

Im Gegensatz hierzu beobachtet HOFFMANN-BERLING<sup>1</sup> an dem Zellmodell der mit Glycerinwasser extrahierten Fibroblasten eine Abkuglung bei Zugabe von ATP. Bei der Übertragung auf die Verhältnisse bei lebenden Zellen verleitet das Zellmodell zu einem Denkfehler: die Konzentration an ATP in lebenden Zellen können wir auf 1–2 Millimolar veranschlagen. Bei der Herstellung des Zellmodells wird die Konzentration an ATP auf Null gebracht, wobei die Spindelform des Fibroblasten gewahrt bleibt. Die Wiederzugabe von ATP müsste zunächst zu dem Ausgangssystem zurückführen; stattdessen aber wird schon bei einer ATP-Konzentration unter 1–2 Millimolar eine vollständige Kontraktion beobachtet<sup>1</sup>. Das Zellmodell kehrt also nicht mit ATP in den Ausgangszustand zurück; diese Irreversibilität im Verhalten des Zellmodells ist HOFFMANN-BERLING nicht bewusst geworden. Das Zellmodell *ohne* ATP muss als eine "Metamorphose" der lebenden Zelle bezeichnet werden mit einem Zustand, der bei einer lebenden Zelle niemals vorkommt. Das Zellmodell *mit* ATP entspricht ebenfalls nicht dem Zustand einer lebenden Zelle mit entsprechender ATP-Konzentration. Das Zellmodell kann daher nur die Kontraktilität von Zellelementen mit ATP demonstrieren und weiterer Analyse zuführen. Bei dem Versuch, es für die Interpretation der Bewegungen lebender Zellen zu verwenden, entfernt es sich aus seinem Anwendungsbereich und muss dann vom cytologischen Gesichtspunkt als Artefakt charakterisiert werden. Die Mannigfaltigkeit der Bewegungserscheinungen bei verschiedenen Zellarten und Zellformen wird sich zweifelsohne als eine Variation des oben erwähnten Prinzips<sup>7,11</sup> der Änderungen des Tonus der Zelloberfläche deuten lassen.

## LITERATUR

- <sup>1</sup> H. HOFFMANN-BERLING, *Biochim. Biophys. Acta*, 14 (1954) 182.
- <sup>2</sup> J. BRACHET, *Embryologie chimique*, Paris 1947.
- <sup>3</sup> H. LETTRÉ, Vortrag Bunsentagung 1951, *Z. Elektrochem.*, 55 (1951) 531.
- <sup>4</sup> H. LETTRÉ, *Ergebn. Physiol.*, 46 (1950) 379.
- H. LETTRÉ UND M. ALBRECHT, *Naturwiss.*, 38 (1951) 547.
- <sup>5</sup> H. LETTRÉ, R. LETTRÉ UND CH. PFLANZ, *Naturwiss.*, 37 (1950) 378, 563; *Z. physiol. Chem.*, 286 (1950/51) 138, 212; 287 (1951) 53, 150.
- <sup>6</sup> H. LETTRÉ, *Naturwiss.*, 38 (1951) 13, 214.
- <sup>7</sup> H. LETTRÉ, *Naturwiss.*, 38 (1951) 490.
- <sup>8</sup> H. LETTRÉ, R. LETTRÉ UND M. ALBRECHT, *Naturwiss.*, 38 (1951) 504, 505.
- <sup>9</sup> H. LETTRÉ, *Naturwiss.*, 41 (1954) im Druck.
- <sup>10</sup> H. LETTRÉ, *Naturwiss.*, 39 (1952) 266.
- <sup>11</sup> H. LETTRÉ, *Cancer Research*, 12 (1952) 847; *Behring-Werk Mitteilungen*, 28 (1954) 63.

Eingegangen am 25. Juni 1954

ZU VORSTEHENDER BEMERKUNG VON H. LETTRÉ  
ÜBER ZELLMODELLE UND ZELLBEWEGUNGEN

Die Bedeutung der ATP-betriebenen Bewegungen der Zellmodelle für die Analyse der Zellbewegungen beruht u.a. darauf, dass das zugesetzte ATP nach Zerstörung der Zellmembranen wirklich ungespalten eindringt. Das ist bei lebenden Zellen und Geweben — soweit untersucht — nicht so. Dass lebende Muskelfasern und Interphasezellen ATP enthalten, ohne sich deshalb dauernd zu kontrahieren, während ungehemmte Modelle unter ATP zur Kontraktion gezwungen sind, ist nicht übersehen, sondern Gegenstand weiterer Analyse. Diese Analyse hat für Muskeln und Muskelmodelle bereits zu Teilergebnissen geführt (MARSH-BENDALL-Faktor<sup>1</sup>). Auch die Zellmodelle sind solcher Analyse der Hemmungen und der Optima der ATP-Kontraktion zugänglich, wie sich aus weiteren, bereits im Druck befindlichen Veröffentlichungen<sup>2</sup> ergibt. Die Grenzen der Modellmethodik für die Motilitätsanalyse sind zur Zeit noch nicht erkennbar.

## LITERATUR

- <sup>1</sup> B. MARSH, *Biochim. Biophys. Acta*, 9 (1952) 247;  
J. BENDALL, *Proc. Roy. Soc.*, B 139 (1952) 523.
- <sup>2</sup> H. HOFFMANN-BERLING, *Biochim. Biophys. Acta*, 15 (1954), im Druck.

H. HOFFMANN-BERLING