

Raum für die Unterbringung und Diffusion von Fremdstoffatomen zwischen den Gitterpunkten. Selbstverständlich dürfen dabei die Volumina der einzubauenden Fremdstoffatome bestimmte Grenzen nicht überschreiten, da dann die Verzerrung des Gitters zu groß und nicht mehr tragbar wird. Daher kommt es, daß z. B. beim Zinksulfid die Atome mit besonders großem Volumen, wie Blei und Wismut, in das Gitter nicht einzudringen vermögen. Verständlich werden ferner auch unsere Beobachtungen, wonach ein Phosphorogen in um so größeren Mengen in das Grundmaterial eingebaut werden kann, je kleiner der Durchmesser seines Atoms oder Ions.

Unter dem gleichen Gesichtspunkt kann man auch die Beobachtungen und Überlegungen von A. Kutzelnigg aufassen, der gefunden hat<sup>22)</sup>, daß Schichtengitter eine besondere Neigung zur Bildung von Luminophoren zeigen. So ist es ihm gelungen, in das Schichtengitter von Cadmiumjodid recht beträchtliche Mengen Mangan einzubauen, und so Luminophore von beträchtlicher Helligkeit zu erhalten. Auch hier ist die Einbaufähigkeit des Phosphorogens dadurch bedingt, daß die Abstände zwischen den einzelnen Atomschichten des Schichtengitters besonders groß sind, so daß die Phosphorogenatome zwischen den einzelnen Netzebenen in das Gitter hineinzuwandern vermögen und das Gitter diese Einwanderung aufnehmen kann, ohne hierdurch zerstört zu werden.

Die Ergebnisse, die wir an dem ausführlich geschilderten Zinksulfid, den Schichtgitterluminophoren und einigen anderen, inzwischen untersuchten Luminophoren erhalten, deuten darauf hin, daß der Wanderung von Atomen im Zwischengitterraum, d. h. zwischen den von Atomen besetzten Gitterpunkten, eine größere Bedeutung zukommt, als bisher erwartet werden konnte. Hier kommen wir wieder an einen Punkt, bei dem der Rahmen der speziellen Lumineszenzforschung überschritten wird und allgemeine Fragen des Baues von realen Kristallen angeschnitten werden. Bei Gasen als Fremdstoff ist ja eine solche Diffusion durch Gitter keine unbekannte Erscheinung. Besonders bekannt ist die große Diffusionsfähigkeit von Wasserstoff in Alkalihalogeniden und in Gläsern. Auch auf die Diffusion der Emanationsatome durch Kristalle von Fettsäuresalzen mag hier hingewiesen werden<sup>23)</sup>. Das von

<sup>22)</sup> Diese Ztschr. 49, 267 [1936].

<sup>23)</sup> Straßmann, Naturwiss. 19, 502 [1931].

Graue u. Riehl<sup>24)</sup> gefundene Eindringen der Emanation in Zinksulfid gehört ebenfalls in dieses Gebiet. O. Hahn u. Mitarb. haben bei der Untersuchung des Einbaues von Fremdatomen in auskristallisierende Niederschläge Fälle beobachtet, die nicht als gewöhnliche Mischkristallbildung infolge Isomorphie gedeutet werden können<sup>25)</sup>. Nachdem nun zahlreiche, hier nur zum Teil aufgeführte Beobachtungen darauf hindeuten, daß auch die Phosphorogen-Fremdstoffatome bei Temperaturen durch das Gitter wandern, bei denen das Gitter selbst noch keinen beobachtbaren Platzwechsel aufweist, kann erwartet werden, daß der Einbau von Fremdatomen in geringer Konzentration in den Zwischengitterräumen eine oft vorkommende, vielleicht für unzählige andere Stoffsysteme geltende Erscheinung ist. Daß derartige Erscheinungen bisher vorwiegend mit Hilfe der radioaktiven Stoffe bzw. der Lumineszenz gefunden werden konnten, liegt daran, daß es nur bei diesen beiden Erscheinungsgebieten möglich ist, den Einbau kleinster Mengen durch das Auftreten auffälliger Phänomene festzustellen. Es liegt aber auf der Hand, daß ein derartiger Einbau in unzähligen anderen Fällen vorliegen kann, bei denen die Radioaktivität oder die Lumineszenz nicht als Nachweismittel zur Verfügung steht. Man kann aber erwarten, daß auch in diesen Fällen viele Eigenschaften der Grundsubstanz, wie z. B. die Festigkeitseigenschaften, eine Beeinflussung erfahren.

Zur Vervollständigung vorliegenden Berichtes gehört noch die Erwähnung der Ergebnisse, die Schleede in jüngster Zeit in bezug auf das fluoreszierende zusatzfreie Zinksulfid und -oxyd gewonnen hat<sup>26)</sup>. Nach diesen ist es nicht notwendig, die Lumineszenzfähigkeit des phosphorogenfreien Zinksulfides auf besondere, aus dem Rahmen fallende Ursachen zurückzuführen. Vielmehr ist diese Erscheinung auf Spuren von überschüssigem Zink zurückzuführen. Bei dem phosphorogenfreien ZnS bzw. ZnO tritt also das Zink selbst als Aktivator auf. — Ferner müssen die Arbeiten von R. Schenck<sup>27)</sup> erwähnt werden, bei denen von einem rein chemischen Standpunkt an die Frage nach den Beziehungen zwischen Phosphorogen und Grundmaterial herangetreten wird.

[A. 28.]

<sup>24)</sup> Naturwiss. 25, 423 [1937]; Z. anorg. allg. Chem. 238, 365 [1937].

<sup>25)</sup> Z. B. H. Kading, Z. physik. Chem. Abt. A. 162, 174 [1932].

<sup>26)</sup> Diese Ztschr. 50, 908 [1937].

<sup>27)</sup> Naturwiss. 25, 260 [1937].

## VERSAMMLUNGSBERICHTE

### Nordwestdeutsche Gesellschaft für Innere Medizin. 26. Tagung am 28. und 29. Januar 1938 in Hamburg.

Wurm, Stettin: „Über Schlafmittel- und Kohlenoxydvergiftungen.“

Es wird über verschiedene Beobachtungen bei 128 Schlafmittel- und Kohlenoxydvergiftungen berichtet, die in den Jahren 1935—1937 auf der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Stettin behandelt wurden. Als prognostisch sehr bedeutsam erwies sich eine rasch ausgeführte intravenöse Injektion von 5,5 cm<sup>3</sup> Coramin. Ließ diese Injektion auch nur die geringste Weckwirkung selbst vorübergehender Natur erkennen, so war die Prognose günstig, und es kam unter weiterer Verabreichung von Coramin zur Wiederherstellung. Von 128 behandelten Kranken ließ sich viermal keinerlei Weckwirkung erzielen, und es trat Tod ein. Daraus ergibt sich die überragende Bedeutung der Coraminbehandlung solcher Erkrankungen. — Die cerebralen und Herzscheidigungen infolge CO-Vergiftung werden einer besonderen Besprechung unterzogen. An Hand einer Krankengeschichte wird die schwere Myocardschädigung geschildert, die bei einem Kranken infolge chronischer Kohlenoxydintoxikation entstanden war.

Schlingmann, Hamburg: „Demonstration eines Falles von idiopathischer Porphyrie.“

Der vorgestellte Patient weiß bis zum Jahre 1935, d. h. bis zu seinem 42. Lebensjahre, von keinen ernstlichen Erkrankungen. Im Juni 1935 kam es im Anschluß an die Entfernung eines subakut veränderten Wurmfortsatzes zu nächtlichen Erregungszuständen und zu einer zunehmenden Gliederschwäche; außerdem wurde eine auffallend dunkle Urinfarbe beobachtet. Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose Porphyrie mit einer schweren Polyneuritis als Komplikation gestellt (Neurologische Abtlg. U.-K. Eppendorf). Über den Eppendorfer Aufenthalt ist ausführlich von Dr. Bingel in den „Fortschritten für Neurologie und Psychiatrie“ berichtet worden. Im Urin war reichlich Uroporphyrin III nachgewiesen worden. Bei der Entlassung nach einem guten Jahr fanden sich restliche Paresen im Gebiet der Strecker beider Unterarme.

Im April 1937 erfolgte die Aufnahme in das Allg. Krankenhaus St. Georg. Der Grund zur Aufnahme waren sehr heftige kolikartige Leibschmerzen, für die ein objektiver Befund nicht zu erheben war. Seit mehreren Tagen Obstipation; psychisch auffallend somnolenter Zustand. Spärlicher Urin von tieferer Farbe, die von seinem Gehalt an Uroporphyrin III herrührte. Neurologisch die erwähnten Restparesen an den Unterarmen. Während des Anfalls lediglich symptomatische Therapie, nach Abklingen der akuten Erscheinungen, die etwa 8 Tage dauerten,

allgemeine robrierende Therapie, zusätzlich Leber und Vitamin B<sub>1</sub>, als Betabion. Im Laufe des Jahres kam es zu zwei sehr heftigen Rückfällen mit schwersten psychischen Veränderungen bis zur völligen Auflösung der Persönlichkeit. Anfang Oktober erscheint der Patient moribund, tief komatös. Als ultimum refugium wird ein Aderlaß mit anschließender Bluttransfusion versucht. Allmählich subjektive und objektive Besserung. Während der Anfälle war der Urin nahezu schwarz, in der anfallsfreien Zeit zeigte er normales Aussehen.

Bei unserem Patienten handelt es sich also um eine primäre Störung des Porphyrinstoffwechsels mit charakteristischen klinischen Begleiterscheinungen. Nach *Micheli* und *Dominici* gliedern sich die idiopathischen Porphyrinen unter Berücksichtigung klinischer und ätiologischer Gesichtspunkte in folgende Formen:

1. Cutane Form: Charakterisiert durch Lichtschädigungen der Haut, Hyperpigmentation, Hypertrichose; Ausscheidung von vorwiegend Uroporphyrin I.

2. Abdominale Form: Charakterisiert durch Anfälle von Lebeschmerzen, Erbrechen, Stuhlverhaltungen, Meteorismus; Oligurie, Ausscheidung von vorwiegend Uroporphyrin III.

3. Nervöse Form: Komplikation der abdominalen Form. Polyneuritis, psychische Störungen (Porphyrische Psychose).

Unser Patient bietet alle Symptome der abdominalen Form. Außer der üblichen Therapie (Leber, Vitamin B<sub>1</sub>) erscheint der Aderlaß mit anschließender Bluttransfusion während des tiefsten Komas — vielleicht als „Entgiftung“ — von Wichtigkeit. Die Prognose hängt weitgehend von der Neigung zu Recidiven der abdominalen Erscheinungen ab; Spontanheilungen sind beobachtet.

E. Mertens, Hamburg-Eppendorf: „*Porphyrie und Lichtkrankheit.*“

Untersuchung der bei obigem Fall ausgeschiedenen Porphyrine. Die dabei gewonnenen Erfahrungen ermöglichen den Abschluß von Forschungen, über die 1934 berichtet wurde (akute Porphyrie; *Magendantz*, Lübeck). Damals wurde die Ausscheidung eines Uroporphyrins festgestellt, dessen Schmelzpunkt wesentlich niedriger lag als bei dem Uroporphyrin des bekannten Falles *Petry*.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist, daß es sich um die Ausscheidung einer isomeren Form des Uroporphyrins und in geringerer Menge auch der entsprechenden isomeren Form des Koproporphyrins handelte.

Erklärung des Unterschiedes der isomeren Formen I bis IV am Formelbild des Koproporphyrins. Die Uroporphyrine unterscheiden sich von den Koproporphyrinen nach *H. Fischers* neuesten Forschungen dadurch, daß 4 Methylgruppen durch 4 Essigsäurereste ersetzt sind; Uroporphyrin besitzt also 8 Säuregruppen. In der Natur sind bisher nur die isomeren Formen I und III beobachtet worden.

Aus dem Harn von *H. Guenther's* klassischem Fall von kongenitaler Hämatorporphyrie, dem Fall *Petry*, wurde das Uroporphyrin I isoliert; es galt lange als das Uroporphyrin. Durch unsere Untersuchungen und gleichzeitige von *Waldenström* wurde nun klargestellt, daß bei der akuten Porphyrie die isomere Form III des Uroporphyrins zur Ausscheidung kommt, also die Form, die der Farbkomponente des Blutfarbstoffs entspricht. Dieses Uroporphyrin III war bisher nicht bekannt, vor allem auch nicht von *H. Fischer* bei seinen Porphyrinsynthesen dargestellt worden. Durch die Auffindung des Uroporphyrins III mit dem niedrigeren Schmelzpunkt finden jetzt ältere Beobachtungen, z. B. von *Ellinger* und *Rießer*, *Löffler* u. a. ihre Erklärung. Die in den einzelnen Fällen voneinander abweichenden Schmelzpunkte der Präparate erklären sich aus dem Vorliegen von Gemischen der isomeren Formen I und III.

Daß manche Porphyrine eine sensibilisierende Wirkung haben, ist in vielen Versuchen bewiesen, und zwar fand man, daß bei Warmblütern die Intensität der Wirkung zunimmt mit steigender Zahl der Säuregruppen im Porphyrinmolekül, so daß also das Koproporphyrin weniger wirksam ist als das Uroporphyrin. Neben diesen an Tieren ausgeführten Versuchen ist hier der berühmte Selbstversuch von *Meyer-Betz* zu erwähnen, der sich selbst Hämatorporphyrin-*Nencki* in einer sehr

hohen Dosis injizierte und sich dann der Sonnenbestrahlung aussetzte. Es kam zu Hautjucken und zur Ödembildung, wie es den Befunden von *Hausmann* bei den Tierversuchen entspricht.

Das für die Tierversuche benutzte Uroporphyrin war das damals einzig bekannte, nämlich das Uroporphyrin I, das stark sensibilisierend wirkt. Versuche an Meerschweinchen mit unserem Uroporphyrin III, die *Bingel* angestellt hat, ließen keine Erscheinungen der Lichtkrankheit erkennen. Damit steht in Übereinstimmung, daß sowohl bei unseren Fällen als auch in den zahlreichen Fällen von *Waldenström* und solchen der älteren Literatur bei akuter Porphyrie eine Lichtüberempfindlichkeit nicht festgestellt werden konnte, während bekanntlich die cutane Form der Porphyrie, mit der Ausscheidung von Uroporphyrin I, gekennzeichnet ist durch schwere krankhafte Veränderungen an den Stellen, die dem Licht ausgesetzt sind, und allmählich eintretende Verstümmelungen. Man darf m. E. annehmen, daß das Uroporphyrin I für die cutanen Erscheinungen verantwortlich zu machen ist. Die lichtgiftige Wirkung ist also an eine bestimmte Reihenfolge der Gruppen im Porphyrinmolekül gebunden.

Hinweis auf neueste Untersuchungen von *Rimington* in Südafrika, der an lebenden Rindern eine der menschlichen kongenitalen Porphyrie entsprechende Erkrankung beobachtete und aus dem tiefrot gefärbten Harn Uroporphyrin I isolierte. Auch hier treten die Erscheinungen der Lichtkrankheit auf.

Weitere Unterschiede in den bisher bei den beiden Arten der Porphyrie erhobenen Porphyrinbefunden: 1. Cutane Form: reichliche Ausscheidung von Koproporphyrin I mit Harn und Faeces; Vorkommen einer spektroskopisch nachweisbaren Menge Uroporphyrin im Blutserum; braunrote Färbung des Skeletts durch Uroporphyrin. 2. Akute Porphyrie: Ausscheidung einer geringeren Menge Koproporphyrin III mit dem Harn, einer gleichfalls geringen Menge Koproporphyrin mit den Faeces; im Blutserum nur kleinste Mengen Porphyrin; keine Verfärbung des Skeletts. Das Koproporphyrin der Faeces war im vorliegenden Falle ein Gemisch des bisher nur selten in Faeces beobachteten Koproporphyrin III mit Koproporphyrin I.

Lippelt, Hamburg: „*Einwirkung von Targesin auf Ruhrbazillen (Vitro-Versuche).*“

In der Behandlung der Bazillenruhr nimmt die symptomatische und die desinfizierende Chemotherapie immer noch einen breiten Raum ein, trotzdem dieser Behandlung noch erhebliche Mängel anhaften. Neben diätetischen Maßnahmen und spezifischer Serumtherapie wird der Kliniker sehr häufig nach einem Weg suchen müssen, die Ruhrbazillen selbst abzutöten. Es tritt aber nicht so sehr die Forderung nach einer absoluten Desinfektionswirkung bei der Therapie in den Vordergrund, als vielmehr die der Wachstumshemmung und der Tiefenwirkung sowie nach einer adstringierenden Wirkung. Die Tiefenwirkung und die adstringierende Wirkung des Targesin sind bekannt. In letzter Zeit hat sich gerade die Behandlung mit Targesin bei Magen-Darm-Krankheiten in den Vordergrund geschoben. Die vorliegenden Versuche sollten den Einfluß des Präparates auf die Ruhrbazillen prüfen. Dabei zeigte sich, daß die schon gegenüber Gonokokken bekannte desinfizierende Kraft des Silbertanninweißes sich auch bei Ruhrbazillen nachweisen läßt. Die Hemmung bzw. Abtötung der untersuchten Ruhrstämme (*Dys. Shiga-Kruse*, *Dys. Flexner*, *Dys. Y* und *Dys. E* [*Kruse-Sonne*]) war gegenüber den Kontrollen so stark ausgeprägt, daß man bei der therapeutischen Verwendung des Targesins bei Bazillenruhr auch eine hemmende Wirkung auf die Bazillen erwarten kann. Im Anschluß an die Versuche wurden je zwei Fälle von *Dys. Y* und *Dys. E* mit Targesin (3mal tägl. 2 Tabletten) behandelt. Dabei konnte das Ergebnis der Vitro-Versuche am Menschen bestätigt werden.

Jacobi, Hamburg: „*Die Therapie der Hyperthyreose mit Vitamin A (Vogan).*“

Die Therapie basiert besonders auf Tierexperimenten. *Abelin* spricht von einem „ziemlich starken Antagonismus zwischen dem A-Vitamin und dem Thyroxin“. Die Prüfung eines Mittels, dem antithyreoidale Wirkungen zugeschrieben werden, verlangt bei dem so chronischen und individuellen

Charakter der Hyperthyreose eine besondere Strenge. Wir besitzen als objektive Kriterien: 1. den Grundumsatz, 2. die Gewichtskurve, 3. die Pulsfrequenz. Bei der Prüfung eines neuen Heilungsmittels hat man mit der Darreichung zu warten, bis sich die Wirkung der allgemeinen Ruhetherapie ausgelassen hat, oder abzuwarten, welche Richtung die Kriterien zeigen (Vorbeobachtungszeit). Ebenso wichtig ist der Vergleich mit dem Verlauf der Grundumsatz-, Gewicht- und Pulskurve bei Kranken, bei denen das zu prüfende Mittel nicht angewandt wurde. Bisher sind 28 Fälle von mit Vogan behandelten Hyperthyreosekranken veröffentlicht. Die Autoren bezeichnen davon 11 als Versager, die anderen 17 als Heilungen.

Es werden 14 Fälle von Hyperthyreosekranken besprochen, die teils mit, teils ohne Vogan behandelt wurden. Entgegen den Berichten der Literatur ist aus diesem Krankengut eine überzeugende antithyreoidale Wirkung des Vogans nicht zu erkennen.

Velde, Greifswald: „Unsere Erfahrungen mit der Jodbehandlung der Thyreotoxikose.“

In der neueren Literatur über die Behandlung des Morbus Basedow und der Thyreotoxikosen wird die Jodbehandlung von mehreren Autoren (Siebeck, Reinwein u. a.) in erster Linie empfohlen. Es besteht daher die Gefahr, daß die Jodbehandlung gelegentlich auch einmal in ungeeigneten Fällen angewandt wird. Da unsere Erfahrungen sich mit den in der Literatur niedergelegten nicht decken, soll über sie kurz berichtet werden.

Die Zahl der von uns mit Jod behandelten Kranken ist nicht sehr groß. Das hat seine Ursache darin, daß wir die Behandlung schon sehr bald wieder aufgegeben haben, da die Erfolge nicht überzeugend waren, während wir andererseits mit anderen therapeutischen Maßnahmen, wie Ruhe, Diät und

Röntgenbestrahlung, bedeutend bessere Erfolge erzielen konnten. Von den 1929—1931 behandelten Patienten zeigte nur knapp die Hälfte eine Besserung,  $\frac{1}{3}$  blieb unbeeinflusst, knapp  $\frac{1}{3}$  zeigte Zunahme der Beschwerden. Wurde gleichzeitig mit der Jodbehandlung eine Röntgenbestrahlung durchgeführt, so waren die Erfolge günstiger,  $\frac{2}{3}$  der Fälle wurden gebessert. Nach einer Statistik von Gültow aus dem Jahre 1934 sahen wir allerdings an unserer Klinik nach Röntgenbestrahlungen in Verbindung mit der sonst bei uns üblichen Allgemeinbehandlung in 80 % der Fälle Heilung oder sehr wesentliche Besserung, also noch günstigere Ergebnisse.

Bei 38 an unserer Klinik beobachteten Kranken war anderwärts eine Jodbehandlung durchgeführt worden. Von diesen hatten 6 eine Besserung verspürt, bei 16 waren die Beschwerden unbeeinflusst geblieben, und bei 14 hatten die Beschwerden zugenommen, während von 2 Patienten etwas Sicheres nicht zu erfahren gewesen war. Von den 14 Kranken, deren Krankheitssymptome zugenommen hatten, hatten 4 einen ausgesprochenen Jodbasedow, in einem 5. Fall war eine so starke Aktivierung aller Symptome durch Gaben von Dijodtyrosin erfolgt, daß der Verfall nicht mehr aufgehalten werden konnte und die Patientin schließlich zu Tode kam.

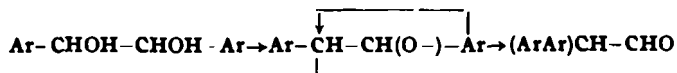
Die ungünstige Wirkung der Jodbehandlung bei uns beziehen wir auf Klimafaktoren, und zwar in erster Linie auf den Jodgehalt der Seeluft. Daß solche Faktoren eine Rolle spielen können, ist bekannt. So berichtet z. B. Wagner, daß schon allein der Aufenthalt im Jodschwefelbad Goisern in Österreich Basedowkranken schlecht bekomme. Da die von See kommende Luft verhältnismäßig große Jodmengen enthält (Cauer), sind hier in Pommern wohl ähnliche Bedingungen gegeben.

Auf Grund dieser unserer Erfahrungen müssen wir auf das eindringlichste vor einer kritiklosen Anwendung der Jodtherapie warnen.

## Schweizerische Chemische Gesellschaft. Winterversammlung am 27. Februar 1938 in Zürich.

M. Tiffeneau, Paris: „Hydrobenzoin-Umlagerungen bei Ersatz von einem oder von beiden Arylen durch andere Radikale.“

Die Hydrobenzoin-Umlagerung, d. h. die Wasserabspaltung aus Hydrobenzoin durch H-Ionen unter Bildung von Diphenylacetaldehyd, tritt auch bei anderen Reaktionen ein, sofern diese über das gleiche intermediäre System verlaufen. Solche Reaktionen sind die Isomerisierung der Epoxyde, die Halogenwasserstoffabspaltung aus Halogenhydrinen, die Desaminierung der Aminoalkohole, zusammen also 4 Reaktionen, die von einer Hydrobenzoin Umlagerung begleitet sein können.



Diese Umlagerung, die für symmetrische Diarylderivate charakteristisch ist, tritt nicht mehr ein, wenn beide Aryle (oder sogar ein einziges) durch aliphatische Radikale ersetzt werden<sup>1)</sup>; die Reaktion verläuft dann nach dem „Vinylschema“, d. h. es wird ein anderes Wasserstoffatom mit dem Hydroxyl abgespalten und man erhält Desoxybenzoine.



Die Anwesenheit von 2 Arylen scheint also notwendig zu sein, damit die Hydrobenzoin-Umlagerung eintritt. Es existieren aber gewisse Radikale oder Radikalgruppen, durch welche die Arylgruppen ersetzt werden können, ohne daß die Fähigkeit zur Umlagerung verlorengeht.

Der Zweck der vorliegenden Mitteilung ist es, diese verschiedenen Fälle kennenzulernen, die in folgende 5 Gruppen eingeteilt werden können:

1. Ersatz eines Aryls durch ein Alkyl.
2. Ersatz eines Aryls durch zwei Methylene.
3. Ersatz eines Aryls durch Vinyl.

<sup>1)</sup> Es muß jedoch erwähnt werden, daß in allen diesen Reaktionen die Natur der Arylradikale einen Einfluß haben kann, so daß in gewissen Fällen neben der Hydrobenzoin-Umlagerung in größerem oder kleinerem Maße auch eine Reaktion nach dem „Vinylschema“ eintritt.



Dieser Einfluß der Radikale zeigt sich nicht nur bei der Hydrobenzoin-Umlagerung, sondern auch in einer großen Reihe anderer Umlagerungen, die in diesem Vortrag besprochen werden.

4. Ersatz von zwei Arylen durch zwei Vinyl.

5. Ersatz der beiden Aryle durch die beiden  $\text{CH}_2$ -Gruppen eines Ringsystems<sup>2)</sup>.

P. Ruggli, Basel: „a) Benzo-dipyridin-derivate; b) Polyazobenzole.“

R. Signer, Bern: „Form und Größe des Thymonucleinsäure-moleküls.“

Auf Veranlassung von T. Caspersson und E. Hamarsten wurde vom Autor eine im Karolinischen Institut in Stockholm möglichst schonend hergestellte Thymonucleinsäure auf Molekülform und -größe untersucht. Dabei kamen Methoden zur Anwendung, die an synthetischen hochmolekularen Substanzen des Staudingerschen Laboratoriums unter Heranziehung der Ultrazentrifuge entwickelt wurden, vor allem Strömungsdoppelbrechungs- und Viscositätsmessungen. Vortr. setzt auseinander, wie man aus der Strömungsanisotropie die Masse, die Starrheit, den Schlankheitsgrad und unter Umständen auch die Polydispersität von löslichen Partikeln abschätzen kann.

Das thymonucleinsäure Natrium wird in wässriger Lösung zu stabilen gestreckten Fadenmolekülen dispergiert. Ihr Gewicht ist größenordnungsmäßig 500000 bis 1000000, entsprechend einigen tausend Mononucleotidgruppen, das Verhältnis von durchschnittlicher Länge zu Dicke des Moleküls dürfte etwa 300 betragen. Die Strömungsanisotropie ist stark negativ in bezug auf die Teilchenlängsrichtung, woraus geschlossen werden kann, daß die Ebenen der Purin- und Pyrimidin-Ringe senkrecht zu dieser Richtung angeordnet sind.

M. Duboux, Lausanne: „Anwendung der Formel von Arrhenius auf die Temperaturabhängigkeit der Saccharose-Inversion in salzsaurer Lösung.“

Der Einfluß der Temperatur auf die Geschwindigkeit einer Reaktion wird durch die Gleichung von Arrhenius ausgedrückt:

$$\lg \frac{k_2}{k_1} = A \left( \frac{T_2 - T_1}{T_1 + T_2} \right) \quad (1)$$

<sup>2)</sup> Ausführlicher Text dieses Vortrages s. Helv. chim. Acta 21, 404 [1938].