

lich, dass neben Systemen, bei welchen eine geordnete Umwachsung des die Ausbildung von Makrokristallen behindernden Gelbildners stattfindet, auch andere Systeme existieren, bei welchen Mikroeis-Konglomerate gebildet werden. In allen Fällen ist die Ursache der anomalen Gefrierpunktserniedrigung die Gegenwart eines Gelgerüsts, welches die Ausbildung von Makrokristallen bei der Gefrieretemperatur des Lösungsmittels verhindert.

Summary. Highly swollen gels which contain, in addition to a large amount of solvent, a spatial network formed by chains of a high polymer, show an abnormal lowering of the freezing point. This is caused by the fact that the network prevents the formation of macroscopically undisturbed crystals.

If, in the course of freezing at this lower temperature, a conglomerate of microcrystals were created corresponding in size to the width of the network, one should be able to observe a broadening of the X-ray interference lines. Experiments have shown that no measurable broadening takes place.

This is explained by the assumption that a crystal which is prevented from growing in the normal way by

the surrounding filaments of the gel, when cooled to a suitably low temperature grows crystallites with a small cross-section corresponding to the mesh size. The crystallites thus formed are orientated in a crystallographically exact manner toward their supporting crystal and parallel to each other. Therefore, when reaching the necessary height, they unite to larger, ordered crystalline regions which incorporate the polymeric filaments. This explains the observed sharpness of the X-ray interferences as well as the observation that, upon heating of a frozen gel, the melting does not occur at the same low temperature as the freezing, but closer to the melting point of macroscopic ice.

W. KUHN, R. BLOCH¹⁶ und P. MOSER

Physikalisch-chemisches Institut der Universität Basel (Schweiz), 7. Februar 1962.

¹⁶ Gegenwärtige Adresse: Weizmann Institute of Science, Rehovoth (Israel).

PRAEMIA

Eidgenössische Technische Hochschule

Fonds für den Ruzicka-Preis

Ausschreibung des Preises für 1962

Aus dem Fonds für den Ruzicka-Preis wird alljährlich einem jungen Forscher für eine hervorragende veröffentlichte Arbeit auf dem Gebiete der allgemeinen Chemie ein Preis erteilt. Die chemischen Arbeiten, welche mit einem Preis ausgezeichnet werden sollen, müssen entweder in der Schweiz oder von Schweizern im Ausland ausgeführt worden sein.

Kandidaten dürfen in dem Jahre, in welchem sie den Preis erhalten, das 45. Lebensjahr nicht überschritten haben. Sie können dem Kuratorium von dritter Seite vorgeschlagen werden oder sich auch selbst um den Preis bewerben.

Der Preis wird auf den Antrag eines Kuratoriums durch den Schweiz. Schulrat erteilt. Die Überreichung des Preises erfolgt im September 1962.

Bewerbungen und Anträge sind unter Angabe der chemischen Arbeit, für welche der Preis erteilt werden soll, *bis spätestens am Mittwoch, den 30. Mai 1962*, der Kanzlei des Schweiz. Schulrates, Eidg. Technische Hochschule, Leonhardstrasse 33, Zürich 6, einzureichen,

Der Präsident des Schweiz. Schulrates
Prof. Dr. H. PALLMANN

CONGRESSUS

Great Britain, Mexico, U.S.A.

International Symposium on Injury, Inflammation and Immunity

Slough, Buckinghamshire, May 5, 1962

H. RUSKA: Structure of capillaries in relation to chemical injuries. R. ROBINEAUX: Cellular studies using high-speed cinematography. G. ASBOE-HANSEN: Connective tissue response to injury. W. G. SPECTOR: Endogenous inflammatory mechanisms in the rat. G. P. LEWIS: The role of peptides in the first stages of inflammation. E. W. HORTON: Evidence that bradykinin is a mediator of inflammatory responses. C. DE DUVE: Liberation of enzymes on cell damage. S. SEVITT: Inflammatory changes in burns. J. KOHN: Immunological aspects of burns.

Mexico City, May 10 and 11, 1962

A. A. MILES: The acute reaction of injury as an anti-microbiological defence. R. MANCINI: Anatomical substrate of chronic inflammation. R. P. TAMAYO: The metabolism of chronic inflammation. M. ROCHA E SILVA: The participation of substances of low-molecular weight in inflammation. J. LAGUNA: Biochemical actions of anti-inflammatory drugs. R. A. CRUZ: Lupus erythematosus and scleroderma as models of chronic inflammation. R. C. ZUNIGA: Rheumatic diseases as models of chronic inflammation.

Elkhart, Indiana, May 15 and 16, 1962

H. GREEN: Mechanisms of cell damage by antibody. F. DIXON: Antigen-antibody complexes. J. JANDL: Mechanisms of immune haemolysis. P. MIESCHER: Auto-immune mechanisms. N. ROSE: Allergic thyroiditis. R. GOOD: Homograft rejection. D. ROGERS: Bacterial infection and tissue damage. L. THOMAS: Action of cortisone on inflammatory reaction.