

Zeitschrift:	Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche
Herausgeber:	Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften
Band:	31 (1975)
Artikel:	Früherfassung und Bedeutung von Vitaminmangelzuständen
Autor:	Brubacher, G.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-308009

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 23.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Physiologisch-chemisches Institut der Universität und Schweizerisches Vitamininstitut, Basel
(Leitung: Dr. G. Schönenberger)

Früherfassung und Bedeutung von Vitaminmangelzuständen

G. BRUBACHER

Wie bei allen Nährstoffen verlaufen die physiologischen Ereignisse bei Minderzufuhr von Vitaminen in der gleichen Reihenfolge (Abb. 1). Dabei ist zu unterscheiden, ob die Zufuhr abrupt auf Null absinkt, wie dies etwa im Felde beim Absetzen der Kinder von der Muttermilch beobachtet werden kann, und wo zeitlich die im Schema gegebenen Stadien durchlaufen werden, oder ob eine chronische Unterversorgung besteht. In solchen Fällen wird sich je nach Ausmass der Unterversorgung ein Gleichgewicht auf irgend einem der angegebenen Niveaus einstellen; oder aber es kommt zu irreversiblen Schäden, die schliesslich, falls die Unterversorgung andauert, zum Tode führen.

Das erste Stadium besteht in einer Verminderung der Körperreserven, wobei eine solche Verminderung in gewissen Fällen sich in einer Erniedrigung der Vitaminkonzentration im Blut oder Harn zu erkennen gibt. Eine solche Erniedrigung hat an sich noch keinen pathologischen Charakter, könnte aber einen solchen gewinnen, wenn infolge etwa einer Infektionskrankheit der Bedarf an dem betreffenden Vitamin steigt und dann nicht aus den Körperreserven gedeckt werden kann.

Die Festlegung gewisser Normen für die Körpervorräte an essentiellen Nährstoffen und damit auch die Festlegung gewisser Normen für Blut- oder Harnkonzentrationen wird immer etwas Willkürliches an sich haben. Je nach dem, ob man ein höheres oder weniger hohes Risiko, welches mit einem unvorhergesehenen erhöhten Bedarf verbunden ist, in Kauf nimmt, wird man die wünschenswerte Norm für die Körperreserven tiefer oder höher ansetzen.

Auch das nächste Stadium, nämlich die Erniedrigung der Metabolitkonzentrationen, kann noch nicht eigentlich als pathologisch angesehen werden. Dieses Stadium ist aber einem Mangelzustand schon recht viel näher als das erste.

Es folgt nun ein Stadium, bei welchem auch die Aktivitäten von vitamin-abhängigen Enzymen, Hormonen und anderen Wirkstoffen erniedrigt sind. Auch hier kann es sich um noch durchaus physiologische Veränderungen handeln, liegen doch die meisten Enzyme – mit Ausnahme der geschwindigkeitsbestimmenden – in höheren Konzentrationen vor, als für den Umsatz des Substrates erforderlich ist. Eine Reduktion der Aktivität hat unter solchen Umständen keine weiteren Folgen.

Abb. 1. Stadien der Vitaminverarmung

<i>Dauer oder Schwere der Vitaminuntersorgung</i>	<i>Biochemische Veränderungen</i>	<i>Morphologische Veränderungen</i>	<i>Funktionelle Störungen</i>
	Erniedrigung der Vitaminvorräte des Körpers oder Erniedrigung der Vitaminkonzentrationen in Harn und Körperflüssigkeiten ↓ Erniedrigung der Metabolitkonzentrationen ↓ Erniedrigung der Aktivität vitamin-abhängiger Enzyme, Hormone und anderer Wirkstoffe ↓ Erste Stoffwechselstörungen		
		Erste morphologische Veränderungen ↓	Erste funktionelle Störungen ↓
	Schwere Stoffwechselstörungen	Schwere morphologische Veränderungen ↓ Irreversible morphologische Veränderungen	Schwere funktionelle Störungen ↓ Irreversible funktionelle Störungen

Erst das letzte Stadium in dieser Reihe wird durch eigentliche Stoffwechselstörungen charakterisiert. Diese können primärer Natur sein, wie dies zum Beispiel der Fall ist, wenn infolge Vitamin B₁-Mangels die Pyruvatkonzentration im Blut ansteigt, oder sekundärer Natur, wenn der Stoffwechsel bereits in irgend einem Sinne auf die primäre Noxe reagiert. Als Beispiel sei hier die Erhöhung der alkalischen Phosphatase bei Vitamin-D-Mangel genannt. Erst in diesem letzten Stadium kommt es auch zu morphologischen und funktionellen Veränderungen. Es sei an die Verlängerung der Blutgerinnungszeit bei Vitamin-K-Mangel oder an die Veränderungen des Blutbildes bei Vitamin-B₁₂- oder Folsäuremangel erinnert.

Bei noch geringerer Vitaminzufuhr oder bei noch längerer Dauer einer totalen Vitaminkarenz kommt es dann zu den eigentlichen Bildern der Vitaminmangelkrankheiten.

Was die Bedeutung anbetrifft, so steht weltweit gesehen das Vitamin-A-Problem an erster Stelle. Man darf annehmen, dass jedes Jahr etwa hunderttausend Kinder wegen eines Mangels an Vitamin A in der Nahrung erblinden. Die übrigen Vitaminmangelerkrankungen, wie Pellagra, Rachitis, Beriberi, Folsäuremangel und Skorbut, sind mehr von lokaler Bedeutung.

Manifester Vitamin-A-Mangel wird in einem Gebiet beobachtet, das sich gürtelartig um die ganze Erde zieht und etwa die Länder Südostasiens und Zentralamerikas und vor nicht allzulanger Zeit noch gewisse Länder des Mittelmeerraums und des Nahen Ostens umfasst. Die Ursachen dieses weltweiten Vitamin-A-Mangels sind nicht in allen Fällen bekannt, handelt es sich doch in gewissen Gebieten, wie zum Beispiel in den Philippinen und in Zentralamerika, um Gegenden, in welchen grüne Pflanzen als Nahrungsmittel leicht zugänglich wären, also Pflanzen, welche β -Carotin oder Provitamin A in ausreichender Menge enthalten, und in welchen kein Vitamin-A-Mangel zu erwarten wäre. In anderen Gegenden, namentlich in ariden Gebieten, scheinen dagegen β -Carotinhaltige Nahrungsmittel völlig zu fehlen. Die Situation wird noch verschärft, wenn anstelle von Weizen, welcher immerhin eine Spur β -Carotin enthält, Reis konsumiert wird, welcher praktisch β -Carotinfrei ist. Schliesslich scheint die Zufuhr eines Minimums an Fettkalorien notwendig zu sein, um die Resorption von β -Carotin und seine Umwandlung in Vitamin A zu gewährleisten.

Das Vorkommen von manifestem Vitamin-A-Mangel kann auf Grund der klinischen Symptome, welche unter dem Sammelnamen Xerophthalmie zusammengefasst werden, mehr oder weniger leicht festgestellt werden. Dagegen stellt sich die Frage, wie weit benachbarte Bevölkerungsgruppen, bei welchen solche Symptome fehlen, gefährdet sind. Hier sollten Methoden zur Früherkennung dieser Vitaminmangelzustände angewendet werden.

Rund 80% der Körperreserve an Vitamin A sind in der Leber enthalten. Diese gibt bei ausreichender Vitamin-A-Versorgung Vitamin A an das Blut ab, so dass für bestimmte physiologische Zustände eine bestimmte Vitamin-A-Konzentration im Blut gewährleistet ist. Diese Zusammenhänge wurden aus Tierversuchen abgeleitet und haben grundsätzlich auch für den Menschen Geltung. Werden Ratten mit einem Futter ernährt, welches eine bestimmte Menge Vitamin A enthält, so steigt anfänglich die Blutkonzentration an Vitamin A an, ohne dass nennenswerte Leberreserven angelegt werden. Erst von einer bestimmten Zufuhr an wird Vitamin A in der Leber eingelagert, wobei die Konzentration im Blut an Vitamin A weiterhin ansteigt. Diese entspricht einer Zufuhr, welche das normale Wachstum gerade noch gewährleistet. Wird diese weiterhin gesteigert, so wird schliesslich eine maximale Blutkonzentration erreicht, während die Leberreserven unvermindert anwachsen. Bei Ratten, welche die maximale Blutkonzentration aufweisen, können keinerlei Symptome beobachtet werden, welche man als Vitamin-A-Mangelsymptome deuten könnte. Es liegt nahe, eine Vitamin-A-Zufuhr, welche dem Erreichen dieser maximalen Blutkonzentration entspricht, als die wünschenswerte Zufuhr und

ein Abweichen von dieser maximalen Blutkonzentration nach unten als erstes Zeichen einer Vitamin-A-Verarmung anzusehen. Schliesslich entspricht dieser Zufuhr ein bestimmter Leberspeicherwert, welcher ebenfalls als Fixpunkt zur Beurteilung des Vitamin-A-Versorgungszustandes gewählt werden kann.

Nun liegen beim Menschen die Verhältnisse doch nicht ganz so einfach, wie dies auf Grund des Tierversuches erwartet werden könnte. Die maximale Blutkonzentration an Vitamin A scheint nämlich von einer ganzen Reihe innerer und äusserer Faktoren abhängig zu sein. Kinder haben niedere Vitamin-A-Plasma-Konzentrationen als Erwachsene, Frauen wiederum niedere als Männer. Dagegen haben Frauen unter regelmässiger Einnahme von Kontrazeptiva wiederum höhere Plasmawerte als gleichaltrige Kontrollen. Personen mit hohen Plasmalipidwerten haben in der Regel höhere Vitamin-A-Plasma-Konzentrationen als solche mit niederen Werten. Bei ungenügender Eiweisszufuhr kann das sogenannte Vitamin A bindende Protein nicht mehr in genügendem Ausmass gebildet werden, und da Vitamin A hauptsächlich an solches Eiweiss gebunden im Plasma transportiert wird, werden unter solchen Umständen auch bei genügender Zufuhr niedere Plasmawerte beobachtet. Weiter ist zu erwähnen, dass Personen mit regelmässigem Alkoholkonsum relativ hohe Vitamin-A-Plasmawerte besitzen. Alle diese Umstände tragen dazu bei, dass die Vitamin-A-Plasma-Konzentration nur bei relativ starker Unterversorgung zur Beurteilung des Vitamin-A-Versorgungszustandes benutzt werden kann, und dass gleichzeitig untersucht werden muss, ob die niederen Vitamin-A-Werte nicht durch andere Faktoren bedingt sein könnten.

In der Regel haben leicht erniedrigte Plasmawerte nur dann eine Aussagekraft, wenn bereits morphologische oder funktionelle Störungen beobachtet werden, also nur in einem recht späten Stadium der Vitaminverarmung. Es handelt sich hier um das Auftreten der Nachtblindheit und um morphologische Augenveränderungen, der sogenannten Xerophthalmie. Man kann mit Sicherheit annehmen, dass dieses Stadium bereits durch Stoffwechselstörungen charakterisiert ist, doch weiss man zu wenig über die Wirkungsweise von Vitamin A auf molekularer Ebene, als dass Aussicht bestünde, solche Stoffwechselstörungen zur Diagnose eines Vitamin-A-Mangels heranziehen zu können. Aus dem gleichen Grunde können auch keine Metabolite und Vitamin A abhängige Hormone oder Enzyme angegeben werden, die sich zur Früherkennung einer Minderzufuhr von Vitamin A eignen würden.

Es bleibt damit als letztes die Bestimmung der Leberreserve zur Beurteilung des Vitamin-A-Versorgungszustandes. Übereinstimmend wird in neuerer Zeit darauf hingewiesen, dass dies die Methode der Wahl darstellen könnte, sollte es gelingen, eine solche Bestimmung *in vivo* durchzuführen. Bisher war die Bestimmung der Leberreserve auf Autopsie-Material oder in seltenen Fällen auf Leberbiopsien beschränkt. Vielversprechend scheint hier eine von P. RIETZ, J. P. VUILLEUMIER, F. WEBER und O. WISS angegebene Methode zu sein, bei welcher mit Hilfe des Isotopenverdünnungsprinzips der Gehalt an Vitamin

A in der Leber direkt gemessen werden kann. Die Methode wurde erfolgreich bei Laboratoriums- und Nutztieren angewandt, doch bleibt abzuwarten, wie weit sie sich auch beim Menschen unter Feldbedingungen bewähren wird.

Im folgenden sei auf Probleme derjenigen Vitamine eingegangen, welche lokal zwar von grosser Bedeutung sind, weltweit gesehen aber nicht an das Ausmass des Vitamin-A-Problems herankommen.

Als erstes wäre hier Vitamin D zu nennen. Vitamin-D-Mangel ist in einigen Ländern Nordafrikas, vor allem in Tunesien, endemisch. Bei einer 1965 von der WHO durchgeföhrten Erhebung zeigten etwa 45–60% der Kinder Anzeichen von Rachitis. Die Gründe für das Auftreten dieser Mangelkrankheit in dem beschriebenen Ausmass dürften in erster Linie darin zu suchen sein, dass die Kinder nach dem Abstellen einerseits wenig bis gar keine Milch zu trinken bekommen, andererseits traditionell im Schatten gehalten werden.

Bei jener 1965 durchgeföhrten Untersuchung kamen lediglich klinische Methoden zur Anwendung, indem nach charakteristischen Skelettveränderungen gesucht wurde. Es handelt sich also wieder um eine Methode, welche zur Früherfassung der Mangelerkrankung nicht geeignet ist, sondern erst bei einem relativ späten Stadium, in welchem bereits morphologische Veränderungen auftreten, anspricht. Da die Skelettveränderungen zum grössten Teil irreversibel sind, kann bei dieser Methode auch nicht unterschieden werden, ob die Mangelsituation noch besteht oder inzwischen aufgehoben wurde.

Man kennt seit langem eine Reihe von Stoffwechselstörungen, welche Folge einer Vitamin-D-Verarmung sind. Vor allem beobachtet man erhöhte Werte für die alkalische Phosphatase des Serums. Leider kommt in Entwicklungsländern dieses Kriterium als Zeichen einer Vitamin-D-Verarmung weniger in Frage, da bei Kalorien-Proteinunterversorgung die alkalische Phosphatase erniedrigt wird und somit ein mit Hilfe dieses Indikators zu diagnostizierender Vitamin-D-Mangel maskiert würde.

Die Konzentrationen von Vitamin D im Blut sind so gering, dass beträchtliche analytische Schwierigkeiten bestehen, dieselben zu erfassen, und aus diesem Grunde eine Beurteilung der Vitamin-D-Versorgung mit Hilfe der Werte für die Serum-Vitamin-D-Konzentrationen nicht in Frage kommt.

Hingegen sind seit der 1965 durchgeföhrten Untersuchung unsere Kenntnisse über den Stoffwechsel und die Wirkungsweise von Vitamin D auf molekularer Ebene durch die bahnbrechenden Arbeiten von E. KODICEK und H. F. DELUCA derart angestiegen, dass es denkbar ist, Teste zur Beurteilung der Vitamin-D-Versorgung zu entwickeln, bei welchen die Konzentration von Vitamin-D₃-Metaboliten oder deren hormonelle Aktivität gemessen wird.

Eine dritte Mangelerkrankung, welche ebenfalls in gewissen Gebieten der Welt noch endemisch vorkommt, ist die Pellagra, welche auf einer Unterversorgung mit Vitamin PP beruht. Ähnlich wie Vitamin D kann auch Vitamin PP im Stoffwechsel gebildet werden. War dort Sonnenlicht für die Synthese notwendig, so ist es hier eine Vorstufe, die Aminosäure Tryptophan. Entsprechend wird

Pellagra in Gebieten beobachtet, in welchen diese Aminosäure in der Nahrung limitiert und gleichzeitig die Zufuhr von Vitamin PP ungenügend ist. Solche Verhältnisse werden zum Beispiel bei der Bantubevölkerung in Südafrika ange troffen, wo Mais die hauptsächlichste Energiequelle der Nahrung darstellt und daneben nur sehr wenig tierisches Eiweiss genossen wird. Es soll nicht uner wähnt bleiben, dass die Verhältnisse aber keineswegs so einfach liegen, wie es den Anschein hat, und dass Aminosäureimbalancen offenbar zu ähnlichen Situationen führen können.

Vitamin PP geht im Stoffwechsel einerseits in die beiden Koenzyme NAD und NADP über, andererseits kann es zu N₁-Methyl-nikotinsäureamid und weiter zu N₁-Methyl-2-pyridon-5-carboxylamid abgebaut werden. Diese beiden Verbindungen können als Endprodukte des Vitamin-PP-Stoffwechsels angesehen werden, welche mit dem Harn zur Ausscheidung gelangen. Einer Minderzufuhr von Vitamin PP entspricht eine Minderausscheidung von N₁-Methyl-nikotinsäureamid oder von N₁-Methyl-2-pyridon-5-carboxylamid.

In der Regel wird zur Beurteilung des Versorgungszustandes mit Vitamin PP die Ausscheidung an N₁-Methyl-nikotinsäureamid herangezogen. Dies entspricht dem zweiten Stadium einer Vitaminverarmung gemäss dem in Abbildung 1 angegebenen Schema.

Vitamin B₁-, B₂- und C-Mangel als eigentliche endemische Mangelkrankheiten sind heute eher selten anzutreffen, dagegen ist eine leichte bis mittlere Unterversorgung mit diesen Vitaminen sowohl bei Entwicklungsvölkern als auch in Industrienationen äusserst verbreitet. Ursachen dieser Entwicklung sind einerseits einseitige Ernährungsgewohnheiten, andererseits das immer stärkere Hinneigen zu raffinierten Nahrungsmitteln, wie Weissmehl, Rohrzucker und raffinierte Fette. In Entwicklungsländern kommt hinzu, dass eine kalorische Unterversorgung meist auch eine Unterversorgung an Vitaminen impliziert.

Zur Erfassung leichter bis mittlerer Unterversorgungen, welche sich nur in gewissen Fällen als funktionelle Störungen oder in morphologischen Veränderungen manifestieren, stehen Methoden zur Verfügung, welche sich auf die ersten drei Stadien der Vitaminverarmung abstützen.

Im Prinzip können bei Vitamin B₁ und B₂ die im Harn ausgeschiedenen Vitaminmengen, bei Vitamin C die Konzentration im Blut als Beurteilungskriterium gewählt werden.

In neuerer Zeit haben sich bei Vitamin B₁ und Vitamin B₂ enzymatische Methoden eingebürgert. Diese Methoden stützen sich auf den Umstand, dass in den Erythrozyten Enzyme vorhanden sind, deren Aktivität von der Anwesenheit gewisser Kofaktoren abhängt, die selbst wiederum Derivate von Vitamin B₁ bzw. Vitamin B₂ sind: im Falle von Vitamin B₁ die Transketolase mit dem Kofaktor Thiaminpyrophosphat, im Falle von Vitamin B₂ die Glutathionre duktase mit dem Kofaktor Flavinadenindinukleotid.

Bei Unterversorgung mit Vitamin B₁ bzw. Vitamin B₂ sinkt die Konzentra

tion an Thiaminpyrophosphat bzw. an Flavinadenindinukleotid und damit auch die Enzymaktivität der Transketolase bzw. der Glutathionreduktase.

Als letztes Vitamin, welches in diesem Zusammenhang von Interesse ist, ist Folsäure zu nennen. Bekanntlich gehören ernährungsbedingte Anämien zu den häufigsten Mangelkrankheiten der Welt. Neben Eisenmangel ist Folsäuremangel als ursächlicher Faktor vor allem in Gegenden zu diskutieren, wo entweder keine Blattgemüse konsumiert werden oder aber Folsäure durch langes Kochen zerstört wird. Hier kann die Bestimmung der Folsäurekonzentration im Blut für epidemiologische Zwecke herangezogen werden. Die im Körper gesamthaft gespeicherte Folsäuremenge ist sehr gering, so dass die einzelnen Stadien unseres Schemas sehr nahe beieinander liegen und damit die Folsäurekonzentration im Blut als Kriterium zur Früherkennung einer Unterversorgung gebraucht werden kann.

Nach der Beschreibung der in bezug auf Häufigkeit wichtigsten Vitaminmangelkrankheiten und der Diskussion der Methoden, welche zur Früherkennung dieser Krankheiten dienen, bleibt noch, kurz die Programme zu streifen, welche entwickelt wurden, um in Mangelgebieten die Situation zu verbessern.

Grundsätzlich ist zu sagen, dass in Gebieten mit Protein-Kalorien-Unterversorgung eine Aktion zur Verbesserung der Vitaminversorgung nur dann sinnvoll ist, wenn die Vitaminunterversorgung selbst zu irreversiblen Schäden führt, wie im Falle des Vitamin-A- oder -D-Mangels. In den übrigen Fällen ist anzunehmen, dass mit einer Verbesserung der Protein-Kalorien-Situation, was meist gleichbedeutend mit einer Verbesserung der wirtschaftlichen Lage ist, sich auch eine Verbesserung des Vitaminhaushaltes einstellt.

Im Falle von Vitamin A, wo die Mängelsituation bei Kindern nicht nur durch eine hohe Mortalität ausgezeichnet ist, sondern auch dadurch, dass eine solche Situation in den meisten Fällen einen bleibenden Schaden, d. h. ganzes oder teilweises Erblindern, nach sich zieht, ist es angezeigt, Präventivmassnahmen zu ergreifen.

Hier ist zu unterscheiden, ob es möglich ist, gewisse Nahrungsmittel mit Vitamin A anzureichern oder nicht. Solche Nahrungsmittel müssen gewisse Anforderungen erfüllen, damit sie für diese Zwecke in Frage kommen. Es muss sich erstens um ein Nahrungsmittel handeln, das vom grössten Teil der Bevölkerung, namentlich aber von der gesamten Zielbevölkerung, regelmässig genossen wird, zweitens muss es sich um ein Nahrungsmittel handeln, welches nur an wenigen Stellen eines Landes hergestellt wird, so dass die Anreicherung mit Vitamin A überwacht werden kann, und schliesslich muss das Nahrungsmittel mit Vitamin A kompatibel sein. Während die letztere Bedingung durch technologische Massnahmen in den meisten Fällen erfüllt werden kann, sind die beiden ersten nicht in allen Gebieten gegeben. Auch werden sich in verschiedenen Gegenden verschiedene Lösungen anbieten.

Erwähnt sei die gesetzliche Anreicherung von Zucker mit Vitamin A in Costa Rica und Guatemala. Erwähnt sei weiter, dass in den Philippinen ein

Projekt läuft, in welchem Natriumglutamat als Träger dient, und dass in gewissen Gegenden Indiens und Pakistans Teeblätter oder Teestaub das ideale Vehikel sein dürfte. Ähnliche Massnahmen, die zwar nicht zur Ausrottung der Mangelsituation, aber wesentlich zu ihrer Milderung führen dürften, bestehen darin, dass gewisse Hilfsorganisationen dazu übergegangen sind, namentlich Milchpulver und Weizenmehl, welches zur Verteilung gelangt, mit Vitamin A obligatorisch anzureichern.

Wo die Bedingungen einer Lebensmittelanreicherung nicht gegeben sind, wird versucht, in regelmässigen Abständen der Bevölkerung relativ grosse Dosen Vitamin A abzugeben. Da Vitamin A in der Leber gespeichert wird, dürfte es sich hier zwar nicht um ein ideales, aber dafür um ein realisierbares Verfahren handeln, um der chronischen Vitamin-A-Unterversorgung Herr zu werden. Bekannt ist das Beispiel von Bangladesh, wo die Abgabe von Vitamin A im Rahmen eines nationalen Programms zur Ausrottung der Malaria geschieht. Ähnliche Programme sind aus Indien, Indonesien und den Philippinen bekannt.

In Gebieten, wo trotz genügender Kalorienversorgung Vitaminprobleme persistieren, liegen die Verhältnisse in Entwicklungs- und Industrienationen ähnlich. Grundsätzlich wäre daran zu denken, dass durch vermehrte Aufklärung sich die Ernährung einer Bevölkerung in Richtung einer gesünderen Ernährung entwickeln könnte. Hier dürfte es sich aber um einen langfristigen Prozess handeln. Auch fragt es sich, ob es für alle Vitamine prinzipiell möglich ist, durch Auswahl geeigneter Nahrungsmittel die empfohlenen Tagesmengen zu erreichen, oder ob ähnlich wie bei gewissen Mineralstoffen – es sei hier an Jod oder Fluor erinnert – geeignete Nahrungsmittel dauernd angereichert werden müssen. Kurzfristig dürfte die Anreicherung von bestimmten Nahrungsmitteln mit bestimmten Vitaminen auf alle Fälle die geeignete Massnahme darstellen. Solche Massnahmen sind in vielen Ländern bereits gesetzlich verankert. Ein umfassendes Programm, um nur ein Beispiel zu nennen, ist von der kanadischen Behörde vorgesehen. In diesem Lande zeigte sich in einer 1970–1972 durchgeföhrten Erhebung, dass ein bedeutender Teil der Bevölkerung mit bestimmten Vitaminen unversorgt ist, wobei Kriterien zur Anwendung kamen, die sich hauptsächlich auf das erste Stadium unseres Schemas abstützen. Es ist nun vorgesehen, auf dem Gesetzes- oder Verordnungswege Milchprodukte und Margarine mit Vitamin D anzureichern, Fruchtsäfte, ähnliche Produkte und Milchpulver mit Vitamin C, Magermilch, Magermilchprodukte und Margarine mit Vitamin A, Mehl und Teigwaren mit Vitamin B₁, B₂, PP und Eisen. Auf diese Weise hofft man, das Problem einer Vitaminunversorgung zu lösen, ähnlich wie in unserem Lande das Problem einer Jodunversorgung durch eine allgemeine Jodierung von Kochsalz eliminiert wurde.

Zusammenfassung

Zur Früherkennung von Vitaminmangelsituationen eignen sich in erster Linie Methoden, bei welchen biochemische Veränderungen im Blut oder Harn gemessen werden. Diese äussern sich in einer Erniedrigung der Konzentrationen der Vitamine oder deren Metabolite, in einer Erniedrigung der Aktivitäten vitaminabhängiger Enzyme oder Hormone und schliesslich in eigentlichen Stoffwechselstörungen. Erst beim Auftreten solcher Stoffwechselstörungen kommt es auch zu funktionellen Störungen oder zu morphologischen Veränderungen.

Am Beispiel des Vitamin A wurde gezeigt, dass in Gegenden mit endemischem Mangel solche funktionellen Störungen und morphologischen Veränderungen herangezogen werden können, um das Ausmass des endemischen Mangels festzustellen, das aber für Gegenden oder Bevölkerungsgruppen, in welchen noch keine manifesten Symptome beobachtet werden, sichere Kriterien fehlen und man daher auf Indizien angewiesen ist. Ähnliche Verhältnisse werden bei den übrigen Vitaminen angetroffen.

Während die Forschung auf diesem Gebiete vorangetrieben werden muss, darf mit präventivmedizinischen Massnahmen nicht zugewartet werden. Gewisse willkürliche Entscheide über die wünschenswerte Höhe von Blut- und Harnkonzentrationen für Vitamine und deren Metabolite und von Aktivitäten vitaminabhängiger Enzyme und Hormone sind unerlässlich.

Bei der Erarbeitung von Programmen zur Prävention wird man davon ausgehen, ob es sich um Gebiete handelt, in welchen ein allgemeiner Nahrungsmangel vorherrscht, oder ob dies nicht der Fall ist. In ausgesprochenen Hungergebieten ist eine Verbesserung der Vitaminversorgung in erster Linie dann angezeigt, wenn die Vitaminmangelsituation zu irreversiblen Schäden führt, welche eine starke soziale Belastung darstellen. Eine solche Situation besteht vor allem bei der endemischen Vitamin-A-Unterversorgung. Für andere Vitamine darf angenommen werden, dass mit einer Verbesserung der Protein-Kalorien-Zufuhr auch eine Verbesserung der Vitaminsituation erfolgt. Wo dies nicht der Fall ist, stellen sich ähnliche Probleme wie in den Industrielanden. Kurzfristig dürften hier Massnahmen angezeigt sein, bei welchen Grundnahrungsmittel auf gesetzlicher Basis mit gewissen essentiellen Wirkstoffen angereichert werden müssen. Wie weit durch Aufklärung Ernährungsgewohnheiten geändert werden können, ist ungewiss. Jedenfalls sollten solche Aktionen nur bei der langfristigen Planung vorgesehen werden. Biochemische Methoden zur Früherkennung von Vitaminmangelsituationen sind geeignet, den Erfolg solcher Präventivmassnahmen laufend zu überprüfen. Die Dauer der bis jetzt weltweit getroffenen oder vorgesehenen Aktionen, die mit solchen Methoden überprüft werden, ist allerdings noch zu kurz, als dass hier etwas Verbindliches über den Erfolg ausgesagt werden könnte.

Résumé

Ce sont les méthodes permettant de mesurer des modifications biochimiques dans le sang ou dans l'urine, qui se prêtent le mieux au dépistage des avitaminoses. Celles-ci se manifestent par une diminution de la concentration des vitamines ou de leurs métabolites, par un abaissement de l'activité des enzymes ou hormones tributaires des vitamines, et enfin par des troubles du métabolisme en soi. C'est lors de l'apparition de tels troubles métaboliques que l'on voit apparaître des troubles fonctionnels ou des altérations morphologiques.

En prenant l'exemple de la vitamine A l'on voit qu'il est possible d'apprécier l'importance d'une carence endémique dans des régions qui ont une insuffisance chronique de cette vitamine, en se basant sur les troubles fonctionnels et les altérations morphologiques, mais que dans des régions ou des groupes de population, dans lesquels il n'y a pas encore de symptômes manifestes, l'on manque de critères sûrs et que l'on doit se contenter d'indices. Pour les autres vitamines l'on rencontre les mêmes difficultés.

Mais tandis que les recherches dans ce domaine doivent être poussées plus à fond, il ne faut pas tarder à prendre des mesures de prévention. Il est nécessaire de fixer arbitrairement les taux désirables des vitamines et de leurs métabolites dans le sang et dans l'urine, ainsi que de l'activité des enzymes et des hormones dépendant de ces vitamines.

Lors de l'élaboration de programmes de prévention, il faut d'abord déterminer s'il s'agit de régions dans lesquelles il y a une disette générale ou pas. Lors de disette déterminée il ne faudrait améliorer l'apport vitaminique que lorsque les carences en vitamines sont prêtes à causer des désordres irréversibles, ce qui signifie une charge sociale importante. Une telle situation se retrouve avant tout dans les carences endémiques de vitamine A. Quant aux autres vitamines, l'on peut admettre qu'avec une amélioration de l'apport des calories et des protéines il s'ensuit également une amélioration dans le domaine des vitamines. Lorsque cela n'est pas le cas, l'on se trouve en présence des mêmes problèmes que dans les nations industrielles. Il est possible d'agir à courte échéance en décidant d'enrichir les aliments de base avec certaines substances essentielles. Il est par contre tout à fait incertain dans quelle mesure il est possible de changer les habitudes alimentaires par des campagnes d'éducation. De telles actions ne peuvent toutefois être envisagées que dans des projets à long terme. Les méthodes biochimiques mettant en évidence les manques de vitamine sont appropriées à contrôler continuellement le succès de telles mesures prophylactiques. La durée des actions entreprises sur le plan mondial, et de celles encore prévues, est encore trop brève, pour pouvoir déjà maintenant dire quelque chose de définitif sur leur résultats.

Riassunto

Alla diagnosi precoce di carenze vitaminiche si addicono in primo luogo i metodi che permettono di misurare alterazioni biochimiche sanguigne o urinarie. Tali carenze si manifestano in una diminuzione della concentrazione delle vitamine stesse o dei loro metaboliti, in una riduzione delle attività di enzimi oppure di ormoni dipendenti da vitamine, ed infine in disturbi funzionali o mutamenti morfologici.

Sull'esempio della vitamina A è stato mostrato che in paesi con carenze endemiche si può utilizzare la presenza di tali disturbi funzionali o mutamenti morfologici per valutare l'importanza della carenza, ma che per paesi o gruppi di popolazione in cui non si riscontrano sintomi palesi, mancano criteri sicuri e si è costretti a basarsi su degli indizi. Queste constatazioni sono valide anche per le altre vitamine. Mentre devono ancora progredire le ricerche in questo campo, non bisogna aspettare a mettere in atto delle misure preventive; sui valori da auspicare per quel che riguarda sia le concentrazioni di vitamine o dei loro metaboliti nel sangue e nell'urina, sia le attività di enzimi ed ormoni dipendenti dalle vitamine, è inevitabile l'uso di decisioni arbitrarie. La messa a punto di programmi regionali di prevenzione deve avvenire dopo aver giudicato se le regioni di cui ci si occupa soffrono o no di carenze alimentari generali. Nelle regioni che soffrono la fame bisogna ottenere un apporto vitaminico migliore, soprattutto se gli stati di carenza comportano danni irreversibili, che rappresentano un peso sociale eccessivo. Un tale situazione è costituita ad esempio dalla carenza endemica di vitamina A. Per altre ipovitaminosi, bisogna supporre che esista una possibilità di correzione aumentando l'apporto calorico e proteico. Se non fosse il caso, si pongono problemi simili a quelli esistenti nei paesi industrializzati. Sono allora indicate soluzioni a breve scadenza, onde arricchire a norma di legge certi cibi di base con determinate sostanze essenziali ad azione specifica. È incerto in quale misura si possano modificare le abitudini alimentari ricorrendo all'informazione. Tali azioni dovrebbero ad ogni modo venir previste soltanto nel quadro di una pianificazione a lunga scadenza. Il successo delle misure preventive potrà venir continuamente verificato, ricorrendo ad una sorveglianza con metodi biochimici che permettano la scoperta precoce di carenze vitaminiche. La durata delle campagne finora intraprese o progettate e controllate con tali metodi è tuttavia ancora troppo breve per poter giudicare con una certa sicurezza del loro successo.

Summary

For the early recognition of vitamin deficiencies, those methods are especially suitable in which changes in the biochemistry of blood or urine are measured. Here a low level of concentration of vitamins or their metabolites is seen, or a lowered activity of vitamin-dependent enzymes or hormones, and finally a

disturbance of the actual metabolism. It is only when such metabolic disorders occur that there are functional disturbances or morphological changes.

From the example of vitamin A, it is seen that in regions with endemic deficiency such functional disorders and morphological changes can be used to determine the degree of endemic deficiency, whereas in regions or population groups in which there are not manifest symptoms of deficiency, the certain criteria are lacking and there remain only indications. The same is true for the other vitamins.

While there is a need for further research in this field, measures of preventive medicine must be taken in the meanwhile. Certain arbitrary decisions as to the desirable level of blood and urine concentrations of vitamins and their metabolites, and the activity of vitamin-dependent enzymes and hormones, are indispensable.

In the preparation of programs for prevention, the first consideration is whether it is for a region in which there is a general nutritional deficiency, or not. In the actual hunger regions, an improvement of the vitamin supply is vital where the vitamin deficiency is leading to irreversible damage, which represents a severe social burden. Such a situation is seen especially in the case of endemic vitamin A shortage. For the other vitamins, it can be assumed that an improvement in the supply of proteins and calories will include an improvement in the vitamin situation. Where this is not the case, the problems are similar to those of the industrial nations. Short term measures should attempt the enrichment of the basic foodstuffs, on a legal basis, with certain essential food factors.

How far nutritional habits can be changed by education is uncertain. In any case, this should be attempted as part of any longterm planning. Biochemical methods of early recognition of vitamin deficiency are suited for testing the success of such preventive actions. The duration of such actions which have been made on a world-wide scale, or are planned, and are tested by these methods, is too short to allow any definite statement to be made as to their success.

Adresse des Autors: Prof. Dr. phil. G. Brubacher, F. Hoffmann-La Roche & Co. AG, Postfach, CH-4002 Basel