

Stimulantien, die auf das Zentralnervensystem wirken, aktivieren in den meisten Fällen den Natriumtransport aus dem Blut ins Gehirn (G. Quadbeck, Homburg/Saar), während Sedativa den Natriumtransport hemmen. Diese Hemmung des Na-Transports ist besonders bei den Neuroleptica ausgeprägt und läuft nicht mit dem Grad der Sedierung parallel. - D. Richter (Carshalton, England) berichtete über die Einwirkung von Hirnmitochondrien auf α -Ketoglutarat und Pyruvat. Diese Mitochondrien zeigen eine auffallend hohe Affinität zur Brenztraubensäure. Der Abbau von Brenztraubensäure durch Hirnmitochondrien läßt sich – im Gegensatz zum Abbau durch Lebermitochondrien – nicht durch Dinitrophenol aktivieren, wohl aber durch ATP. – Messungen an Hirngewebsstücken (Größe: 10^{-8} g) über die H. Hyden (Göteborg) berichtete, ergaben, daß die höchste ATPase-Aktivität in der Neuroglia nachweisbar ist. In der Nervenzelle sind 25 % der ATPase-Aktivität in der Zellmembran lokalisiert, während 75 % an die Partikelfraktion der Nervenzelle gebunden sind. Die ATPase wird durch Na^+ und K^+ , nicht aber durch Na^+ allein aktiviert.

Die zweite Sektion beschäftigte sich mit enzymatischen Mechanismen im Aminosäure- und Protein-Stoffwechsel. In diesem Zusammenhang wurde vor allem die Rolle von Glutaminsäure, Glutamin und γ -Aminobuttersäure im Zentralnervensystem diskutiert. Mehrere Vortragende kamen zu dem Ergebnis, daß Glutaminsäure im Gehirn im wesentlichen aus Glucose aufgebaut wird. – Untersuchungen von A. Carlsson (Göteborg) machen es wahrscheinlich, daß die Monoaminoxidase bevorzugt an der Synthese der Monoamine im Gehirn beteiligt ist, während Catechol-O-Methyltransferase für den Abbau der Monoamine verantwortlich ist. Die Transferase läßt sich mit 3,4-Dihydroxy-phenylacetamid oder mit Tropolonacetamid hemmen, wobei das letztere wesentlich toxischer ist. – Untersuchungen über die Hemmung der Monoaminoxidase des Gehirns, über die R. F. Long (Welwyn Garden City, England) berichtete, ergaben erhebliche Unterschiede zwischen den Enzympräparaten in Abhängigkeit von ihrer Herkunft und ihrem Substrat. Die Monoaminoxidase des Gehirns kann also kein einheitliches Enzym sein. – H. Sachs (Cleveland, Ohio) zeigte, daß Vasopressin nicht nur in den sogenannten neurosekretorischen Partikeln des Hypothalamus, sondern auch in anderen Granula synthetisiert wird. Die bisherigen Vorstellungen über den Mechanismus der Neurosekretion müssen daher revidiert werden.

In der dritten Sektion wurden enzymatische Vorgänge im Lipidstoffwechsel besprochen. Im Vordergrund standen Phospholipide und ihr Stoffwechsel. Die mehrfach phosphorylierten Inosit-Derivate scheinen nach Untersuchungen von R. B. Ellis und J. N. Hawthorne (Birmingham, England)

Phosphorsäuremonoester zu sein. Wahrscheinlich kommen neben Phosphatidyl-inositol noch 1-Phosphatidyl-inositol-3-phosphat und Phosphatidyl-inositol-3,4-diphosphat vor. Phosphat austausch findet bei diesen Phosphoinositen bevorzugt an den primären Estergruppen statt. – Triphosphoinositid wird nach W. Thompson und R. M. C. Dawson (Cambridge, England) auf zwei Wegen abgebaut: a) Triphosphoinositid + $\text{H}_2\text{O} \rightarrow$ Diphosphoinositid + anorganisches Phosphat \rightarrow Mono phosphoinositid + anorganisches Phosphat; b) Triphosphoinositid + $\text{H}_2\text{O} \rightarrow$ Inositol-triphosphat + Diglycerid. Die unter a) genannten Reaktionen werden durch NaCl und KCl aktiviert, während die Reaktion b) in Anwesenheit von Äther bevorzugt ist. Unter der Einwirkung von Chlorpromazin wird im Rattengehirn in vitro und in vivo weniger Phosphat in Hirnlipide eingebaut (E. F. Marshall und G. B. Ansell, Birmingham, England). Diese Hemmung wurde nur bei hohen Dosen beobachtet. Kleine Dosen stimulieren den Phosphateinbau. – P. Paoletti (Mailand) konnte zeigen, daß Desmethyl-imipramin in vitro den Einbau von Fettsäuren in Phospholipide steigert, während Imipramin wesentlich schwächer wirkt. – Über eine enzymatische Totalsynthese von Cerebrosiden berichtete R. O. Brady (Bethesda). Für die Synthese sind 9 Cofaktoren erforderlich.

In der fünften Sektion wurde versucht, Zusammenhänge zwischen enzymatischer Aktivität und neuraler Funktion aufzuzeigen. In diesem Zusammenhang berichtete J. R. Lagnado (Carshalton, England) über die elektrophoretische Trennung von Esterasen aus Rattengehirnen an Stärkegel. Er konnte mindestens fünf Esterasen nebeneinander nachweisen. Die elektrophoretische Trennung der Milchsäure-Dehydrogenasen des Gehirns an Agargel gelang A. Lowenthal (Antwerpen).

Die sechste Sektion befaßte sich mit enzymatischen Veränderungen bei Erkrankungen. In diesem Zusammenhang berichtete P. M. Dreyfus (Boston) über Änderungen der Transketolase-Aktivität beim experimentellen Thiamin-Mangel. Er konnte zeigen, daß Veränderungen praktisch nur in der weißen Hirnsubstanz auftraten. Versuche von R. A. Peters (Cambridge, England), die Toxizität von Kupfer- oder Cadmium-Ionen auf das Zentralnervensystem durch Komplexbildner herabzusetzen, waren erfolglos. E. Egaña (Santiago, Chile) berichtete über den ATP-Gehalt von Rattenhirnen nach Behandlung der Tiere mit radioaktivem Phosphat. Er beobachtete, daß auch nach geringen Dosen deutlich nachweisbare und oft lange anhaltende Veränderungen im ATP-Gehalt des Gehirns als vermutlich direkte Folge der Strahleneinwirkung auf das Gewebe festzustellen waren. Die angewendeten Dosen lagen zwischen 1,25 und 3,5 mC/kg Körpergewicht. [VB 634]

Deutsche Gesellschaft für Metallkunde, München

19. bis 22. Juni 1962

Aus den Vorträgen:

Über die Innere Oxydation von Eisen-Silicium-Legierungen

K. Bohnenkamp und H.-J. Engell, Düsseldorf

Beim Angriff von sauerstoff-haltigen Gasen auf Legierungen erfolgt eine Eindiffusion von Sauerstoff in das Metall. Unedlere Zusatzelemente können dabei als Oxyde ausgefällt werden; dieser Vorgang wird als Innere Oxydation bezeichnet.

Untersucht wurde die Innere Oxydation des Siliciums in Eisen-Silicium-Legierungen mit 0,14–1,76 % Si zwischen 820 und 1100 °C. Die Legierungen wurden in Wasserdampf-Wasserstoff-Gemischen oxydiert, deren Sauerstoff-Partialdrucke unter dem Zersetzungsdruk des Wüstits lagen. Aus der Gewichtszunahme der Proben, die proportional zur Quadrat-

wurzel der Zeit ist, und der Tiefe der Ausfällungszone des SiO_2 lassen sich der Sauerstoff-Transport und die Diffusion des Siliciums berechnen. Die Schleifbilder und Meßkurven sprechen für eine Volumendiffusion des Sauerstoffs. Sein Transport wird durch das Produkt aus seiner Löslichkeit im Gleichgewicht mit dem äußeren Sauerstoff-Partialdruck (c_0) und seinem Diffusionskoeffizienten (D_0) bestimmt. Es gilt

$$c_0 D_0 \sim p_{\text{H}_2\text{O}} / p_{\text{H}_2} \cdot \exp(-A/RT);$$

im Ferrit wurde $A = 51 \pm 2$ kcal/Mol, im Austenit $A = 61 \pm 4$ kcal/Mol ermittelt. Mit der Annahme, daß der Diffusionskoeffizient des Sauerstoffs im Eisen gleich dem des Stickstoffs ist, ergäbe sich für die maximale Sauerstoff-Löslichkeit bei 890 °C etwa $1,5 \cdot 10^{-4}$ %, bei 1100 °C etwa $3 \cdot 10^{-3}$ %. Der Diffusionskoeffizient des Siliciums ergab sich bei 890 °C und 1100 °C zu etwa $10^{-10} \text{ cm}^2 \text{ sec}^{-1}$. Beim Übergang vom Ferrit zum Austenit zeigen $c_0 D_0$ und D_{Si} eine deutliche Erniedrigung.