Deutsche Medizinische Wochenschrift

Begründet von Dr. Paul Börner

HERAUSGEBER:

Geh. San.-Rat Prof. Dr. Schwalbe

Berlin-Charlottenburg, Schlüterstr. 53

VERLAG:

GEORG THIEME · LEIPZIG

Antonstraße 15

Nr. 49

BERLIN, DEN 4. DEZEMBER 1919

45. JAHRGANG

Ueber den Einfluß der Ernährung auf das Blut bei Kindern.

Referate, erstattet im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin am 27. X. 1919.

Von Priv.-Doz. Dr. L. F. Meyer,
Oberarzt am Waisenhaus und Kinderasyl
der Stadt Berlin.

und Dr. A. Japha,
Leitender Arzt an Dr. Neumanns
Kinderhaus in Berlin.

I.

Dr. L. F. Meyer.

Das Blut des wachsenden Organismus ist, ebenso wie das des ausgewachsenen, durch eine große Konstanz seiner Zusammensetzung ausgezeichnet. Wenn durch den Transport von Nahrungsbestandteilen Schwankungen in der Blutzusammensetzung eintreten, so sind sie vorübergehender Natur, z. B. die Lipämie nach Fettaufnahme, die Glykämie nach Kohlenhydratzufuhr. Durch Einführung osmotisch wirksamer Substanzen bedingte Aenderungen der Konzentration des Blutes werden durch geeignete Abwehrvorrichtungen bald wieder ausgeglichen. Den gleichen schnellen Ausgleich finden Veränderungen im morphologischen Blutbild, die nach alimentären, infektiösen und toxischen Reizen einzutreten und nach Abklingen des Reizes bald wieder zu verschwinden pflegen. Die Konstanz des chemischen und morphologischen Gefüges des Blutes wird so zähe bewahrt, daß sie weder durch Hunger noch durch chronische Unterernährung gestört wird. Erst wenn sich grobe Diätfehler quantitativer und qualitativer Art vereinigen, z. B. nach fortgesetzter ausschließlicher Ernährung mit Mehlsuppe, oder, wenn die Schutzorgane des Blutes, wie der Darm bei der Intoxikation, die Niere und das Gewebe bei der Nephritis, versagen, bleiben stärkere Verschiebungen in der Blutzusammensetzung nicht aus.

Dieses Gesetz der konstanten Blutzusammensetzung wird zwischen dem siebenten Lebensmonat und dem vierten Lebensjahr nicht selten durch die Erscheinung einer beträchtlichen, mit einer Erhöhung des Blutwassergehaltes einhergehenden Anämie durchbrochen.

Unabhängig von ihrer Aetiologie, kann man in jener Lebensperiode drei Gruppen der Anämie nach klinischen Gesichtspunkten abgrenzen. In der ersten Gruppe befinden sich Kinder mit kaum herabgesetzter Zahl der Erythrozyten, aber beträchtlicher Verminderung des Blutfarbstoffes: Der Farbeindex des Blutes bleibt unter 1, in der Regel bei 0,5. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man diese Form der Anämie à type chlorotique oder Oligochromämie als leichteste Art der Erkrankung anspricht. Die zweite Gruppe ist durch eine gleich starke Verminderung der Erythrozyten und des Hämoglobins ausgezeichnet. Das Blutbild zeigt nicht selten Rückfall zur embryonalen Gestaltung (zahlreiche Normoblasten, Megaloblasten, Myelozyten, Megalozyten). Das Erscheinen dieser unreifen Formen ist beim Kinde bekanntlich weniger ernst zu werten als beim Erwachsenen; weiß man doch, daß die gleichen anämisierenden Reize beim Erwachsenen einfache Anämie, beim wachsenden Organismus Anämie mit Rückschlag in die fötale Blutbildung erzeugen. In die dritte Gruppe gehören jene Fälle, die man als Anaemia pseudoleucaemica (Jacksch-Hayem) zusammenfaßt, mit den vier Kardinalsymptomen, der Anämie, der Erythroblastose, der Vermehrung der

weißen Blutkörperchen und der Splenomegalie. Dem Milztumor erkennt Czerny keine für die Schwere der Bluterkrankung charakteristische Bedeutung zu. Er sieht in ihm lediglich die Reaktion besonders disponierter Individuen (Lymphatismus, exsudative Diathese) auf die verstärkte Inanspruchnahme durch die Erythropoëse.

Ohne auf die Einteilung und das morphologische Blutbild dieser drei Gruppen weiter einzugehen, eine Aufgabe, der gemäß unserer Uebereinkunft Herr Japha sich unterziehen wird, sei nur soviel gesagt, daß alle drei Formen durch dieselben Noxen bedingt sein können: Infektiöse und toxische Schädigungen, konstitutionelle Schwäche und insbesondere alimentäre Einflüsse sind die Bedingungen für den Eintritt dieser Kinderanämie. Wenn wir, entsprechend dem uns gestellten Thema, die alimentären Bedingungen unter bewußter Hintansetzung der übrigen Faktoren in den Mittelpunkt unserer heutigen Aussprache stellen, so ist unsere Fragestellung dahin zu beschränken: Wie weit ist die Säuglings- und Kleinkinderanämie unter Ausschaltung anderer ätiologischer Faktoren auf alimentärer Basis entstanden und auf alimentärem Wege der Heilung zuzuführen?

Die Entstehung der alimentären Anämie wurde so häufig bei über die physiologische Zeit hinaus fortgesetzter, einseitiger Milchernährung beobachtet, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen dieser fehlerhaften Ernährungsart und dem Auftreten der Anämie außer Zweifel ist und allgemein anerkannt wird. Die Schwierigkeiten beginnen, sobald man den Weg zu bezeichnen versucht, der von der Schädigung durch die protrahierte Milchernährung zu den klinischen Erscheinungen der Anämie führt. Dieser Weg führt nach drei verschiedenen Richtungen. An Möglichkeiten liegen vor: 1. Ein Materialmangel für den Aufbau des Blutfarbstoffes. 2. Eine konstitutionelle Schwäche der blutbildenden Organe. 3. Eine trophotoxische¹⁾ Schädigung des Blutes.

Jede pathogenetische Betrachtung ging bisher von den Arbeiten Bunes und seiner Schule aus. In einer größeren Zahl von Untersuchungen hat Bunge den Lehrsatz aufgestellt, daß die Säuglingsanämie nach langdauernder Milchernährung auf einer Behinderung der Blutbildung infolge Eisenmangels beruht.

Bunge durfte sich auf drei wichtige-experimentelle Tatsachen stützen:

1. Eine Reihe von Tieren (Kaninchen, Hunde, Katzen) beherbergte sofort oder wenige Tage nach der Geburt mehr Eisen in ihrem Organismus als später.
2. Die Leber eines neugeborenen Hundes enthält 5—9 mal soviel Eisen als die ausgewachsener Tiere.
3. Im Gegensatz zu diesen Resultaten bei Tieren mit langer Laktationszeit weisen Tiere, die bald nach der Geburt vegetabilische Nahrung aufnahmen, keine derartige Eisenstapelung in der Leber auf.

Bunge zog aus diesen Ergebnissen den teleologischen Schluß, daß dem Neugeborenen „ein gewisser Eisenvorrat mit auf den Lebensweg“ gegeben wird, damit ihm bei der außerordentlichen Eisenarmut seiner Nahrung, der Milch, ein Mangel an diesem biologisch so wichtigen Element erspart bleibt. In der Tat konnte Häusermann, ein Schüler Bunes, zeigen, daß schon die aphysiologische Verlängerung der Laktationszeit um einen Monat bei der Katze als Folge eines Eisendefizits Anämie erzeugte. Diese experimentelle Anämie bei Tieren war sowohl durch Zulage

¹⁾ Nach v. Pfaunder.

eisenhaltiger Nahrungsmittel, als auch durch Eisendarreichung schnell zu beheben.

Die Kinderärzte trugen kein Bedenken, die Bungsche Eisenmangeltheorie auf den menschlichen Säugling zu übertragen. Man stellte sich vor, daß das kongenitale Eisendepot des Säuglings für ungefähr 7 Monate ausreichend wäre und daß der Aufbrauch des Eisendepots um diese Lebenszeit die natürliche Indikation zur Beifütterung eisenreicher vegetabilischer Nahrung gäbe. Jede länger fortgesetzte einseitige Milchernährung, wie sie namentlich bei neuropathischen, zum Uebergang auf feste Kost nur schwer zu bewegend Kindern vorkommt, müßte zu einem Eisenmangel und als dessen Folge zu einer Verminderung der Blutbildung führen. Zunächst schienen sich alle Beobachtungen trefflich dieser Theorie zu fügen, waren es doch zumeist einseitig mit eisenarmer Milch ernährte Kinder, die an einer Anämie auf alimentärer Basis erkrankten. Auffallend war freilich, daß sich unter diesen anämischen eine so große Zahl debiler Kinder befand.

Seit den ersten Beobachtungen Stöltzners von der Häufigkeit und dem frühzeitigen Eintritt der Anämie bei Kindern, die bei der Geburt unterentwickelt waren, ist oft auf die Anämiereitschaft der Frühgeburten und Zwillingskinder hingewiesen worden.

Unter 45 Fällen alimentärer Anämie Kleinschmidts finden sich 29 = 64%, unter 6 Fällen Leders 4, unter 4 Fällen Blühorns 2, unter 5 von Clodius 3, die meist schon vor Ablauf des ersten Lebensjahres, früher also als Normalgeborene, an Anämie erkrankten.

Ihrem Wesen nach möchte ich bei der Frühgeburtanämie zwei Formen voneinander scheiden: Eine Frühform und eine Spätform. Die Frühform findet sich nach den Untersuchungen Kunkels und Lichtensteins hauptsächlich als Anämie à type chlorotique mit vergleichsweise geringerer Herabsetzung der Erythrozytenzahl als des Hämoglobins als gesetzmäßige Erscheinung bei allen Frühgeburten und Zwillingen bereits im ersten bis zweiten Lebensmonat. Die Regelmäßigkeit dieser „physiologischen“ Anämie debiler Kinder kann ich, entgegen den anderslautenden Ergebnissen Kleinschmidts, auf Grund neuerer Untersuchungen Nassaus in meiner Anstalt voll bestätigen. Klinisch unterscheidet sie sich von der pathologischen Form der Anämie vor allem durch das Fehlen des Milztumors und das — trotz der Verringerung des Blutes an Erythrozyten und Blutfarbstoff — rosige Aussehen der Kinder. Diese alimentär unbeeinflussbare Frühform Debiler ist grundsätzlich von der eigentlichen Anämie Frühgeborener zu trennen. Lichtenstein erblickt in ihr die Basis zur späteren Anämie, Langstein sah bei einem Teil der frühänämischen Debilen spontane Besserung, bei einem andern Teil Uebergang in die Spätform der alimentären Anämie.

In den Rahmen der Bungschen Depottheorie schienen sich die Beobachtungen über die Spätform der Anämie Frühgeborener besonders gut einzufügen. Da der Eisenvorrat beim Neugeborenen erst durch die Aufstapelung in den letzten drei Fötalmonaten zustandekommt, hielt man sich für berechtigt, die geringe Eisenmitgift Frühgeborener, Debiler und Zwillinge — also ebenfalls einen Materialmangel, — als Ursache der verminderten Blutbildung anzusprechen.

Allmählich mehrten sich indes die Stimmen, die in der Behinderung der Blutbildung durch Eisenmangel keine ausreichende Erklärung der Anämie sahen. Insbesondere waren es Czerny-Kleinschmidt, Finkelstein und Rosenstein, die gegen die ausschließliche Geltung der Eisenmangeltheorie Stellung nahmen. Das Pro und Kontra sei deshalb noch einmal überprüft.

Unbedingt zuzugeben ist, daß die Säuglingsnahrung außerordentlich arm an Eisen ist.

Der Soxlet'schen Berechnung eines Eisenbedarfs von 0,92—1,62 mg Fe_2O_3 pro Tag steht ein Eisenangebot von 1,2 bis 2 mg Fe_2O_3 in 1 Liter Frauenmilch (nach den neuesten Analysen von Bahrdt und Edelstein, frühere Untersuchungen haben meist den Eisenwert zu hoch angegeben) gegenüber.

Eine Erhöhung des Eisengehaltes der Milch durch Eisendarreichung an die Milchspenderin scheint im allgemeinen nicht möglich zu sein. Zwar fanden Bahrdt und Edelstein bei einer anämischen Amme eine Ausnahme von dieser Regel, doch sind ihre Resultate zu schwankend, um verallgemeinert werden zu können.

Das Eisenangebot der Frauenmilch würde bei guter Resorption demnach den Bedarf des natürlich ernährten Kindes auch ohne Inangriffnahme der Eisenreserve des Körpers gerade decken. Bei künstlicher Ernährung reicht dagegen das Angebot in der Milch allein nicht zur Bestreitung des Bedarfs, denn reine Kuhmilch enthält nach Langstein und Edelstein nur Spuren

von Eisen. Im Höchstfall erreicht der Eisengehalt der Kuhmilch, im Gegensatz zu früheren Angaben in der Literatur, nur den dritten Teil des Eisens der Frauenmilch. Wäre dem Säugling nicht eine Eisenzehrung mit auf die Welt gegeben, so müßte also bei künstlicher Ernährung ein Eisenhunger des Säuglings bestehen. Folgerichtig müßte man mit Langstein annehmen, daß das Eisendepot bei künstlicher Ernährung rascher aufgebraucht wäre und eine Anämie eher eintreten müßte als bei natürlicher, eine Annahme, die freilich von der Erfahrung nicht bestätigt wird.

Weniger klar ist die Frage nach dem kongenitalen Eisendepot des Säuglings zu beantworten. Jene Gesetzmäßigkeit, die Bunge im Tierversuch zwischen der Abnahme des Eisengehaltes der Leber und dem Lebensalter des jungen Tieres feststellte, fehlt nach den Untersuchungen Philipppsons beim menschlichen Säugling.

Nicht einmal die Leber frühgeborener Kinder zeigte einen besonders niedrigen Eisengehalt. Der Eisengehalt der Leber schwankte vielmehr bei den einzelnen Individuen in weiten Grenzen, und nur ein fast zwei Jahre lang ausschließlich mit Milch ernährtes Kind fiel durch die Eisenarmut seiner Leber auf. Immerhin war das Eisendepot in der Leber gegenüber der niedrigen Eisenzufuhr in der Milch recht beträchtlich, 0,03714—0,3899 g Fe_2O_3 auf 100 g Trockensubstanz, sodaß selbst bei eisenarmer Leber ein gewisser Zuschuß an Eisen durch die Leberreserven gewährleistet ist.

Sprechen somit die Eisenarmut der Nahrung und der Befund eines nicht unerheblichen Eisenvorrates in der Leber auch für die Bedeutung der Bungschen Thesen, so fehlt es doch nicht an Beobachtungen, die auf die Mitwirkung anderer Faktoren bei der Genese der Anämie ex alimentatione hinweisen. In erster Linie besteht ein Gegensatz zwischen der tierexperimentellen Anämie und der Säuglingsanämie in bezug auf die Beeinflussbarkeit der Blutarmut durch Zufütterung von Eisen oder eisenhaltigen Nahrungsmitteln. Dem prompten Erfolg bei der Tieranämie steht ein Mißerfolg, zum mindesten ein nur sehr bedingter Erfolg bei der Säuglingsanämie gegenüber. Auffallenderweise sind die Erfahrungen in der Eisenmedikation der alimentären Anämie recht verschieden. Es gibt Autoren, die den Erfolg einer medikamentösen Eisentherapie bejahen, andere, die ihn verneinen, und wieder andere, die in der Beurteilung schwanken.

Zu den Bejahern gehören die französischen Kinderärzte. Bei der Anämie der Frühgeburten hält Ris die Eisenbehandlung für ebenso spezifisch wie die der Thyreoida bei Myxödem. „Geben Sie dem Kind Eisen und Sie heilen seine Anämie.“ Auch Lichtenstein berichtete über gute Erfolge der Eisentherapie ohne spezielle Diät bei dieser Form der Anämie.

Unbedingt ablehnend sind die Erfahrungen, die Czerny, Kleinschmidt und Schwenke bei der Verwendung von Eisenpräparaten machten. An großem Material sahen sie bei keiner Form der alimentären Anämie Erfolg, von der Zufuhr offizineller Eisenpräparate.

Auf mittlerer Linie bewegen sich die Erfahrungen Finkelsteins. Während er bei der alimentären Anämie Normalgeborener keinen Erfolg der Eisenbehandlung sah, beobachtete er Erhöhung der Erythrozytenzahl und Vermehrung des Hämoglobins bei der Anämie jener Kinder, die bei der Geburt unterentwickelt und daher mit unvollständiger Eisenreserve ausgerüstet waren. Doch scheint auch Finkelstein nicht von einer direkten Wirkung des Eisens im Sinne einer Ergänzung des Mankos überzeugt zu sein, da er das Eisen als Tonikum ersten Ranges bezeichnet. Finkelstein nähert sich damit der Auffassung, die v. Noorden für die Eisenwirkung bei der Chlorose vertritt, nach der die Bedeutung der Eisenmedikation nicht in der Lieferung von Baumaterial für den Blutfarbstoff, sondern in der Anregung der blutbildenden Organe zu lebhafter Tätigkeit beruht. Mit dieser Auffassung Finkelsteins im Einklang stehen Beobachtungen, die ich in bezug auf die Eisentherapie sammelte. Im allgemeinen blieb sowohl bei der alimentären Anämie Normalgeborener als bei der Frühgeborener ohne Diätänderung ein Erfolg der Eisenbehandlung aus. Erst nachdem durch eine grundlegende Änderung der Diät nach der Vorschrift Czernys, wie sie später noch zu besprechen sein wird, eine Umstimmung im Organismus, eine Hebung seiner Funktionen erfolgt war, schien das Eisen die Rückkehr der normalen Blutbeschaffenheit beschleunigen zu können. Als Beispiel sei folgender Fall angeführt:

Zweijähriges Kind mit schwerer Anämie und Milztumor, Gewicht 8050 g, Hämoglobin 30% Sahli, rote Blutkörperchen 3 400 000. Nach 16 wöchiger Behandlung mit fast milchfreier Kost (100 g Milch pro Tag) hatte sich der Blutbefund wenig gebessert. Hämoglobin 40%, rote Blutkörperchen 4 100 000. Auf Verordnung von Eisen (ferr. carb. sacch.) erfolgt nun schnellste Besserung. Nach 5 Wochen 7 000 000 rote Blutkörperchen, 60% Hämoglobin. (Kurve 1.)

Fälle dieser Art lehren, daß dem Eisen eine gewisse Wirkung auf die Hämatopoëse nicht abzusprechen ist, freilich mehr im

Sinne eines Reizes zu erhöhter Tätigkeit der blutbildenden Organe, als in dem einer kausalen Therapie. Voraussetzung zur Wirkung des Eisens ist seine Verabreichung zu einer Zeit, in der die Organe zur Blutbildung überhaupt instandgesetzt sind.

Der relativ geringe Einfluß der Eisenzufuhr bei der alimentären Anämie steht offenbar im Gegensatz zu der prompten Wirkung des Eisens bei der experimentellen Anämie eisenarm ernährter Tiere und drängt zu der Vermutung, daß der Eisenmangel nicht die alleinige Ursache der anämischen Erscheinungen sein kann. In dieser Vermutung wird man noch bestärkt durch die Erfahrungen beim Eintritt und Verlauf der physiologischen Anämie debiler Kinder. Die Erniedrigung des Hämoglobins erfolgt hier nach Kunkel schon innerhalb des ersten Monats, und zwar bei natürlich ernährten Frühgeborenen, deren Nahrung eine eben ausreichende Eisenmenge enthält, ebenso rasch wie bei dem künstlich genährten, dem kaum der dritte Teil dieser Eisenmenge zur Verfügung steht. Die Anämie tritt also zu einer Zeit ein, wo selbst der geringste Eisenvorrat der Leber imstande sein müßte, das Manko an Eisen zu ergänzen.

Daß in der Tat kein einfacher Mangel an Eisen den frühanämischen Symptomenkomplex bei Frühgeburten verursacht, lehrt die Erfolglosigkeit der von Langstein gelegentlich empfohlenen prophylaktischen Eisendarreichung. Eine Reihe von frühgeborenen Kindern hat Nassau in meiner Anstalt vom ersten Lebenstage an Eisen in Form von Liquor ferri albuminati verabreicht, ohne daß der Eintritt der Anämie verhindert oder auch nur verzögert worden wäre. Als Beispiel diene folgende Beobachtung:

Frühgeborenes Kind, bei der Geburt 90% Hämoglobin, rote Blutkörperchen 6 800 000. Trotz täglicher Eisendarreichung (Liqu. ferri albuminati) stürzte der Blutfarbstoffgehalt nach 14 Tagen auf 58%, die roten Blutkörperchen auf 3 800 000, nach weiteren zwei Wochen Hämoglobin auf 44%, rote Blutkörperchen auf 3 400 000. (Kurve 2.)

Nun wäre es nicht unmöglich, daß nicht das Eisen, sondern ein anderer Baustein des kompliziert zusammengesetzten Hämoglobins fehlt und dadurch die Bildung des Blutfarbstoffs und der roten Blutkörperchen vereitelt wird.

Abderhalden hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Milch kaum Baumaterialien liefert, die zum Aufbau der beiden Paarlinge des Hämoglobins, des eisenfreien Kerns des Hämatins und des Globins, dienen können. Der größte Eisenvorrat bliebe ohne Nutzen für die Hämoglobinbildung, wenn an diesen organischen Bausteinen, die der Organismus synthetisch bereitet, Mangel wäre. Für einen solchen Mangel fehlt es indes bisher an Beweisen.

Nach alledem muß die Erklärung der alimentären Anämie in der ersten Richtung durch einen Mangel an Baustoffen für das Hämoglobin als unzureichend angesehen werden. Man versuchte daher eine Annäherung an das Problem in der zweiten Richtung durch die Annahme einer konstitutionellen Minderwertigkeit der Blutbildungsfähigkeit, für die namentlich Finkelstein eintrat. Die entscheidende Bedingung für die Entstehung der Anämie wäre danach weniger der Mangel an Baustoffen für das Hämoglobin als die abnorme Veranlagung der hämatopoetischen Funktionen, gleichgültig, ob es sich dabei um eine Insuffizienz des Hämoglobinstoffwechsels oder um eine Adynamie des Knochenmarks handelt. Die Betonung des endogenen Faktors in der Genese der alimentären Anämie ist gewiß berechtigt; denn ohne Zweifel besteht eine ausgeprägte Disposition des

Individuums sowohl als auch einer großen Gruppe von Kindern, der Debilen, zur Erkrankung. Bei gleicher äußerer Schädigung durch einseitige Milchernährung erkranken eben nur einzelne Kinder, und diese wieder hauptsächlich aus der Klasse der bei der Geburt Unterentwickelten. Auch die physiologische Anämie der Frühgeburten wird im Lichte eines solchen Funktionsausfalls dem Verständnis nähergebracht.

Die konstitutionell eingestellte Erklärungsweise nähert sich jener, die man heute allgemein bei der Pathogenese der Rachitis vertritt. Auch die Rachitis betrifft in besonderer Intensität und frühzeitiger als Normalgeborene die Gruppe der frühgeborenen und debilen Kinder. Gleich dem Eisen wird auch der Kalk in den letzten Fötalmonaten angelagert, und doch wird man kaum folgern, daß das frühgeborene Kind infolge eines Kalkmangels an Rachitis erkrankt; denn ebenso wenig wie die Eisenzufuhr bei der Anämie vermag die Kalkzufuhr bei der Rachitis auszurichten. Das Wesen der Rachitis erblickt man vielmehr in der Unfähigkeit des Knochengewebes, sich mit Kalk zu imprägnieren. In analoger Weise könnte es sich auch bei der Anämie um eine Funktionsstörung in der Blutbildung handeln, die auch da zum Ausdruck gelangt, wo das Baumaterial für den Blutfarbstoff in ausreichendem Maße zur Verfügung steht.

Aber auch durch die Annahme einer konstitutionell bedingten Verminderung der Blutneubildung wird der pathologische Komplex nicht vollends erklärt. Es finden sich nämlich bei der alimentären Anämie Eisenpigmentablagerungen (Czerny, Kleinschmidt) in Leber und Milz, von denen die dunkelbraune Farbe dieser Organe auf dem Sektionstisch zeugt. Die Hämosiderosis kommt nach den Arbeiten der Asherschen Schule zustande, um das durch Zerfall von Blutkörperchen freigewordene Eisen als wertvolles Gut dem Organismus zu erhalten. Der Befund einer Hämosiderosis spricht also nicht allein dafür, daß Eisen zur Blutbildung zur Verfügung stand, sondern er macht auch die dritte Entstehungsmöglichkeit, eine gegen die Norm erhöhte Blutzerstörung wahrscheinlich. Auf eine solche verstärkte Hämolyse weist noch eine Reihe von Veränderungen des Blutbildes hin, wie das Auftreten fast hämoglobinfreier Blutkörperchen, die das Bestreben des Knochenmarks anzeigen, den Ausfall durch Hyperfunktion wieder auszugleichen.

Die Hauptstütze für die Annahme einer Bluthämolyse gibt Czernys grundlegende Beobachtung der Heilung der Anämie auf alimentärem Wege. Während die einfache Zulage eisenhaltiger Nahrungsmittel stets unwirksam blieb, gelang Czerny die Heilung der Anaemia ex alimentatione durch starke Einschränkung der Milch, in schweren Fällen durch Ausschaltung der Milch bis auf 100 und 200 g pro Tag und Darreichung einer gemischten Kost.

Selbst bei hochgradigen Anämien wurde durch diese Diätänderung innerhalb 3—4 Monaten ein voller Heilerfolg erzielt. Unter 45 Fällen von alimentärer Anämie wurde nach der Mitteilung Kleinschmidts 30 ausschließlich durch solche Ernährungstherapie zur Abheilung gebracht.

Nicht alle Autoren haben den Heilerfolg der milchlosen Kost bestätigt.

Schwenke berichtete, daß in der Mehrzahl der Fälle bei bloßer Milcheinschränkung auf 100—300 g pro Tag eine Besserung ausblieb und in einem Falle erst durch völlige Ausschaltung der Milch eintrat. v. Pfaunder konnte sich ebenfalls nicht von einer Heilkostwirkung „in dem verheißenen Maße“ überzeugen.

Im Gegensatz zu diesem negativen Resultate kann ich auf Grund von Beobachtungen zahlreicher Fälle, insbesondere auch der Spätform der Frühgeburtsanämien, den ausgezeichneten Erfolg der Czernyschen Behandlungsweise nur bestätigen.

Als Beispiel prompter Reaktion auf die milchlose Heildiät sei folgender Fall angeführt:

Frühgeborenes Kind St., Geburtsgewicht 1400 g, bis zum achten Monat ausschließlich mit Milch und Brei ernährt. Keine wesentlichen Infektionen in der Anamnese, geringfügiger Milztumor. Sehr schwächliches, schlaffes Kind, starke Blässe. Blutbefund im achten Lebensmonat 32% Hämoglobin (Sahli), Erythrozyten 3 800 000, Leukozyten 9200, Jugendformen fehlen, stark anämisches Aussehen. In drei Monaten war durch die Aenderung der Kost die Blutarmut völlig geschwunden (60% Sahli, 6 400 000 Erythrozyten) und Hand in Hand damit — das soll unterstrichen werden — ein völliger Umschwung im Allgemeinzustand erzielt. Aus dem vormals schlaffen, blassen, muskel-

Kurve 3.

schwachen und rachitischen Kind wurde ein straffes, gutgefärbtes, mit gutem Turgor und Tonus, das sitzen und stehen konnte. Gewichtszunahme in 16 Wochen 2500 g. Auch die Rachitis besserte sich unter unseren Augen. (Kurve 3.)

Auf Grund solcher geradezu überraschender Erfolge der milcharmen bzw. milchlosen Diät zog Czerny den Schluß, daß die Milch aktiv schädigend auf die Blutbildung wirkt. Nicht die Behinderung der Blutbildung (Myelopathie), sondern die Vermehrung der Blutzerstörung (Hämopathie) stellt nach Czernys Auffassung das Wesen der Erkrankung dar.

Die toxische Wirkung der Milch suchte Czerny zunächst durch einen Alkalimangel zu erklären, entstanden durch Entziehung von Alkalien infolge abnormer Seifenbildung im Darm, eine pathogenetische Auffassung, wie sie vom Milchnährschaden her geläufig ist. Erst wenn durch Ausschaltung der Milch die Alkalopenie aufhört und der Alkalibestand bis zu der Größe anwächst, daß er der Menge saurer Stoffwechselprodukte entspricht, kann man nach Czerny eine Besserung der Anämie erwarten. Gegen diese Auffassung der Anämie als Folge einer Azidose steht die klinische Erfahrung von der Seltenheit derartiger Anämien bei den mit Azidose einhergehenden Ernährungsstörungen des Säuglings. Spätere Arbeiten aus der Czernyschen Schule wenden sich dann auch von der Auffassung der Anämie als Alkalopenie ab und eröffneten andere Wege für das Verständnis der hämolytischen Wirkung. Kleinschmidt sprach die Vermutung aus, daß Spaltungsprodukte des Fettes diese blutzerstörende Wirkung ausüben, und stützte sich dabei auf die bekannte hämolytische Wirkung der Oelsäure (Faust und Talquist). Was für Kleinschmidt noch Arbeitshypothese war, versuchte Glanzmann experimentell zu erhärten. Als Maßstab für die Größe der Blutzerstörung diente ihm die Urobilinogenausscheidung im Stuhl. Bekanntlich bestehen zwischen Blutfarbstoff und Gallenfarbstoff nahe verwandtschaftliche Beziehungen derart, daß der eisenfreie Kern des Blutfarbstoffs als Muttersubstanz des Gallenfarbstoffs angesprochen werden darf. Subkutan injiziertes Hämatin und Hämin werden beim Gallenfelstelhund quantitativ als Bilirubin ausgeschieden (Bugsch). Die Höhe der Urobilinogenausscheidung erlaubt also einen gewissen Rückschluß auf die sezernierte Gallenfarbstoffmenge und damit auf die entsprechende Hämatinabgabe. Berechnet man das normalerweise ausgeschiedene Urobilinogen auf Blutfarbstoff um — eine Berechnungsweise, die wegen der wechselnden Resorptionsgröße nur annähernd sein kann — so ergibt sich nach Glanzmann eine Umsetzung der gesamten Blutmenge in ungefähr 30 Tagen. Jede Erhöhung des Blutzerfalls z. B. bei Blutextravasaten gibt sich nach Glanzmanns Untersuchungen in einer Vermehrung der Urobilinogenausscheidung im Stuhle kund.

Eine ebensolche Erhöhung der Urobilinogenausscheidung fand Glanzmann bei Fällen von alimentärer Anämie. Für ihn war damit der Beweis eines erhöhten Blutzerfalls bei dieser Erkrankung gegeben. Die Frage, von welchem Nahrungsbestandteil die hämolytische Wirkung und die Erhöhung der Urobilinogenausscheidung ausging, suchte er durch fraktionierte Untersuchung der einzelnen Nahrungsbestandteile zu beantworten. Weder Kohlenhydrat- noch Eiweißanreicherung der Nahrung bewirkte eine Steigerung des Urobilinogenexportes, dagegen folgte auf Fettanreicherung ein erheblicher Anstieg des Urobilinogens im Kot. Berechnet auf Blutfarbstoff, war dieser Anstieg so groß, daß bereits in 4 Tagen anstatt in 30, wie es nach seinen Ermittlungen der Norm entsprach, der gesamte Blutfarbstoff umgesetzt sein mußte. Die Ursache dieser starken Hämolyse erblickte Glanzmann demnach in dem Fettreichtum der Nahrung. Für die Möglichkeit einer hämolytischen Wirkung des Fettes fehlte es nicht an Beobachtungen in der Literatur. So fand Weltmann nach forcierter Fettfütterung bei Ratten eine Hämoglobinämie, die er auf den Uebertritt eines hämolysierenden Fettsplaltungsproduktes durch die geschädigte Darmwand in die Blutbahn zurückführte. Glanzmann zögerte daher nicht, die Erhöhung der Urobilinogenausscheidung bei der alimentären Anämie im gleichen Sinne zu deuten und das Fett als Ursache der toxotrophisch-anämi-

sierenden Wirkung der Milch anzuschuldigen. „Der Organismus muß sein Fett mit seinen eigenen roten Blutkörperchen erkaufen.“

Freilich stehen dem gesunden Organismus nach Glanzmann Schutzvorrichtungen gegen eine übermäßige Fetthämolyse zur Verfügung, z. B. durch Verlangsamung des Ablaufs der Fettverdauung, durch Synthese der Fettsplaltungsprodukte innerhalb der Darmwand zu hämolytisch unwirksamen Neutralfett. Nur falls diese Schutzvorrichtungen, belastet durch übermäßige Fettzufuhr, versagen, entsteht die Gefahr einer hämolytischen Wirkung des Fettes. Aber auch dann vermag das normale Blutbildungsgewebe die periphere Blutschädigung durch Hyperfunktion noch lange Zeit auszugleichen. Erst wenn eine konstitutionelle Minderwertigkeit des hämatopoetischen Systems diesen Ausgleich der „Luxuskonsumption des Blutes“ verhindert, tritt die Schädigung durch das Fett in der alimentären Anämie zutage.

So interessant und anregend die experimentellen Ergebnisse und Deutungsversuche Glanzmanns sind, so kann und darf man eine Reihe von Einwänden nicht unterdrücken. Schon die erste Voraussetzung für seine Schlüsse, die Berechnung der Größe des täglichen Blutzerfalls aus der Urobilinogenausscheidung im Stuhl, steht auf unsicheren Füßen. Einerseits ist es nicht ausgeschlossen, daß in der Urobilinogenquote noch unbekannte Größen mitbestimmt werden, andererseits ist es wohl möglich, daß als Muttersubstanz des Urobilinogens außer dem Blutfarbstoff noch andere Substanzen in Frage kommen, die der Organismus synthetisch aufbaut oder der Nahrung entnimmt; letzteres insbesondere dann, wenn die Nahrung außer Milch pyrrolreiche Nahrungsmittel, wie chlorophyllhaltige Pflanzen und Fleisch, darbietet.

Gegen die Fethypothese spricht ferner die klinische Beobachtung, daß alimentäre Anämien auch bei fettarmer, ja fettloser Kost, bei Mehl Nährschaden und Buttermilchnahrung beobachtet werden. Endlich sollten die schlechten Erfahrungen, die wir Kinderärzte mit den Anschuldigungen einzelner Nährstoffe als ausschließliche Schuldträger bei der Pathogenese der Ernährungsstörungen gemacht haben, vor der Festlegung auf die ätiologische Bedeutung eines einzelnen Nährstoffes warnen.

Wie soll man sich aber, wenn man den Gedankengängen Glanzmanns nicht folgen will, die Entstehung der alimentären Anämie bei einseitiger Milchnahrung und ihre Heilung durch milchlose und gemischte Kost erklären? Vielleicht darf man an eine Ueberlegung anknüpfen, die jüngst Czerny in diesem Kreise über die osteopsathyrotische Form der Rachitis angestellt hat. Czerny warf die Frage auf, ob nicht die Osteopsathyrosis zu jenen Erkrankungen zu rechnen ist, die ebenso wie der Barlow durch qualitativ unzureichende Ernährung entstanden sind. Daß die reine Milch vom dritten Lebensquartal eines Kindes an nicht die Baustoffe zu liefern imstande ist, deren der Organismus um diese Lebenszeit bedarf, unterliegt wohl keinem Zweifel. Ein Mangel an akzessorischen Nährstoffen im Sinne von Hofmeister oder an Ergänzungstoffen im Sinne von Röhmann, also ein Nahrungsdefekt, der sich bei den mangelhaft ausgerüsteten Deblen besonders bemerkbar machen muß, könnte daher wohl als Ursache des Blutuntergangs bei der alimentären Anämie in Frage kommen. Die Wirkungslosigkeit einfacher Nahrungszulagen spräche nicht gegen eine solche Auffassung, denn man macht die Erfahrung, daß die Zulagen zwar verordnet, aber daß nur wenig von den Kindern wirklich genommen wird. Erst die radikale Diätänderung bis zur fast vollkommenen Milchausschaltung verbürgt — nach einigen Mühen von seiten der Pflegenden — daß tatsächlich die gemischte Kost und mit ihr die für den Organismus in dieser Zeit erforderlichen Nahrungsstoffe aufgenommen werden.

Blicken wir noch einmal zurück, so zeigt sich, daß in der Pathogenese der alimentären Anämie noch manche Frage ungelöst ist, ja, daß vieles, was früher gesicherter Besitz schien, heute schwankend geworden ist. Im Gegensatz zu dieser Unsicherheit in der Theorie steht der große Fortschritt für die Praxis. Man darf sagen, daß die bei einseitiger protrahierter Milchnahrung entstandenen Anämien — und vielleicht auch manche infektiös und konstitutionell bedingten — mit Sicherheit durch die milchlose Diät der Besserung und Heilung zugeführt werden können.