschlands und Österreichs in und kurz nach dem Krieg. Das Fehlen von Milch, Molkereiprodukten (Butter), Eier, Fleisch, äußerte sich auch bei Erwachsenen in epidemieartigem Auftreten von schweren, rachitisähnlichen und durch Lebertran sowie Bestrahlung, d. h. durch Zufuhr von Rachitisschutzstoff leicht heilbaren Knochenerkrankungen.

Zusammenfassend können die alimentären und klimatischen Faktoren der Rachitis und verwandter Störungen auf die vereinfachte Formel des Rachitisschutzstoff-Mangels zurückgeführt werden. Im Besitz der neueren Forschungsergebnisse und zahlreicher sehr brauchbarer therapeutisch-prophylaktischer Verfahren dürfte unser nächstes Ziel: die Bekämpfung, womöglich Ausrottung der Rachitis, dieser in ihrer medizinischen und sozialen Auswirkung so bedeutungsvollen Erkrankung in nicht mehr weiter Ferne stehen. Auch das wäre dann ein mittelbares Ergebnis der Vitaminforschung.

Das 3., erst vor kurzem von Evans entdeckte und eingehend studierte fettlösliche Vitamin E regelt auf Grund von bisher ausschließlich an Tieren ausgeführten, weil nur hier ausführbaren Experimenten die Fortpflanzung. Bei weiblichen Tieren beeinflusst Vitamin-E-Mangel anscheinend ausschließlich die Entwicklung der Frucht und bleibt ohne direkte Wirkung auf den mütterlichen Organismus. Die Frucht stirbt intrauterin ab, vermutlich infolge Störung in der Ausbildung der blutbildenden Organe, wird also nicht ausgetragen. Bei männlichen Tieren führt langdauernder Vitamin-E-Mangel zu schweren degenerativen Veränderungen im Hodengewebe, mit sekundärer Sterilität. Zufuhr von Vitamin E bewirkt rasche Heilung. Was nun das Vorkommen des E-Vitamins in der Natur betrifft, so ist der Vitamin-E-Gehalt tierischer Organe ein relativ niedriger. Milch, Butter enthalten das E-Vitamin, jedoch meist ebenfalls nur in geringen Mengen. Bei Grünfütterung der Tiere ist der Vitamin-E-Gehalt der Milch (Butter) höher als bei Trockenfütterung. Lebertran ist im Gegensatz zu seinem Reichtum an Vitamin A und D arm an E-Vitamin. Frische grüne Blätter und Samen sind im allgemeinen reich an E-Vitamin. Die beste Vitamin-E-Quelle sind Weizenkeimlinge und das aus diesen gewonnene Öl. Auch Früchte, z. B. Orangen, Bananen enthalten das Vitamin E in für prophylaktische und therapeutische Zwecke ausreichenden Mengen. Das Vitamin E ist äußeren Einflüssen gegenüber wie Erhitzung, Verseifung mit Alkalien, Be-

strahlung, Behandlung mit starken Säuren nur wenig oder überhaupt nicht empfindlich. Von einer konzentrierten Vitamin-E-Fraktion betrug die tägliche Heildosis für Ratten in Experimenten von Evans 5 mg täglich.

Unter den wasserlöslichen Vitaminen interessiert uns in erster Linie der C-Faktor: der Skorbutschutzstoff. Mangel an C-Vitamin

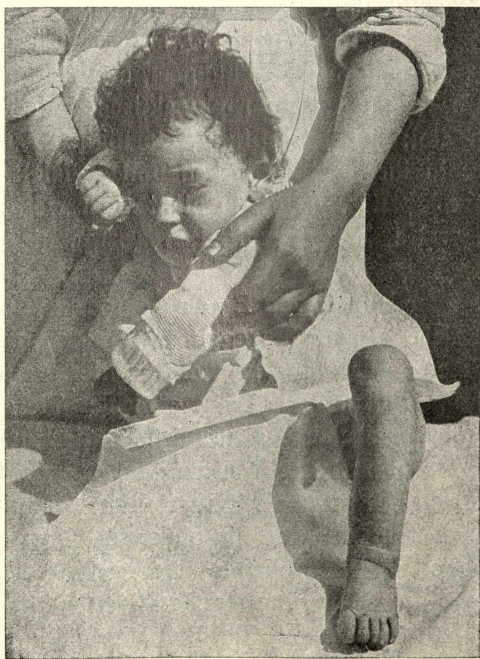


Abb. 10. Manifester Skorbut mit Schwellung (entsprechend einer ausgedehnten Blutung) des linken Unterschenkels (nach Moro aus dem Beitrag György's in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).

äußert sich in Blutungen und in Blutungsbereitschaft. Die Blutungen lokalisieren sich bei Säuglingen vornehmlich in und auf den auch sonst spezifisch veränderten Knochen, in den Nieren (Blut im Urin) und weniger in der Haut und im Zahnfleisch. Bei älteren Kindern und besonders bei Erwachsenen beherrschen Zahnfleischblutungen mit geschwürigem Zerfall, sowie flächenhafte Weichteilblutungen in der Muskulatur und der Haut das Bild, während die Knochensymptome weniger deutlich und selte-

ner werden. Die unspezifischen Merkmale einer Avitaminose, d. h. die Wachstums-, Ansatzhemmung, der verminderte Widerstand Krankheitserregern gegenüber sind bei Skorbut, hauptsächlich beim kindlichen Skorbut, besonders deutlich ausgeprägt, können

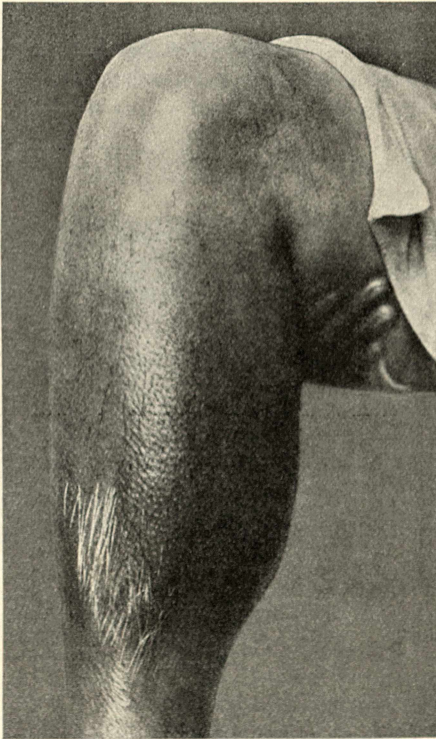


Abb. 11. Skorbut bei Erwachsenen. Wadenmuskelblutung mit spindelförmiger Auftreibung des Unterschenkels. (Salle in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).

sogar gelegentlich das Krankheitsbild, so in der noch latenten Anfangsperiode fast völlig beherrschen (Abb. 10, 11).

Der Skorbutschutzstoff ist stets pflanzlichen Ursprungs. Früchte, wie Citrone, Orange, weiterhin Tomate und ihr Saft sind besonders reich an C-Vitamin. Aber auch Gemüse, wie Salat, Kohl, Weißkraut, weniger Rüben, Hülsenfrüchte nur nach Keimung, Kartoffeln enthalten im frischen Zustande beträchtliche Mengen von C-Vitamin. Vom kinderärztlichen Standpunkt ist

es besonders bedeutungsvoll, daß auch die Milch zu den skorbutschutzstoffhaltigen Nährstoffen gehört. Der C-Faktor ist äußeren Einflüssen gegenüber viel empfindlicher als die übrigen Vitamine. Nicht nur Erhitzen, sondern allein schon längeres Lagern, allerdings nur in Gegenwart von Luftsauerstoff, bewirkt in kurzer

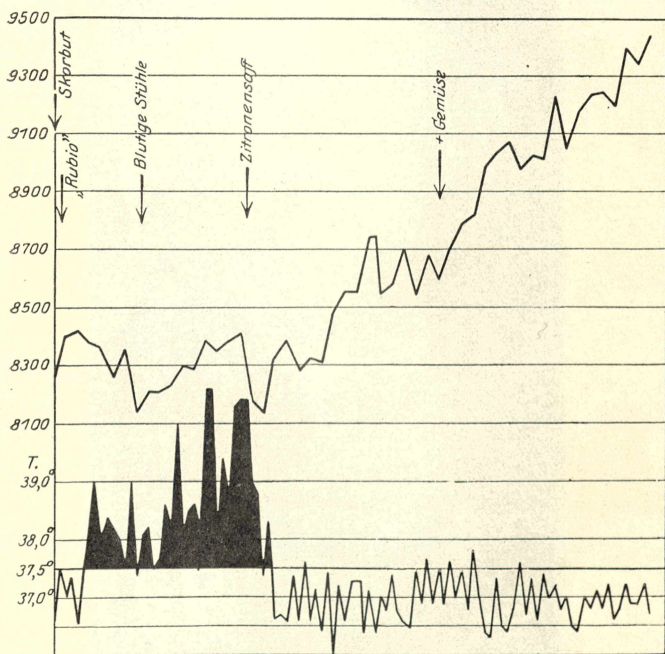


Abb. 12. Manifester Skorbut mit Blutungen und einer schweren Begleitinfektion. Auf ein künstliches Vitaminpräparat erfolgte keine Besserung. Zitronensaft bewirkte dann rasche Heilung. (Eigene Beobachtung. S. Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer.)

Zeit eine mehr oder minder starke Zerstörung des Skorbutschutzstoffes. Auch Alkalien, oder Zusatz von Oxydationsmitteln, so z. B. in der Milch das als Konservierungsmittel häufig verwendete Wasserstoffsuperoxyd, oder Soda, in Konserven ebenfalls Soda oder Salpeter usw. vermögen den Skorbutschutzstoff rasch zu zerstören. Angesichts dieser Verhältnisse kann uns nicht verwundern, daß denaturierte Nahrung wie Konserven, unzweckmäßig vorbehandelte, lange gelagerte (z. B. bei Transportschwierigkeiten), übermäßig lange oder öfters nacheinander erhitzte, pasteu-

risierte Milch arm an Vitamin C ist, und bei ausschließlicher Zufuhr die Gefahr einer Skorbuterkrankung heraufbeschwört. Es ist bezeichnend für die Genese der Erkrankung, daß die Epoche der ersten großen Seefahrten als Folge der monatelangen, einseitigen und irgendwie „konservierten“ Kost eine außerordentliche Häufung der Erkrankungen mit einer für unsere Zeit kaum noch vorstellbaren Sterblichkeit hervorbrachte. Berühmt ist die Fahrt des Vasco da Gama, der bei der Umschiffung des Kaps der guten Hoffnung von 160 Mann Schiffsbesatzung 100 Mann an Skorbut verlor. Auch in Kriegszeiten unter der unnatürlichen Ernährungsweise gehören Skorbutepidemien seit Jahrhunderten, so auch



Abb. 13. Starke Lähmung der Hände und der Finger bei Beriberi (nach Bälz und K. Miura aus dem Beitrag Shimazono's in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer).

im letzten Weltkrieg, zu den ständig wiederkehrenden Geißeln der kämpfenden Armeen, aber häufig auch der Zivilbevölkerung. Andererseits dürfte es kein Zufall sein, daß wir die ersten ausgedehnten Beobachtungen über den Säuglingsskorbut erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts aus England, Amerika und später aus Deutschland verdanken.

In diesen Ländern nahm gerade damals der Gebrauch von stark denaturierten Milchpräparaten, wie von Kondensmilch und Kindermehlen überhand. Zu gleicher Zeit hat man auch mit dem Ausbau des Molkereiwesens, mit dem fabrikmäßigen Vertrieb der meist noch aus Gründen der Hygiene besonders vorbehandelten Säuglingsmilch begonnen. Parallel dazu nahm die Zahl der natürlich ernährten Kinder oder zumindest die Stildauer ab, lauter Faktoren, die bei der damaligen Unkenntnis der Skorbutgenese

der Verbreitung des Skorbutus zwangsmäßig Vorschub leisten mußten.

Der Ausbruch des Skorbutus läßt sich durch Zugabe von vitamin-C-haltigen Nährstoffen, so in erster Linie von frischem



Abb. 14. Pellagra. Ausgedehnte Hautveränderungen (Erythem) auf der Höhe der Krankheit. (Lavinder in Stepp-György „Avitaminosen“, Berlin 1927, Verlag J. Springer.)

Obst, Gemüse, Orangen- und Zitronensaft mit Sicherheit verhüten und ein bereits manifester Skorbut zur Heilung bringen (Abb. 12). Die Verbreitung dieser These führte in den letzten Jahren zu einem sozusagen völligen Verschwinden des Skorbutus nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern und Säuglingen. Heute ge-

hört der Säuglingsskorbut der Geschichte an. So wäre es unverantwortlich, wie dies von manchen modernen Ernährungsreformatoren gefordert wird, für den Genuß einer Rohmilch zu plädieren, und um den Vitamin-C-Gehalt der Milch dadurch auf

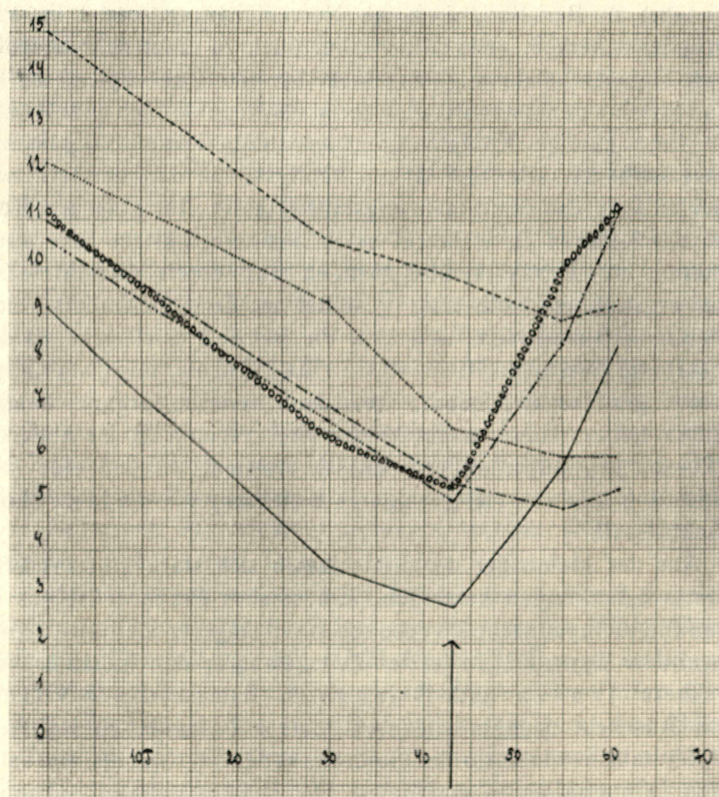


Abb. 15. Blutfarbstoffkurven bei Ratten, die nur mit Milch-Brot ernährt wurden. Die Abszisse bedeutet die Zeit in Tagen, die Ordinate die Menge des Blutfarbstoffes (nach Bürker). Bei ↑ erhielten 3 Ratten jeden 2. Tag 0,2g einer selbst hergestellten Leberfraktion (praktisch eisenfrei). Von diesem Tag an nahm der Blutfarbstoffgehalt bei diesen Tieren, im Gegensatz zu den unbehandelten Kontrollen, rasch zu und erreichte bald die Anfangswerte.

etwas höherem Niveau halten zu können, auf die unbestreitbaren Vorzüge des Pasteurisierens oder Sterilisierens zu verzichten. Zufütterung von vitamin-C-haltigen Nährstoffen vermag die Schäden einer Milchvorbehandlung, die man übrigens bei sachgemäßer

Ausführung keineswegs als sehr erhebliche hinstellen soll, mit Sicherheit zu beheben.

Über den chemischen Charakter des Skorbutschutzstoffes sind wir noch nicht genügend unterrichtet.

Wenden wir uns nun dem B-Vitamin zu. Mangel an B-Vitamin führt zu Beri-Beri, d. h. zu Nervenlähmung, meist in den Extremitätennerven, gelegentlich aber auch zu einer sehr bedrohlichen Herznervenlähmung, zu einem Symptomenkomplex, der in Japan Shoshin genannt wird und der in der Regel tödlich endet (Abb. 13). Eine häufige Komplikation der Beriberi stellt allgemeine Wassersucht dar. Beriberi ist am häufigsten in den Ländern, wo polierter Reis das Hauptnahrungsmittel bildet. Im polierten Reis fehlt das Vitamin B, während es in nicht geschältem Reis noch enthalten ist. Der Vitamin-B-Mangel kann durch Vitamin-B-Zusätze ergänzt und vollwertig gestaltet werden. Besonders reich an Vitamin B sind Hefe, und zwar die Bierhefe (viel mehr als die Bäckerhefe), weiterhin Kleie, sowie Hülsenfrüchte, auch, allerdings viel weniger Tomate, Spinat, Klee, dann tierische Organe, hauptsächlich Leber, Niere, auch Milch. Das Vitamin B ist äußeren Einflüssen gegenüber außerordentlich resistent, so daß eine Denaturierung hier von viel geringerer Bedeutung ist, als beim Skorbutschutzstoff.

Aus der Hefe oder der Kleie lassen sich stark konzentrierte Vitamin-B-Fractionen herstellen. Ein solches Präparat ist das in Japan für therapeutische Zwecke schon seit längerer Zeit mit Erfolg verwendete Oryzanin. In letzter Zeit gelang es den holländischen Forschern Jansen und Donath in Batavia das B-Vitamin allem Anschein nach in chemisch reinem Zustande zu isolieren und krystallisiert in Form des Goldsalzes, des Pikrolonats und salzarmen Doppelsalzes zu gewinnen. Die Heildosis dieser Substanz soll bei Beriberi des Menschen 1 mg täglich betragen. Nach eigenen Untersuchungen genügen bei der Tauben-Beriberi  $\frac{1}{100} - \frac{2}{200}$  milligr. um eine sichere und rasche Heilung herbeizuführen. Die mehrfachen Analysen des salzsäuren und des Doppelgoldsalzes führten zur Aufstellung der folgenden Brutto-Formel für das reine Vitamin:  $C_6H_{10}ON_2$ . Die Strukturformel konnte bisher noch nicht ermittelt werden. Jansen und Donath nehmen an, daß das Vitamin entweder einen Imidazol- oder Pyrimidin-Ring enthält.

Außer den bekannten, im Vorhergehenden ausführlich behandelten Avitaminosen sollen auch die Pellagra und bestimmte Formen der Blutarmut Beziehungen zu näher noch nicht definierbaren Minimalsubstanzen von Vitamincharakter haben. Die Pellagra ist hauptsächlich in Italien, in Rumänien und in den Vereinigten Staaten von Amerika verbreitet. Sie äußert sich durch charakteristische Hautausschläge, schwere Verdauungsstörung, nervöse und psychische Symptome und durch fortschreitende Abmagerung, Kachexie (Abb. 14). Die Pellagra dürfte nach den eingehenden Untersuchungen des amerikanischen Forschers Goldberger und seiner Mitarbeiter auf dem Mangel einer bestimmten Minimalsubstanz von Eiweißbausteincharakter beruhen. Besonders reich an diesem Pellagraschutzstoff, von Goldberger Vitamin P. P. (Pellagra preventif) genannt, soll wiederum die Hefe sein.

Über die Beziehungen von Blutarmutformen zu organischen Minimalsubstanzen liegt z. Zt. nur die Beobachtung der amerikanischen Forscher Murphy-Minot vor, wonach in der Leber, und zwar in einer besonderen Leberfraktion eine Substanz vorhanden ist, die die Anämia perniciosa der Erwachsenen stark zu bessern vermag. Auch die bei reiner Milchernährung oft bei Säuglingen und bei Tieren auftretende Blutarmut kann durch diesen Leberstoff zur Heilung gebracht werden (Abb. 15). Hier müssen noch weitere Untersuchungen folgen.

Meine Damen und Herren! Ich bin am Schlusse angelangt. Fassen wir die praktische Folgerung aus unseren infolge der gedrängten Darstellung des reichhaltigen Stoffes vielleicht nicht ganz übersichtlichen Ausführungen zusammen, so dürfen wir als das wichtigste Resultat hervorheben: unsere gemischte Normalkost ist an den Vitaminen A, B, C und E sicherlich nicht arm. Die Rachitisschutzstoffzufuhr bewegt sich bei Erwachsenen an der unteren Grenze des normalen Bedarfes, bei Säuglingen sicherlich unterhalb dieses Wertes. Hier dürfte Ergänzung in unserem so sonnenarm gewordenen Klima durchaus am Platze sein. Da die Vitamine wohl eine optimale, aber eine darüber nicht mehr steigerungsfähige Wirkung ausüben können, so würde man mit einer kritiklosen Anreicherung der Kost mit Vitaminen nichts gewinnen.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen des Naturhistorisch-medizinischen Vereins zu Heidelberg](#)

Jahr/Year: 1929

Band/Volume: [16](#)

Autor(en)/Author(s): György Paul

Artikel/Article: [Über Vitamine 1-27](#)