

eine hypophysäre, eine thyreogene oder adrenale Zuckerausscheidung oder eine Störung der Glykogenfixation auf hepatogener Basis vorliegt. Auch eine renale Ursache ist — abgesehen von der Zuckerausscheidung bei der Nephrose und der Phlorrhizinvergiftung — nicht allzu selten, wie die zahlreichen Veröffentlichungen über den Diabetes renalis seit den Beobachtungen von LÉPINE und KLEMPERER beweisen. Hier gilt eine abnorm niedrige Einstellung der Nierenschwelle als Ursache für das Auftreten von Zucker im Harn, indem mehr oder weniger unabhängig von der Kohlehydratzufuhr und gänzlich unabhängig vom intermediären Zuckerstoffwechsel, einzig und allein je nach der Höhe des Blutzuckerspiegels ein Übertritt von Zucker in den Harn erfolgt. Infolge der selektiven Permeabilität der Nierenzelle wird nur die Glykose unterhalb einer bestimmten Konzentration am Durchtritt gehindert, während andere Zuckerarten wieder ausgeschieden werden, wenn sie nach Resorption vom Magendarmkanal aus nicht völlig in der Leber aufgehalten werden und damit in den Kreislauf gelangen. Auf dieser Tatsache bauen sich einige der üblichen Leberfunktionsprüfungen auf: die Galaktoseprobe und die Untersuchung mittels Lävulose. Für diese beiden Zuckerarten hat die Niere nur eine sehr niedrige Schwelle; sie werden bei ihrem Auftreten im Nierenblut fast vollständig in den Harn abfiltriert. Das Auftreten kleiner Mengen Galaktose im Harn nach Belastung ist physiologisch. Eine *spontane Galaktosurie* ist aber meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden. Wir hatten Gelegenheit, eine solche Galaktoseausscheidung in einem Falle zu beobachten, der als renaler Diabetes imponierte*. Es handelte sich um ein 32jähr. Mädchen, das besonders vor und während der Menstruation an schwerem Bronchialasthma litt und gleichzeitig geringe Mengen einer reduzierenden, rechtsdrehenden Substanz im Harn ausschied. In anfallsfreien Phasen blieb sie meist zuckerfrei, so daß die Diagnose einer üblichen *renalen Glykosurie* etwas in Zweifel gezogen wurde. Blutzuckerkurve, Zuckerkurve nach Adrenalininjektion waren normal. Nach Belastung mit 100 g Traubenzucker stieg die Ausscheidung der reduzierenden Substanz an. Die Untersuchung dieses Körpers, die liebenswürdigerweise von Herrn Dr. PINCUSSEN übernommen wurde, ergab, daß es sich um *Galaktose* handelte. Der Schmelzpunkt des Osazons lag zwischen 185 und 195°, die Vergärung vollzog sich verlangsamt. Das Zusammentreffen von Galaktoseausscheidung mit den Asthmafällen legte den Gedanken nahe, daß Beziehungen zwischen den beiden Phänomenen bestünden, vielleicht, indem durch das vegetative Nervensystem eine Ausschüttung von gestapelter Galaktose erfolge. Unsere in dieser Richtung bei anderen Asthmatikern vorgenommenen Untersuchungen führten, ebenso wie die Untersuchung der Zuckertoleranz bei Asthmakranken, zu keinem von der Norm abweichenden Ergebnis. Da die Zuckerausscheidung vor allem im Praemenstruum und während der Periode erfolgte, liegen Beziehungen zum Oestrus im Bereich der Möglichkeit. Eine Lactation mit Laktosurie kommt aber als Ursache nicht in Betracht. Besonders bemerkenswert erscheint die auch im anfallsfreien Intervall durch *Traubenzuckerbelastung zu provozierende Galaktoseausscheidung*. Es muß demnach entweder ein partieller Umbau der Glykose in Galaktose (in der Leber?) angenommen werden mit Übertritt von Galaktose in die Blutbahn, oder die plötzlich in größeren Mengen zur Resorption gelangte Glykose verdrängt Galaktose aus bisher unbekanntem Depots. Ferner erhebt sich die Frage, ob nicht überhaupt zahlreiche, bisher als renale Glykosurien aufgefaßte Zuckerausscheidungen auf der Elimination von Galaktose beruhen. Bei den 2 von uns in der letzten Zeit beobachteten Fällen von sog. renalem Diabetes handelt es sich um echte Glykose (Schmelzpunkt

* *Nachtrag bei der Korrektur:* In der Zwischenzeit hatten wir Gelegenheit, noch einen zweiten Fall von Galaktosurie bei einer Kranken mit leichtem Basedow zu beobachten, der zwar nicht durch Asthmaanfälle kompliziert war; aber auch hier weist die Thyreotoxikose auf die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Galaktosebildung — vielleicht auf dem Wege über die Glykogenfixation in der Leber — hin.

des Osazons zwischen 205 und 210°), so daß man wohl nur in Ausnahmefällen eine Galaktosurie antreffen dürfte. — Weitere Untersuchungen über die Frage der renal bedingten Zuckerausscheidungen sind von diesen Gesichtspunkten aus im Gange. (*Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Am Urban [Direktor: Prof. H. Zondek].*)

ÜBER DEN EINFLUSS DER BAUCHHÖHLENTEMPERATUR AUF DIE BEFRUCHTUNGS- UND BEWEGUNGSFÄHIGKEIT DER SPERMATOZOEN.

Von

HERMANN KNAUS.

HAMMOND und ASDELL haben am Kaninchen in überzeugender Weise dargetan, daß die Spermatozoen, die im Nebenhoden etwa 40 Tage lang befruchtungsfähig bleiben, in den weiblichen Genitalorganen dagegen schon nach 30 Stunden ihre Befruchtungsfähigkeit verlieren.

Nachdem CREW und MOORE als erste gezeigt haben, daß das Keimepithel des Scrotalhodens unter dem Einfluß der Bauchhöhlentemperatur, wie beim angeborenen oder artefiziellen Kryptorchismus, vollständig degeneriert, war nahe liegend anzunehmen, daß auch der große Unterschied zwischen den im Nebenhoden gespeicherten und den in den weiblichen Genitaltrakt abgesetzten Spermatozoen hinsichtlich der Erhaltung ihrer Befruchtungsfähigkeit in der Einwirkung der Bauchhöhlentemperatur auf die Samenfäden selbst seine Ursache haben dürfte. Um dies klarzustellen, wurden folgende Untersuchungen ausgeführt:

Nach einer Laparotomie über der Symphyse werden die im Scrotum ruhenden Hoden durch den beim Kaninchen stets offenen Leistenkanal in die Bauchhöhle heraufgezogen und dort durch je zwei Nähte so fixiert, daß auch der Nebenhodenschweif noch über dem inneren Leistenring zu liegen kommt. Um wirklich die zur Befruchtung im Nebenhoden bereitgehaltenen Spermatozoen auf ihre Temperaturempfindlichkeit zu prüfen, wird das Verbindungsrohr zwischen Nebenhodenschweif und -schweif zweifach unterbunden und durchtrennt. Hernach wird den so operierten Männchen Gelegenheit gegeben, täglich ein Weibchen zu decken, an dem man den Erfolg des Deckaktes, d. i. die Befruchtungsfähigkeit der Spermatozoen, bereits nach 32 Tagen (normale Tragzeit des Kaninchens) ohne Schwierigkeit beurteilen kann. Außerdem wird mittels einer Schlauchsonde unmittelbar nach dem Deckakte ein Tropfen des Ejaculates aus der Vagina entnommen, um an ihm die Motilitätsprüfung der Spermatozoen unter dem Mikroskop vorzunehmen.

Diese Untersuchungen haben ergeben, daß die Spermatozoen allein nur unter dem Einfluß der Bauchhöhlentemperatur, selbst wenn sie in dem funktionell ganz auf ihre Konservierung eingestellten Organ, dem Nebenhodenschweif, gehalten werden, ihre Befruchtungsfähigkeit spätestens nach 3 Tagen verlieren; dagegen büßen sie ihre Bewegungsfähigkeit unter denselben Bedingungen erst nach 12 Tagen vollständig ein. Daraus geht zunächst eindeutig hervor, daß wir zwischen Befruchtungs- und Bewegungsfähigkeit der Spermatozoen streng zu unterscheiden haben. Fernerhin beweist die Tatsache, daß die Spermatozoen in den weiblichen Genitalorganen bereits nach 30 Stunden, im kryptorchiden Nebenhoden dagegen erst nach 3 Tagen, befruchtungsunfähig werden, daß die zeitlich so begrenzte Befruchtungsfähigkeit der in Uterus oder Tuben überlebenden Spermatozoen nicht nur durch die Bauchhöhlentemperatur, sondern außerdem noch durch andere, die Samenfäden erschöpfende und schädigende Einflüsse bedingt wird. — Die Arbeit erscheint ausführlich im Arch. Gynäk. (*Aus der Universitäts-Frauenklinik Graz [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. Knauer].*)