

4. Die Schrumpfungsgeschwindigkeit der gewalzten Folien nimmt mit steigender Temperatur zu. Sie ist praktisch unabhängig von der Walztemperatur.

Bei dem langkettigen Polystyrol geht die Verformung unter gleichen Bedingungen etwas schneller zurück als bei dem kurzkettigen Polystyrol.

5. Bei 110° und 120° geht die Verformung nach genügend langer Zeit fast völlig wieder zurück; dabei schrumpft das Material anfänglich sehr stark, dehnt sich dann aber, besonders bei 120°, wieder aus, um dann erst langsam gegen Null zu schrumpfen.

6. Der Rückgang der Doppelbrechung beim Schrumpfen verläuft wesentlich schneller als der Rückgang der Verlängerung der Folie.

An Hand eines mechanischen Modells, bestehend aus drei parallelgeschalteten *Maxwellschen* Körpern, wird versucht, auf Grund der gewonnenen Ergebnisse eine Deutung des Verhaltens der Stoffe bei der Verformung und beim Schrumpfen zu geben.

## Physikalisches Institut der Universität Berlin.

Colloquium am Freitag, dem 19. April 1940.

**Flügge:** Das magnetische Moment des Neutrons.

Zur Bestimmung des magnetischen Moments von Atomen dient bekanntlich der *Stern-Gerlach*-Versuch, bei dem ein Atomstrahl in einem inhomogenen Magnetfeld aufgespalten wird. Auf Neutronen ist diese Methode in ihrer ursprünglichen Form wegen Intensitätsschwierigkeiten nicht mehr anwendbar. Erst ein Gedanke von *Bloch* (1936) führte hier weiter; er schlug vor, mit den Neutronen eine dicke Eisenplatte zu durchstrahlen, die in ihrer eigenen Längsrichtung, also quer zum Neutronenstrahl, magnetisiert ist; damit werden die kleinsten, stark inhomogenen Magnetfelder im Eisen selbst für den vorliegenden Zweck nutzbar gemacht. Bei der Durchstrahlung findet zwar keine Strahlaufspaltung statt, aber wegen der etwas verschiedenen Streuquerschnitte werden Neutronen der einen Spinrichtung stärker absorbiert und nach dem Strahldurchgang durch die Platte (Polarisator) weniger häufig vertreten sein. Durch Anbringen einer zweiten, ebenfalls magnetisierten Platte (Analyseur) läßt sich dann aus demselben Grunde diese Bevorzugung einer bestimmten Spinrichtung in eine Intensitätsänderung des Neutronenstrahls bei Drehung des Analyseurs um 180° umsetzen. Die experimentelle Nachprüfung dieser *Blochschen* Überlegung für thermische Neutronen (120° K und Zimmertemperatur) zeigte gewisse Abweichungen von der theoretischen Erwartung sowie überraschenderweise ein verschiedenes Verhalten verschiedener Eisensorten in dieser Beziehung, was auf Unterschiede in den mikroskopischen Feldern zurückgehen muß. Danach könnte sich vielleicht später die Möglichkeit einer Strukturuntersuchung mit Hilfe von Neutronen auf diesem Wege bieten.

Die ersten Versuche, aus der oben erwähnten Intensitätsänderung eines Neutronenstrahls nach Durchgang durch zwei magnetisierte Eisenplatten auf die Größe des Spins zu schließen<sup>2)</sup>, ergaben ein negatives Moment von der Größe einiger Kernmagnetonen. Anstatt die Eisenplatte um 180° zu drehen, wurde den Neutronen durch ein homogenes longitudinales Magnetfeld zwischen den Eisenplatten eine entsprechende Präzessionsbewegung erteilt (Spinrichtung um 180° gedreht).

In neuester Zeit wurde diese Methode in erheblich verbesserter Form wieder aufgenommen<sup>3)</sup> und zu einer Präzisionsmethode ausgestaltet: Dem relativ starken homogenen, longitudinalen Magnetfeld zwischen den magnetischen Eisenplatten wird ein schwaches, oszillierendes, transversales Magnetfeld überlagert. Bei ganz bestimmter Stärke des longitudinalen Magnetfeldes ergibt sich eine Art Resonanzstelle in der Neutronenintensität, aus deren genau meßbarer Abscissenlage sich die Größe des magnetischen Moments berechnen läßt. Der wesentliche Vorteil gegen die frühere Anordnung besteht darin, daß das magnetische Moment nicht mehr aus der unsicheren Größe der Intensitätsänderung hergeleitet wird, sondern aus der scharf definierten Magnetfeldstärke, bei der diese Änderung eintritt. Bei dieser Methode braucht aber nicht einmal das magnetische Moment in absoluten Einheiten berechnet zu werden (wobei die Unsicherheiten der elementaren Konstanten in das Resultat eingehen), sondern das magnetische Moment kann in Vielfachen eines Kernmagnetonen direkt gewonnen werden, da sich in diesem Fall das Ergebnis auf die Messung zweier Frequenzen und zweier Magnetfeldstärken zurückführen läßt. Auf diesem Wege wurde das magnetische Moment des Neutrons zu 1,93 Kernmagnetonen erhalten, in genauester Übereinstimmung mit dem Wert, der sich durch einfache Subtraktion des magnetischen Moments von Deuteron und Proton ergibt. Das bedeutet aber, daß das Quadrupolmoment des Neutrons vernachlässigt und damit das Deuteron einfach als Summe von Proton und Neutron behandelt werden darf.

<sup>2)</sup> Frisch, Halban u. Koch, *Physic. Rev.* **53**, 719 [1938].

<sup>3)</sup> Bloch u. Alvarez, *ebenda* **57**, 111 [1940].

## Wiener Medizinische Woche.

(63. Internationaler Fortbildungskurs in Wien.)

Vom 14.—19. Mai 1940

veranstaltet von der Wiener Akademie für ärztl. Fortbildung.

Prof. Dr. W. Stepp, München: *Über gewisse Beziehungen der Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels zum Vitaminstoffwechsel.*

Der Kohlenhydratstoffwechsel wird durch das vegetative Nervensystem zusammen mit den endokrinen Drüsen auf das feinste reguliert. Die Blutzuckerschwankungen sind normalerweise außerordentlich gering, und es ist erstaunlich, daß die im Blut vorhandene Zuckermenge den Wert von 1% der in 24h aufgenommenen Kohlenhydrate kaum übersteigt. Von den innersekretorischen Drüsen sind an der Regulation besonders das Inselorgan im Pankreas und das Nebennierenmark beteiligt, daneben aber auch sehr stark die Hypophyse als übergeordnetes Organ, ferner sämtliche anderen innersekretorischen Drüsen. Nun ist aber nicht nur die Bildung, sondern auch die Funktion der innersekretorischen Drüsen und der von ihnen gebildeten Hormone abhängig von einer genügenden Vitaminversorgung; dazu kommt, daß die Vitamine selbst in den Kohlenhydratstoffwechsel eingreifen, und zwar sowohl das Vitamin B<sub>1</sub>, als auch das Lactoflavin, das Nicotinsäureamid und das Vitamin C. Diese sind Teile von Biokatalysatoren. Wenn man bei Kranken mit Störungen des neurovegetativen-endokrinen Systems pathologische Blutzuckerkurven bekommt, so kann man hieraus nicht nur diagnostische Schlüsse ziehen, sondern vielleicht auch therapeutisch eingreifen. Es wird gezeigt, daß pathologische Traubenzuckerbelastungskurven bald durch Vitamin C, bald durch Kombination der wasserlöslichen B-Faktoren normalisiert werden können.

Prof. Dr. A. Pillat, Graz: *Die klassischen Symptome des Vitamin-A-Mangels und der Vitamin-A-Mangel als Gesamterkrankung des Körpers.*

So eindeutig heute das Gesamtbild des Vitamin-A-Mangels beim Menschen auf Grund zahlreicher experimenteller, klinischer und chemischer Arbeiten vor uns steht, so schwer war es einst, die scheinbar zusammenhanglosen Krankheiten am Auge, die Nachtblindheit, die Xerose und Keratomalacie als Ausdruck des Fehlens ein und desselben Wirkstoffes, des Vitamins A, zu erkennen. Es wird diesen drei klassischen Manifestationen des Vitamin-A-Mangels am Auge als viertes das Bindeglied der Praexerose der Bindehaut und Hornhaut angefügt, ihr klinisches Bild und histologische Grundlage besprochen. Bei der Hemeralopie handelt es sich um die Schädigung der Sinnesepithelzellen der Netzhaut, bei den drei anderen Krankheitsbildern um die Schädigung der Epithelzellen der Bindehaut des Bulbus und der Hornhaut im Sinne einer Hyper- und Parakeratose. Die Bindehaut des Auges verliert beim Vitamin-A-Mangel ihren Schleimhautcharakter und nimmt den der äußeren Haut an. Auch die charakteristische Veränderung des Augenhintergrundes sowie die Abnahme der Tränensekretion, die Chalazionbildung der Meibomschen Drüsen und die Komedonenbildung in der Haut der Lider sind Ausdruck der Schädigung der epithelialen Elemente der Netzhaut und der Drüsen der Lider.

Aber nicht nur am Auge, auch am übrigen Körper verursacht der Vitamin-A-Mangel charakteristische epitheliale Veränderungen. An der Haut zeigt sich dies in einer fahlen Blässe und Trockenheit, an dem Auftreten der Keratosis pilaris, von Komedonen der Haut des Gesichtes und Stammes und bei Hinzutreten von Infektionen in Furunkeln und Abscessen (Dermomalacie). Bei den Atmungsorganen sind die Schleimhaut der Nase und Nasennebenhöhlen, die Sinnesepithelzellen der regio olfactoria, des Larynx, die Bronchien und schließlich das respiratorische Epithel der Lungenalveolen Sitz der Veränderungen. Die terminale Bronchopneumonie der Kleinkinder mit Keratomalacie ist wohl der Ausdruck dafür, daß das Epithel der Lungenalveolen seinen respiratorischen Charakter verliert und sich in ein weniger differenziertes Epithel umwandelt. Beim Verdauungskanal beginnen die Veränderungen am Lippenrot und reichen über die Funktionsverminderung der Speicheldrüsen, der Drüsen des Magens bis in den Darm hinunter. Doch bedürfen diese Veränderungen beim Menschen noch des genaueren Studiums. Die in gewissen Ländern, in denen Vitamin-A-Mangel an der Tagesordnung ist, häufige Steinerkrankung der Nieren und Harnblase wird ebenfalls auf die Schädigung der epithelialen Elemente dieser Organe zurückgeführt. Die Veränderungen an den Nerven werden gestreift. Das Ansteigen der Körpertemperatur bei Menschen, die an Xerose und Keratomalacie leiden, wird damit erklärt, daß infolge Hyperkeratose der Haut und Einstellung der Funktion der Talg- und Schweißdrüsen die Hautatmung aufhört und eine Art „Wärmestauung“ im Körper eintritt. Sobald unter Vitamin-A-Zufuhr die Drüsenfunktion wieder in Gang kommt, sinkt das Fieber. Es wird dann noch auf die Frage der Vermehrung des epithelialen Pigmentes am Auge und am übrigen Körper beim Vitamin-A-Mangel kurz eingegangen. Zum Schluß wird davor gewarnt, nun in allen epithelialen Erkrankungen des Körpers und des Auges Vitamin-A-Mangel zu wittern und das Vitamin A bei allen möglichen Erkrankungen anzuwenden, die gar nichts mit Vitamin-A-Mangel zu tun haben, wie das heute leider häufig geschieht.