Ernährungsphysiologie.

Folgezustände fehlerhafter Ernährung:

Philip Handler: Der komplexe Stoffwechsel bei der Pellagra. (Metabolic complexities of pellagra.) (*Durham, Dep. of Biochem., Duke Univ. School of Med.*) *J. Lab. clin. Med.* **32**, 428—36 (1947).

Der Aufsatz berichtet über den Stoffwechsel bei Pellagra, wie sie sich bei der Mais essenden Bevölkerung endemisch entwickelt. Es werden dazu 60 Berichte der angelsächsischen Literatur, vorwiegend aus den letzten 10 Jahren, verwertet. Danach „wird Pellagra durch einen Giftstoff verursacht, der aus der Maiskost stammt und dessen Auswirkungen durch genügend hochwertiges Eiweiß behoben werden können oder vielleicht durch genügend Vitamin B₂, das im allgemeinen das hochwertige Eiweiß begleitet“. Als Giftstoffe werden diskutiert: Eine von STOCKMAN 1933 aus Maisfuttermehl (Mais ohne Stärke und Fette) isolierte Säure, von der Grammdosen beim Rhesusaffen zu Schläfrigkeit, Lähmungen, Koma und Tod führen, mit ähnlichen histologischen Veränderungen im Nervensystem wie bei Pellagrakranken. WOOLEY beschrieb 1946 die Isolierung einer organischen Base aus Maismehl, die vielleicht ein Pyridinabkömmling ist. КОДИЦЕК beobachtete 1946, daß Maismehl 20—100 mg Indolylessigsäure pro Kilogramm enthält, und daß schon 1,5 mg davon in 100 g Rattenkost das Wachstum der Tiere hemmten, und andere berichten, daß auch das Wachstum von Bakterien gehemmt wird, und daß diese Hemmung durch Zugabe der 10 fachen Dosis Nicotinsäureamid aufgehoben werden kann. Die nicht immer schädigende Wirkung der Indolylessigsäure läßt sie als ursächlichen Faktor für die Pellagra wieder zweifelhaft erscheinen. Als vierter Giftstoff wäre nach RASKA auch Adenin in Betracht zu ziehen, von dem schon 0,4 g/Tag mit Natriumphosphat zusammen bei Hunden mit einer guten Kost die Entwicklung der Schwarzungen-Erscheinungen herbeiführten, verbunden mit Hypertonie innerhalb einer Woche, die in 14 Tagen zum Tode führten. Offensichtlich ist also für die Entstehung der Pellagra notwendig, daß die Beziehungen im Stoffwechsel zwischen Nicotinsäureamid, Pyridoxin, Tryptophan, Indolylessigsäure und vielleicht Adenin gestört sind. Dabei sind außer Betracht gelassen die anderen Vitamine, der Mangel an Aminosäuren und die Auswirkungen der Eiweißmenge im allgemeinen. Daß Mais allein für das Zustandekommen der klassischen Pellagra nicht notwendig ist, ist bekannt und wird neuerdings mit Berichten über USA-Soldaten aus Gefangenenlagern auf den Philippinen bestätigt, deren Kost viele Kohlenhydrate enthielt und knapp an Calorien, Eiweiß und B-Komplex-Vitaminen war, und in der tierisches Eiweiß völlig fehlte. Eine Erklärung für das Zustandekommen der Hauterscheinungen, für die Zunahme der Pigmentierungen und das Aufblähen der Dermatitis unter Sonnenbestrahlung hat man nicht. Freies Nicotinsäureamid hat wahrscheinlich keine physiologische Bedeutung. Man fand es bisher in größeren Mengen nur in der Leber, die nicht einmal geringer werden, wenn das Tier an Nicotinsäuremangel stirbt, während dabei die Konzentration an Pyridin-Nucleotiden drastisch vermindert ist. N-Methyl-nicotinamid ist bei der Schwarzungen-Krankheit unwirksam, und daher ist die methylierte Form wahrscheinlich nicht die im Stoffwechsel erstrebte Durchgangsform. Auch die Aufklärung der physiologischen Bedeutung der Oxydation des N-Methyl-nicotinamids zum entsprechenden 6-Pyridon ist notwendig. Der Bericht referiert eine Fülle weiterer Beobachtungen und Schlußfolgerungen, die zur kurzen Wiedergabe nicht geeignet sind. *W. Grab* (Wuppertal-Elberfeld).⁵⁰

J. D. Reinhold: Fett-Verdaunstörungen bei einem brusternährten Kind. (Fat Indigestion in a Breast-fed Infant.) (*Jewesbury, R. C.*) *Brit. med. J.* **1948**, S. 981.

Eine Frauenmilch wies den ungewöhnlich hohen Fettgehalt von 7,4% auf, obwohl die Nahrung nur wenig Fett enthielt. Da bei der Mutter starke Gewichtsabnahme eintrat, mußte der Säugling, der außerdem die fette Milch nicht vertragen und unter fortgesetztem Erbrechen gelitten hatte, entwöhnt werden. *W. Weißkopf* (München).