

## Warum beginnt die Frauenmilch frühestens erst am dritten Tag nach der Geburt zu fließen?

Von H. H. Knaus

Die Natur hat drei Modelle für die Entwicklung und Funktion der Milchdrüsen geschaffen. Das erste Modell, mit dem sie die kleineren Säuger mit kürzer dauernden Schwangerschaften bis zu 112 Tagen (Schwein) ausgestattet hat, ist charakterisiert durch ein Corpus luteum als Alleinlieferant des Progesteron, von dem der Bestand der Schwangerschaft und das Verhalten der Milchdrüsen abhängig sind. Da die Funktion des Corpus luteum graviditatis bei diesen Säugern schon vor dem Eintritt der Geburt erlischt, kommt es auch schon am letzten Tag der Schwangerschaft zur Absonderung der Milch. Beim zweiten Modell, das von den fortpflanzungsphysiologisch höher organisierten Säugern mit länger dauernden Schwangerschaften verkörpert wird, liefert das Corpus luteum wohl zu Beginn der Schwangerschaft das Wachstumshormon der Milchdrüsen, nämlich das Progesteron, das aber später abgelöst wird durch die Plazenta, die mit ihrem Gestagen den Fortbestand der Schwangerschaft und die Entwicklung der Milchdrüsen sichert. Aber auch bei diesem zweiten Modell kommt es in den letzten Tagen der Schwangerschaft zum Versiegen des placentaren Gestagen und damit auch schon vor der Geburt zur Milchsekretion. Das dritte Modell, mit dem die Natur den Menschen über die Säuger emporgehoben hat, weist die bisher unerklärbar gebliebene Modifikation auf, daß das placentare Gestagen bis zum Abgang der Nachgeburt in ansteigenden Mengen produziert wird, was zur Folge hat, daß die Milchdrüsen und die Hypophyse bis zu diesem Augenblick gehemmt bleiben und so die Milch erst post partum, und zwar nach einer tagelangen Latenzzeit, zu fließen beginnt.

In seinem auf dem letzten deutschen Gynäkologenkongreß, Hannover 1966, gehaltenen Referat über die „Physiologische und Pathologische Laktation“ vertrat Wenner [23] den folgenden Standpunkt: „Der Milcheinschuß tritt aber nicht sofort nach der Geburt ein, sondern meist erst am dritten Tag, hin und wieder auch erst später. Ein Erklärung für den relativ späten Milcheinschuß gibt es nicht, denn die Hormonausscheidungswerte sind schon am ersten Tag nach der Geburt abgesunken und entsprechen denjenigen im Zyklus [24].“ Diese von Wenner gemachte Feststellung ist nicht ganz richtig, denn die für die Frau eigentümliche, so verspätet einsetzende Milchsekretion ist eine allgemein bekannte Tatsache, für die es eine Erklärung geben muß, wenn auch Wenner zur Zeit seines Referats sie zu geben noch nicht imstande war.

Die folgenden Ausführungen sollen nun den Versuch unternehmen, diese gegenüber der Säugerwelt so auffallende Erscheinung der beim Menschen nach der Geburt um mehrere Tage verzögert eintretenden Milchsekretion biologisch zu erklären.

Wer den Fortschritt in der Erschließung der hormonalen Abhängigkeit der Entwicklung und Funktion der Milchdrüsen verfolgen will, dem ist zu raten, zunächst die genial durchdachte Arbeit über „Die innere Secretion von Ovarium und Placenta und ihre Bedeutung für die Function der Milchdrüse“ von Josef Halban (1905) [7] zu lesen, die der Autor in einer Zeit geschrieben hat, als ihm das Corpus luteum als Drüse mit innerer Sekretion und seiner besonderen Wirkung auf die Milchdrüsen noch unbekannt war. Erst die Franzosen Ancel u. Bouin [1] haben 1909 am scheinchwangeren Kaninchen den unwiderlegbaren Nachweis erbracht, daß das Corpus luteum allein, also in Abwesenheit befruchteter Eier, eine mächtige Hypertrophie der Milchdrüsen mit nachfolgender Laktation auslöst, die beim Kaninchen und bei der Hün-

din ausreicht, einen fremden Wurf zu ernähren. Ich habe mich nun bei meinen experimentellen Untersuchungen „Zur Physiologie des Corpus luteum“ [9, 10] eingehend mit dessen Einfluß auf die Milchdrüsen befaßt und gefunden, daß gerade das Kaninchen mit seiner Schein- und wirklichen Schwangerschaft die klarste Unterscheidung der Reaktionen der Milchdrüsen während dieser beiden Zustände erlaubt. Denn das Kaninchen bietet mit seiner durch den Deckakt provozierbaren Ovation den großen Vorteil einer genauen Altersbestimmung des Corpus luteum und außerdem noch die Möglichkeit einer exaktesten Kontrolle von dessen Funktion durch die Prüfung der Oxytocin-Sensibilität der Uterusmuskulatur. Erst durch diesen physiologischen Test wurde es möglich, den Beginn und das Ende der Funktion des Corpus luteum auf die Stunde genau festzustellen und nachzuweisen, ob sich das Corpus luteum im Zustand des Aufblühens (absoluter Progesteron-Block) oder des Verwelkens (relativer Progesteron-Block) befindet. Ohne die Verwendung dieses sensibelsten Indikators seiner Funktion war daher eine sichere Beurteilung der potentiellen inkretorischen Tätigkeit des Corpus luteum unmöglich. Schließlich gestattet die besondere Eigenheit des Kaninchens, daß es bei ihm zu keinen spontanen Ovulationen und daher zu keiner Entwicklung von Corpora lutea kommt, eine unter physiologischen Bedingungen mögliche Differenzierung der Reaktionen der Milchdrüsen auf die vom Ovarium ausgeschiedenen Östrogene und auf das vom Corpus luteum produzierte Progesteron.

Untersucht man die Milchdrüsen eines virginellen, einjährigen Kaninchens, das bei guter Fütterung also schon seit Monaten im Zustand einer andauernden Brunst und Bereitschaft zur Begattung gestanden, aber noch nie ovuliert hatte, dann finden sich um die Brustwarzen kleine funktionslose Milchdrüsen (Abbildung 1), die offenbar

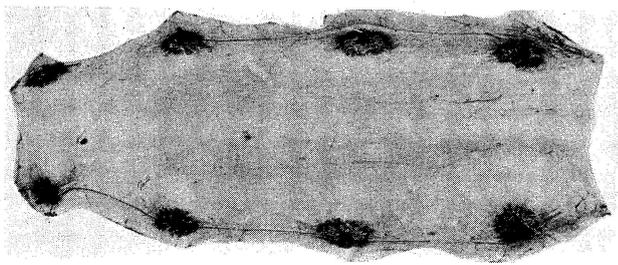


Abbildung 1

Abbildung 1. Milchdrüsen eines einjährigen, virginellen Kaninchens (alle Abbildungen der Milchdrüsen sind etwa  $\frac{1}{3}$  der natürlichen Größe).

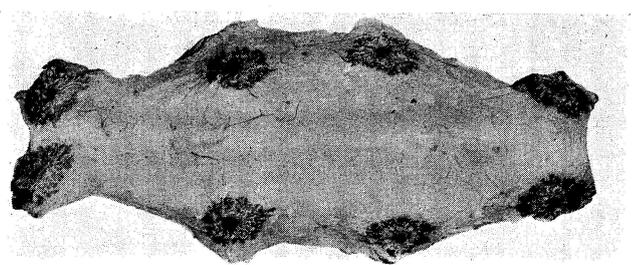


Abbildung 2

Abbildung 2. Milchdrüsen am 4. Tag der Scheinschwangerschaft.

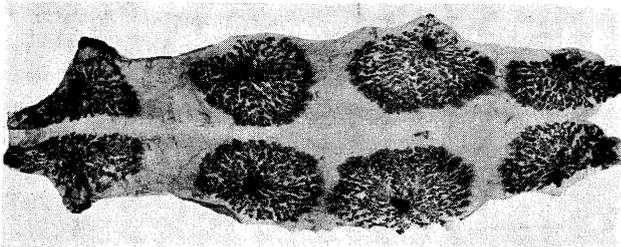


Abbildung 3. Milchdrüsen am 8. Tag der Scheinschwangerschaft.

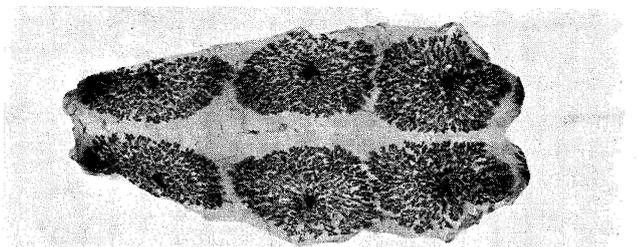


Abbildung 4. Milchdrüsen am 12. Tag der Scheinschwangerschaft.

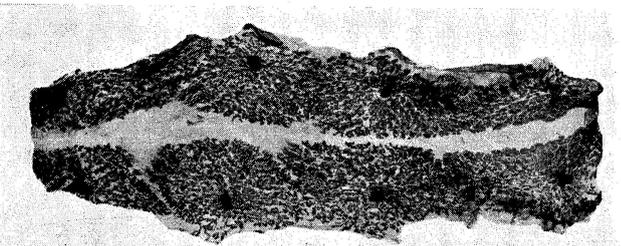


Abbildung 5. Milchdrüsen am 16. Tag der Scheinschwangerschaft.

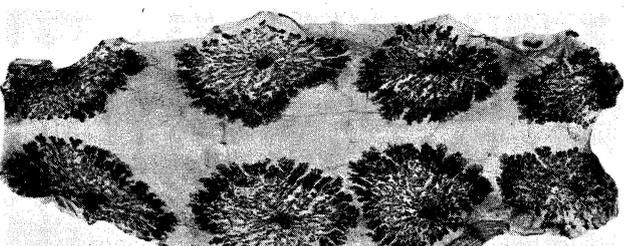


Abbildung 6. Milchdrüsen am 18. Tag der Scheinschwangerschaft.

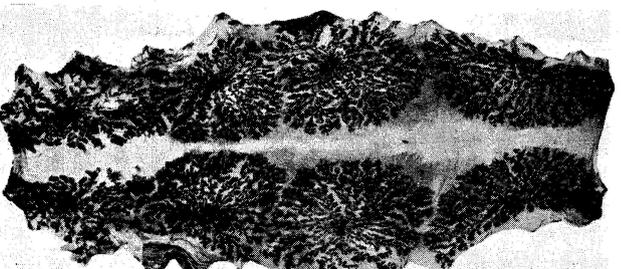


Abbildung 7. Milchdrüsen am 12. Tag der Schwangerschaft.

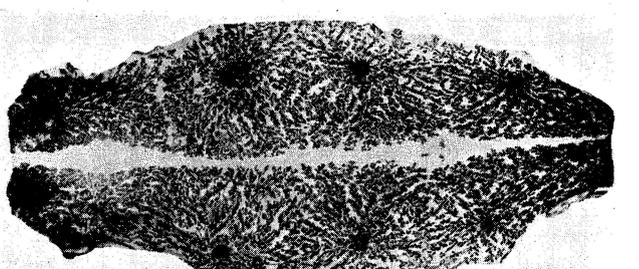


Abbildung 8. Milchdrüsen am 16. Tag der Schwangerschaft.

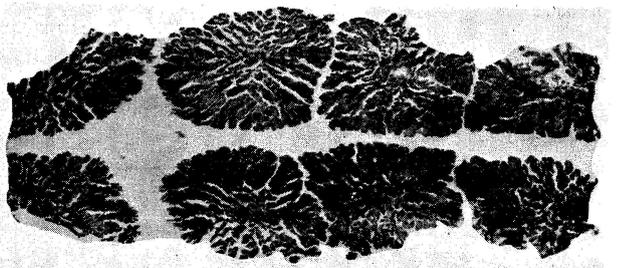


Abbildung 9. Milchdrüsen am 28. Tag der Schwangerschaft.

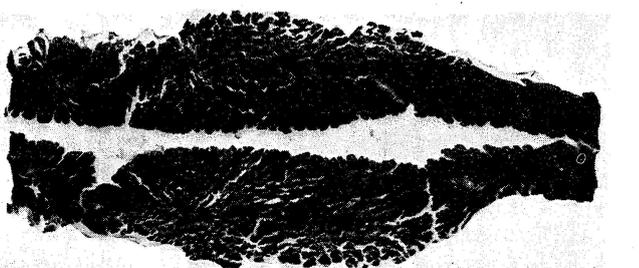


Abbildung 10. Milchdrüsen am 32. Tag der Schwangerschaft.

auf die seit Monaten im Blut dieses brünstigen Tieres kreisenden Östrogene nicht nachweisbar reagiert hatten. Aber schon am vierten Tag nach der Begattung, nachdem sie also nur 3 Tage dem Einfluß des aufblühenden Corpus luteum ausgesetzt waren, hat sich die Größe der Milchdrüsen (*Abbildung 2*) verdoppelt, welches Wachstum, wie die *Abbildungen 3, 4 und 5* deutlich veranschaulichen, mit jedem weiteren Tag eine so rapide Beschleunigung erfährt, daß es bis zum 16. Tag zur Bildung von geschlossenen bilateralen Milchdrüsenplatten kommt. Da der Uterusmuskel am 16. Tag noch nicht, aber am 17. Tag wieder auf Oxytocin anspricht, ist damit der Beweis erbracht, daß die Scheinschwangerschaft des Kaninchens gesetzmäßig 16 Tage dauert und daß die Funktion des Corpus luteum am 17. Tag nach der Begattung erloschen ist. Damit kommt es auch zum Stillstand des Wachstums der Milchdrüsen und schon in den nächsten Stunden zum Beginn der Milchsekretion. So zeigen die Milchdrüsen am 18. Tag der Scheinschwangerschaft (*Abbildung 6*) bereits eine leicht wahrnehmbare Anschoppung der Drüsengänge mit Milch. Diese überstürzte Entwicklung der Milchdrüsen in der Scheinschwangerschaft bis zur produktiven Funktion erfolgt also allein durch die Wirkung des Progesteron aus den Corpora lutea, deren hormonale Aktivität an der Oxytocin-Sensibilität der Uterusmuskulatur geprüft und verfolgt werden kann. Nach der Scheinschwangerschaft bilden sich die in 16 Tagen hypertrophierten Mammae nicht mehr auf den virginellen Zustand zurück, sondern bleiben in vergrößerter Ausdehnung bestehen.

In meinen schon vor 4 Jahrzehnten veröffentlichten Arbeiten machte ich darauf aufmerksam, daß die damals noch gebräuchliche Bezeichnung eines Corpus luteum spurium und eines Corpus luteum verum falsch war, weil zwischen diesen beiden Formationen kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied in der Produktion desselben Hormons besteht. Ich schlug daher vor, nur noch zwischen einem Corpus luteum periodicum und einem Corpus luteum graviditatis zu unterscheiden, das unter der Stimulation des von der Plazenta gebildeten Gonadotropin seine Funktion vom zehnten Tag ab nachweisbar intensiviert und beim Kaninchen bis zum 32. Tag verlängert. Diese stärkere Aktivität des Corpus luteum graviditatis macht sich nicht nur an der Mucosa und Muscularis uteri bemerkbar, sondern auch die Milchdrüsen reagieren auf die größeren Mengen von Progesteron in der Schwangerschaft noch lebhafter als in der Scheinschwangerschaft. Dieser Unterschied im Wachstum der Milchdrüsen unter dem Einfluß des Corpus luteum periodicum und graviditatis ist beim Vergleich der *Abbildungen 4 und 5* mit den *Abbildungen 7 und 8* unverkennbar. Während aber nach der 16 Tage dauernden Scheinschwangerschaft die Funktion des Corpus luteum periodicum erlischt und damit die Entwicklung der Milchdrüsen zum Stillstand kommt, setzt das Corpus luteum graviditatis seine Tätigkeit, nachweisbar am Verhalten der Uterusmuskulatur gegenüber Oxytocin, fort und fördert damit auch das Wachstum der Milchdrüsen (*Abbildungen 9 und 10*) bis knapp vor dem Eintritt der Geburt, der durch das Erlöschen der Corpus-luteum-Funktion ausgelöst wird. So sehen wir schon am Tag der Geburt die Drüsengänge angefüllt mit Milch (*Abbildung 10*), die den neugeborenen Jungen sofort zur Verfügung steht.

Diese unter physiologischen Voraussetzungen ablaufenden Vorgänge in den Milchdrüsen lassen den beherr-

schen Einfluß des Corpus luteum auf diese klar erkennen, und zwar zeigen sie, daß das luteogene Progesteron das Wachstumshormon der Mamma ist, die so lange nicht laktiert, solange sie wächst und solange das Progesteron die Prolaktin-Ausscheidung hemmt. In diesem Zusammenhang scheint es mir wichtig, in Erinnerung zu bringen, daß das Corpus luteum der exquisite Antagonist der ganzen Hypophyse ist, denn das Progesteron blockiert die Uterusmuskulatur gegen die Einwirkung des Oxytocin aus deren Hinterlappen und unterdrückt die Ausscheidung des gonado- und thyreotropen Hormons und des Prolaktin aus ihrem Vorderlappen. So ist es leicht verständlich, daß die Milch erst dann zu fließen beginnt, wenn das Progesteron seine Aktion auf die Mamma und auf die Hypophyse eingestellt hat.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen haben ein Modell hormonalen Geschehens enthüllt, das nicht nur für das Kaninchen, sondern für alle jene Säuger seine Gültigkeit hat, bei denen das Corpus luteum die einzige Quelle des Progesteron ist. Bei allen diesen Säugern, die von den kleinsten heraufreichen bis zum Schwein, ist das Corpus luteum der Garant für den Bestand der Schwangerschaft, die nach seiner Entfernung unvermeidlich verlorengeht. Bei diesen kleinen Säugern ist auch das Schicksal der Mammae wie beim Kaninchen der Funktion des Corpus luteum ausgeliefert, das mit seinem Progesteron das Wachstum der Mammae und mit dessen Entzug den Eintritt der Laktation bestimmt.

Bei der höher organisierten Säugerwelt, das heißt vom Schaf und der Ziege aufwärts bis zum Pferd, wird nach den ersten Monaten der Schwangerschaft das Corpus luteum graviditatis entbehrlich, weil die Plazenta zum Produzenten eines Gestagen wird, welches das luteogene Progesteron zu ersetzen vermag. Dieses zweite Modell der Versorgung des schwangeren Organismus mit dem die Gravidität erhaltenden Gestagen, das nun auch die Entwicklung und Funktion der Mammae entscheidend beeinflußt, gleicht insofern dem ersten, als auch bei diesem der plazentare Gestagen-Entzug in den letzten Tagen der Schwangerschaft den Eintritt der Geburt auslöst und so auch die allen Bauern bekannte Tatsache erklärt, daß das Auftreten der Milch bei der Kuh und bei der Stute schon ante partum feststellbar wird und damit als sicheres Zeichen der unmittelbar bevorstehenden Geburt große praktische Bedeutung gewonnen hat. *Short u. Eton* [20, 21] sowie *Short u. Moore* [22] u. a. haben nämlich diese Beobachtung der Tierzüchter wissenschaftlich geklärt, indem sie nachgewiesen haben, daß bei diesen Tieren der Blut-Progesteron-Spiegel in den letzten Tagen der Schwangerschaft absinkt, womit schon ante partum die Laktation in Gang kommt. Beide Modelle haben somit das Prinzip gemeinsam, daß in beiden Fällen durch den schon ante partum erfolgenden Stillstand in der Produktion des luteogenen Progesteron bzw. des plazentaren Gestagen die Mamma und die Hypophyse enthemmt werden und so der Fluß der Milch schon vor der Geburt eintreten kann.

Die Natur hat sich nun noch ein drittes Modell in der hormonalen Regulation der Entwicklung und Funktion der Milchdrüsen geleistet, das vom Menschen und wahrscheinlich von allen Primaten repräsentiert wird. Um das Verhalten der menschlichen Mamma gegenüber den Sexualhormonen richtig zu verstehen, soll auf die folgenden Beobachtungen hingewiesen werden. Zunächst muß

Halban widersprochen werden, der nach seinen Ausführungen offenbar angenommen hatte, daß das Ovarium erst mit dem Eintritt der ersten Menstruation seine hormonale Rolle zu spielen beginnt, während mit dem gegenwärtigen Wissen der unbestreitbare Standpunkt vertreten werden kann, daß sich das Ovarium schon im Fetus, aber natürlich noch viel mehr im kindlichen Körper des Mädchens hormonal deutlich bemerkbar macht. In diesem prämenstruellen Alter, in dem sich das Mädchen schon durch seine körperlichen Formen, durch seine Bewegungen und sein Wesen leicht sichtbar vom gleichaltrigen Knaben unterscheidet, können es nur die Östrogene sein, welche diese auffallende Differenzierung in den sekundären Geschlechtsmerkmalen verursachen. Daher kommt es in diesem kindlichen Alter, genauso wie beim Kaninchen, noch nicht zum Wachsen des mammären Parenchyms, sondern nur zur Bildung des typischen Fettpolsters an den Brüsten und an den Hüften. Erst mit dem Zustandekommen von biphasischen Zyklen, die nach den nicht seltenen Beobachtungen frühesten Graviditäten sehr bald nach der Menarche zu erwarten sind, fängt das Brustdrüsengewebe an zu wachsen und zeigt nun die subjektiv und objektiv wahrnehmbaren zyklischen Veränderungen, die sich als das von mir so genannte „antemenstruelle Brustsymptom“ manifestieren. Die unter dem Einfluß des Corpus luteum periodicum feststellbaren Veränderungen sind die zunehmende Vergrößerung der Brüste, die Steigerung ihrer Konsistenz und Empfindlichkeit. Diese bei vielen Frauen sich allmonatlich einstellenden Wahrnehmungen wurden von *Rosenburg* [16–18], *Polano* [14, 15], *Ernst* [6], *Berberich u. R. Jaffé* [2] u. a. durch den histologischen Nachweis des Wachstums der Mamma in der Corpus-luteum-Phase des Zyklus objektiv ausreichend erklärt. Außerdem haben *McCance, Luff u. Widdowson* [4] die Zunahme des Volumens der weiblichen Brust in den letzten 14 Tagen des Zyklus an 167 Frauen nachgewiesen, welche Beobachtungen von *Döring* [5] nachgeprüft und bestätigt wurden. Alle diese Untersuchungsergebnisse stützen die schon von *Born* [3] aufgestellte Behauptung, daß der Beginn der Schwangerschaftsveränderungen der Milchdrüsen nicht durch das Ei, sondern durch das Hormon des Gelbkörpers ausgelöst wird. Aber in der Schwangerschaft wachsen die Brüste in den ersten 3 Monaten auffallend stark, so lange das Corpus luteum graviditatis das von ihm produzierte Progesteron in großen Mengen liefert. Dieses Wachstum der Brüste kann so stürmisch sein, daß die darüber liegende Haut überdehnt wird und Striae gravidarum auftreten, die immer schon in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft und niemals später den kosmetischen Zustand der Brüste verletzen. Natürlich wachsen die Brüste in den folgenden 6 Monaten weiter, aber unter dem nunmehr agierenden placentaren Gestagen viel langsamer bis zum Ende der Schwangerschaft. Dieses placentare Gestagen ist nämlich nicht identisch mit dem luteogenen Progesteron, denn es unterscheidet sich schon biologisch durch die folgenden Reaktionen. Während in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft das luteogene Progesteron die Ovulation unterdrückt, das Endometrium dezidualisiert, das Myometrium gegen das Oxytocin blockiert, das Wachstum der Mamma und die Erhöhung der Basalkörpertemperatur verursacht, vermag das placentare Gestagen nur noch 3 dieser Reaktionen auszulösen, nämlich jene am Ovarium, am Myometrium und an der Mamma [13]. Dieser Unterschied in der Wirk-

samkeit der beiden Gestagene findet seine Erklärung durch die Tatsache, daß *Zander u. Münstermann* [28], *Zander, Forbes, Neher u. Desaulles* [29] sowie *Zander, Forbes, Münstermann u. Neher* [30] in der menschlichen Plazenta, im Arm- und Gebärmuttervenenblut schwangerer Frauen zwei Metaboliten des Progesteron nachgewiesen haben, die mit ihrer vom Progesteron verschiedenen chemischen Struktur auch die Verschiedenheit in den physiologischen Reaktionen des weiblichen Körpers verständlich machen. Damit erscheint auch diese Frage beantwortet, warum die Mamma in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft viel rascher wächst als in den folgenden 6 Monaten, in denen das placentare Gestagen offenbar weniger das Wachstum der Mamma fördert, dafür aber stärker die Funktion der Hypophyse hemmt [11, 12].

Nach dieser Differenzierung der Wirkungen des luteogenen Progesteron und des placentaren Gestagen auf die Milchdrüsen bleibt nur noch die letzte und von *Wenner* [23] als unbeantwortbar hingestellte Frage offen, warum es bei der Frau nicht so wie bei den fortpflanzungsphysiologisch höher organisierten Säugern auch schon vor oder unmittelbar nach der Geburt zur Laktation kommt. Diese Frage, die in Unkenntnis der hormonalen Vorgänge so viel Verwirrung angerichtet hat, ist leicht zu beantworten, seit *Zander* [25–27], *Short u. Eton* [21], *Kaiser* [2] u. a. festgestellt haben, daß der Gestagen-Spiegel im Blut bis zum Abgang der Plazenta ansteigt, also nicht so wie beim Schaf, bei der Stute und der Kuh, bei denen schon in den letzten Tagen der Schwangerschaft der placentare Gestagen-Spiegel abfällt und damit den Eintritt der Laktation bereits vor der Geburt bedingt. Mit dieser Abweichung von den Normen in der Säugervelt hat die Natur für den Menschen und wahrscheinlich für alle Primaten das dritte Modell einer möglichen Steuerung der Funktion der Mamma geschaffen, das in seiner Besonderheit erst durch die biochemische Erschließung des Hormon-Haushalts in der Schwangerschaft verstanden werden konnte.

Wenn auch schon am Tag nach der Geburt der Gestagenspiegel im Blut der entbundenen Frau steil abfällt, so benötigt das Erlöschen der Wirkung dieses placentaren Hormons auf die Milchdrüsen mehr als 24 Stunden, welche Latenzzeit bis zum Einsetzen der Milchsekretion noch dadurch verlängert wird, daß die Prolactin-Ausscheidung aus dem nach der Geburt hormonal vollkommen erschöpften Vorderlappen der Hypophyse erst in Gang kommen muß, bis die Mammæ daraufhin mit dem Beginn der Milchsekretion reagieren. Es ist also nach dem im letzten Jahrzehnt erzielten Kenntnissen von den hormonalen Vorgängen im weiblichen Körper zur Zeit der Geburt nicht mehr unverständlich, warum die Muttermilch frühestens erst am dritten Tag nach der Geburt, allenfalls noch später oder bei Auftreten des Sheehan-Syndroms, überhaupt nicht zu fließen beginnt, worauf *Wenner* [23] richtig hingewiesen hat.

In seinem Referat hat *Wenner* [23] noch die folgenden Fragen zur Diskussion gestellt: „Wenn wir also die Plazenta für die gesamte Brustdrüsenvorbereitung während der Gravidität verantwortlich machen und ihr auch die Übernahme gewisser Aufgaben zuerkennen, scheint mir noch nicht geklärt, welche Aufgaben das immer noch in großen Mengen produzierte Choriongonadotropin zu erfüllen hat. Aber es ist nicht ganz erklärlich, weshalb die in Tabelle 1, Punkt 1, angeführte Wirkung der Erhaltung des Gelbkörpers nach 3 Monaten aufhört.“ Die Antwort

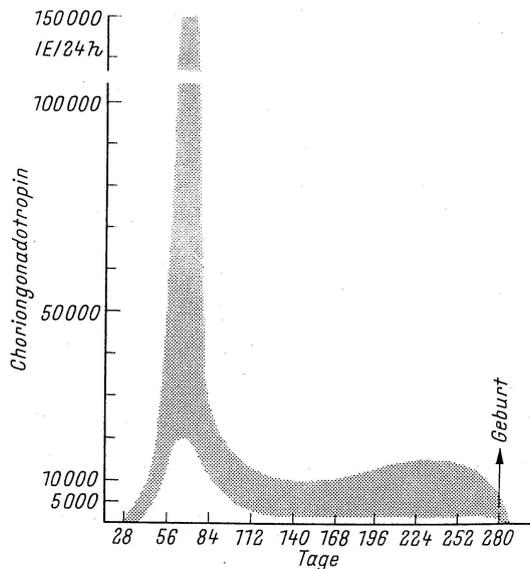


Abbildung 11. Quantitative Werte der Ausscheidung von Choriongonadotropin im Verlauf der normalen Schwangerschaft (IE in 24 Stunden). (Nach E. H. Venning 1955.)

auf die von Wenner aufgeworfenen Fragen ist leicht zu geben, wenn man *Abbildung 11* betrachtet, die überzeugend demonstriert, daß enorme Mengen von Choriongonadotropin notwendig sind, um das schon vor der Nidation des Eies zum Verwelken neigende Corpus luteum nicht nur vor seinem Zusammenbruch zu bewahren, sondern seine gesteigerte anatomische und funktionelle Entwicklung zu erzwingen. Sowie dieser gewaltige hormonale Druck auf das Corpus luteum nach 10–12 Wochen zu wirken aufhört, bricht das Corpus luteum graviditatis zusammen und tritt in einen funktionell inaktiven Ruhezustand. Die nachher noch von der Plazenta produzierten Mengen von Gonadotropin sind relativ klein und zu un-

genügend, um das sterbende Corpus luteum wiederzubeleben und reichen allenfalls dazu aus, den Ausfall des hypophysären Gonadotropin im Verlauf der fortschreitenden Schwangerschaft zu kompensieren.

Mit diesen wissenschaftlichen Erkenntnissen stürzt ein Gebäude ein, das in einer Zeit aufgebaut wurde, in der man glaubte, daß das Kolostrum eine von der Natur gewollte und für das Neugeborene besonders leicht verdauliche Nahrung sei. Diesen aus Mangel an besserem Wissen entstandenen Vorstellungen ist nun endgültig der Boden entzogen, weil das Kolostrum nur das Produkt eines Zustands ist, der als Ausklang des noch in der Geburt auf höchsten Touren laufenden hormonalen Geschehens aufgefaßt werden muß. Der Umstand, daß beim Menschen das plazentare Gestagen mit seinen hemmenden Wirkungen auf die Mamma und auf die Hypophyse erst nach dem Abgang der Plazenta allmählich aus dem Blut und den Geweben des mütterlichen Organismus verschwindet, erklärt endlich die tagelange Latenzzeit im Auftreten der Milch und nicht die bisher postulierte Bestimmung des Kolostrum als die für das Neugeborene vorgesehene Nahrung von vitaler Bedeutung. So hat der Pädiater Schäfer [19] richtig darauf hingewiesen, daß „die Ernährung des Neugeborenen mit Kolostrum und Übergangsmilch (Milch bis zum 5. bis 7. Wochenbettstag) nicht ideal ist, da besonders das Flüssigkeitsangebot zu gering ist. In dieser Zeit sollte dem Säugling neben Tee mit Traubenzucker auch reife Frauenmilch angeboten werden.“ Bei dieser so lange vertretenen Überwertung des Kolostrum ist es nur erstaunlich, daß kein Kinderarzt und kein Geburtshelfer gezögert hat, den Frühgeburten und Neugeborenen ohne stillende Mütter sofort die reife Frauenmilch anzubieten, ohne dabei zu fürchten, daß diese nicht gut vertragen würde. Die Epoche der alimentären Sonderstellung des Kolostrum ist damit vorbei und die Revision der ihm gewidmeten Darstellungen in den Lehr- und Handbüchern kann nun beginnen.

Literatur

1. Ancel, P., P. Bouin: Compt. rend. Soc. Biol. Paris 66 (1909), 454, 505, 605, 689; 67 (1909), 497.
2. Berberich, J., R. Jaffé: Z. Konstit. Lehre 10 (1924), 1.
3. Born, G.: Zit. n. L. Fraenkel, F. Cohn: Anat. Anz. 20 (1901), 294.
4. McCance, R. A., M. C. Luff, E. E. Widdowson: J. Hyg. 37 (1937), 571.
5. Döring, G. K.: Arch. Gynäk. 184 (1953), 51.
6. Ernst, M.: Frankf. Z. Path. 31 (1925), 500.
7. Halban, J.: Arch. Gynäk. 75 (1905), 353.
8. Kaiser, R.: Arch. Gynäk. 192 (1960), 428.
9. Knaus, H. H.: Arch. Gynäk. 138 (1929), 201; 140 (1930), 181; 141 (1930), 374 u. 395.
10. Knaus, H. H.: Klin. Wschr. 9 (1930), 961.
11. Knaus, H. H.: Schweiz. Arch. Neur. 64 (1949), 264.
12. Knaus, H. H.: Die Physiologie der Zeugung des Menschen, 4. Aufl. W. Maudrich, Wien 1953.
13. Knaus, H. H.: Zbl. Gynäk. 90 (1968), 7 u. 49.
14. Polano, O.: Arch. Gynäk. 120 (1923), 259.
15. Polano, O.: Z. Geb. Gynäk. 87 (1924), 363.
16. Rosenburg, A.: Frankf. Z. Path. 27 (1922), 466.
17. Rosenburg, A.: Zbl. Gynäk. 47 (1923), 111.
18. Rosenburg, A.: Zbl. Chir. 50 (1923), 510.
19. Schäfer, K. H.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 25 (1965), 71.
20. Short, R. V.: J. Reprod. Fertil. 1 (1960), 61.
21. Short, R. V., B. J. Eton: J. Endocr. 18 (1959), 418.
22. Short, R. V., N. W. Moore: J. Endocr. 19 (1959), 288.
23. Wenner, R.: Arch. Gynäk. 204 (1967), 171.
24. Zander, J.: Klin. Wschr. 30 (1952), 312.
25. Zander, J.: Ciba Foundation, Group No. 9, London 1961.
26. Zander, J.: Acta endocr. (Kbh.) Suppl. 67 (1962), 39.
27. Zander, J.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 27 (1967), 83.
28. Zander, J., A. M. Münstermann: Klin. Wschr. 32 (1954), 894; 34 (1956), 944.
29. Zander, J., T. R. Forbes, R. Neher, P. Desaulles: Klin. Wschr. 35 (1957), 143.
30. Zander, J., T. R. Forbes, A. M. Münstermann, R. Neher: J. Clin. Endocr. 18 (1958), 337.

Verfasser: Prof. Dr. Dr. h. c. H. Knaus, 1010 Wien I., Stadiongasse 6, und 8 München 27, Lamontstraße 29.