

## Spiralig angeordnete Untereinheiten in den A-Filamenten der Kamptozoenmuskulatur<sup>1</sup>

Die Stiel- und Kelchmuskulatur der untersuchten Kamptozoen (*Barentsia benedeni*, *B. discreta*, *B. laxa*, *B. cf. gracilis* und *Urnatella gracilis*) besteht aus tonischen glatten Muskelzellen, deren kontraktile Einheiten eine helikoidale Anordnung aufweisen<sup>2</sup>, wie sie ähnlich in zahlreichen Untersuchungen an anderen Invertebraten beschrieben wird<sup>3-9</sup>. Im Elektronenmikroskop erkennt man alternierend gelagerte dicke (200–250 Å) und dünne (50–70 Å) Myofilamente (Figur 1), die im Querschnitt einen nahezu regelmässigen Raster bilden. Das Verhältnis der dicken A- zu den dünnen I-Filamenten beträgt im Durchschnitt 1:6–1:9. Beide Filamententypen stehen durch – nicht immer deutlich erkennbare – Querbrücken miteinander in Verbindung.

Die A-Filamente haben eine Länge von 2–2,5 µ und verzüngen sich zu beiden Enden hin. Aufnahmen hoher Auflösung zeigen, dass sie ihrerseits Subfilamente von 15–40 Å Dicke enthalten (Figur 2a), wie sie auch von SCHLOTE<sup>10</sup> im Penisretraktor von *Helix pomatia* (glatter Paramyosinmuskel) beschrieben werden. Auch im vorliegenden Fall sind die Subfilamente eingelagert in eine weniger elektronendichte, strukturlos erscheinende Matrix. Im Gegensatz zu der regellosen Bündelung der Untereinheiten

im Paramyosinfilament aber fand ich bei meinem Material in exakten Querschnitten sehr häufig eine uniforme Anordnung der Längselemente: ein zentrales Subfilament umgeben von einem peripheren Kreis aus 9–11 weiteren Subfilamenten. In einigen Fällen hatte man den Eindruck, als besäßen diese ein helleres Zentrum, seien also tubulär gebaut. Eine genügende Auflösung zur Entscheidung dieser Frage konnte an dem benutzten Elektronenmikroskop (Zeiss EM 9) nicht erreicht werden.

Längsschnitte durch A-Filamente weisen zumeist eine charakteristische Schrägstreifung auf (Figur 2b, d). Das spricht dafür, dass die äusseren Subfilamente in Spiralwindeln verlaufen. Die Ganghöhe dieser Schraubenwindungen beträgt 100–300 Å, ihr Steigungswinkel gewöhnlich 30–60°. Unabhängig vom Kontraktionszustand der Muskelzelle wechseln Radius und Steigung der einzelnen Subfilamentenwindeln häufig innerhalb eines A-Filamentes. Nur selten wurde das zentrale Subfilament im Längsschnitt getroffen; in solchen Fällen verlief es immer gerade in der Filamentenachse.

Flache Längsanschnitte der A-Filamenten-Matrix zeigen mitunter eine sehr feine Querbänderung, deren niederster Periodenabstand im Bereich von 30–60 Å liegt. Im Vergleich dazu beträgt die kleinste Periode des Tropomyosins aus Molluskenmuskulatur 145 Å<sup>11-13</sup>. In den meisten Schnitten wird diese äusserst feine Querstreifung durch die gröbere Subfilamentenstruktur überlagert. Substrat dieses Querstreifenmusters scheint die «Proteinmatrix» der A-Filamente zu sein. Querbrücken zwischen

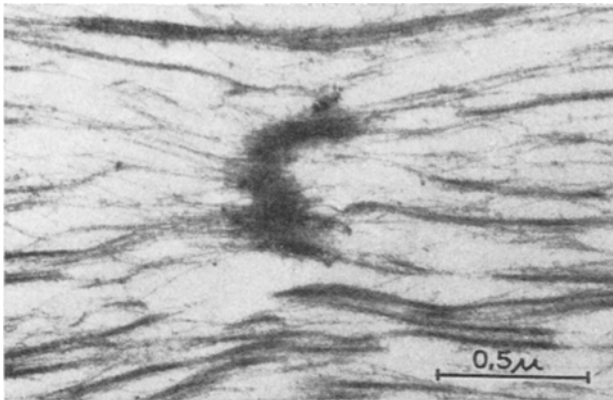


Fig. 1. Längsschnitt durch eine Muskelzelle von *Urnatella gracilis* in Höhe eines Z-Stabes. Man erkennt dünne vom Z-Stab ausgehende I-Filamente und Schräganschnitte von dicken A-Filamenten.  $\times 40000$ .

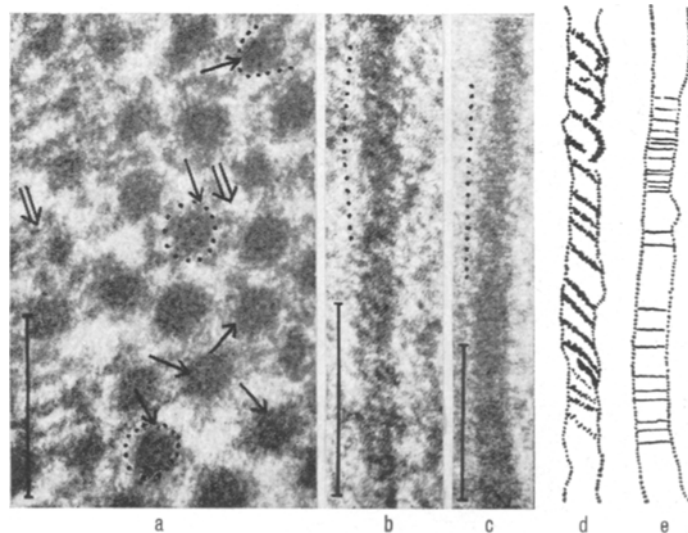


Fig. 2. Quer- und Längsschnitte durch Myofilamente verschiedener Kamptozoen. Massstab = 0,2 µ. a) Ausschnitt aus einer Kelchmuskelzelle von *Barentsia discreta*. Subfibrillen in den A-Filamenten (→), I-Filamente und die «Struktur» der interfilamentären Brücken (⇒).  $\times 240000$ . b) und d) Längsschnitt durch ein A-Filament aus der Stielmuskulatur von *Urnatella gracilis*. Man erkennt eine deutliche Schrägstreifung.  $\times 260000$ . c) und e) Flacher Längsschnitt durch ein A-Filament aus der Stielmuskulatur von *Urnatella gracilis*. Querstreifenperiode.  $\times 200000$ .

<sup>1</sup> Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

<sup>2</sup> P. EMSCHERMANN, unveröffentlicht.

<sup>3</sup> C. CHAPRON und P. VALEMOIS, *J. Microsc.* 6, 617 (1967).

<sup>4</sup> J. HANSON und J. LOWY, in *The Structure and Function of Muscle* (Ed. G. H. BOURNE; Acad. Press, London und New York 1960), p. 265.

<sup>5</sup> H. G. HEUMANN und E. ZEBE, *Z. Zellforsch.* 78, 131 (1967).

<sup>6</sup> P. RÖHLICH, *J. ultrastruct. Res.* 7, 399 (1962).

<sup>7</sup> J. ROSENBLUTH, *J. Cell Biol.* 25, 495 (1965).

<sup>8</sup> J. ROSENBLUTH, *J. Cell Biol.* 34, 15 (1967).

<sup>9</sup> J. ROSENBLUTH, *J. Cell Biol.* 36, 245 (1968).

<sup>10</sup> F. W. SCHLOTE, *Z. Zellforsch.* 92, 503 (1968).

<sup>11</sup> J. HANSON, J. LOWY, H. E. HUXLEY, K. BAILEY, C. M. KAY und J. C. RÜEGG, *Nature* 180, 1134 (1957).

<sup>12</sup> G. F. ELLIOTT, *J. mol. Biol.* 10, 89 (1964).

<sup>13</sup> J. ROSENBLUTH, *J. Cell Biol.* 17, 455 (1963).

A- und I-Filamenten (Figur 2a) konnten nie klar als abgewinkelte Anteile (HMM) der Subfilamente (LMM) dargestellt werden – wie es für Myosinmoleküle zu erwarten wäre –, sondern erscheinen diffuser, in ihrer Elektronendichte etwa dem Matrixprotein vergleichbar. Eine Auflagerung von Plasmaproteinen auf die Myosinbrücken als Folge des Fixierungsprozesses könnte eine Erklärung für dieses Erscheinungsbild sein.

Es ist vorerst noch nicht möglich, den Befunden eine sichere Deutung zu geben. Unter der Voraussetzung, dass es sich bei den A-Filamenten um Myosinfilamente handelt, darf man wohl annehmen, dass neben Myosin noch andere Eiweiße, eventuell Paramyosin (Tropomyosin), wesentlich an ihrem Aufbau beteiligt sind. Wahrscheinlich entsprechen die Subfilamente den LMM-Anteilen der Myosine, während die Matrixsubstanz aus einem Paramyosin besteht. Bemerkenswert erscheint die geringe Dicke der A-Filamente verglichen mit den dicken Filamenten anderer typischer Paramyosinmuskeln (ABRM von *Mytilus*) und die regelmässige Anordnung der Myosinmoleküle sowie der spiralförmige Verlauf ihrer LMM-Anteile. Die Zahl der Myosinmoleküle in einem Umgang entspricht etwa der Zahl der I-Filamente pro A-Filament.

Der Kontraktionsprozess dieser Muskelzellen dürfte mit Sicherheit nach dem Modell des HUXLEYschen Gleitmechanismus ablaufen.

Die hier mitgeteilten Befunde konnten an Hand einer grossen Zahl elektronenmikroskopischer Aufnahmen bei Primärvergrösserungen von 20000 und 40000 und 6–8 facher Nachvergrösserung gesichert werden.<sup>14</sup>

**Summary.** Thick A-Filaments (myosin filaments) of entoproctan muscle cells each consist of 9–11 fibrillar subunits, ca. 30 Å in diameter, embedded in a protein matrix of lower electron density (tropomyosin?). Unlike hitherto described paramyosin filaments, these subunits are regularly arranged in a single circle near the outer edge of each filament. They seem to run in spiral windings around the filaments axis. The protein matrix shows a faint banding along the filament, resembling to the tropomyosin-A pattern but with a much shorter periodicity (ca. 60 Å).

P. EMSCHERMANN

Anatomisches Institut der Universität,  
D-78 Freiburg i. Br. (Deutschland), 21. April 1969.

<sup>14</sup> Nach Abschluss des Manuskripts erschien eine Arbeit über die Organisation der Stielmuskulatur von *Barentsia gracilis* (J.F. REGER, J. Cell Sci. 4, 305–325 (1969). Der Verfasser kommt darin hinsichtlich der helikoidalen Struktur der Kamptozoenmuskulatur zu gleichen Ergebnissen wie oben geschildert.

## High Structural Stability of Vascular and Glial Basement Membranes in Areas of Total Brain Tissue Necrosis

A cone-shaped hollow copper rod, filled with dry carbon dioxide and kept at  $-70^{\circ}\text{C}$ , was applied to the exposed frontoparietal bones of adult Syrian hamsters in order to obtain a focal area of cortical softening. In the course of studying the electron microscopic appearance of the cold induced tissue damage, an interesting observation was made on the basement membranes of necrotic intracerebral blood vessels.

In the normal animal, the cerebral capillary is visualized as an endothelial tube whose outer surface is coated by a continuous basement membrane. On the latter, the astrocytic foot-plates abut directly without interposition of any perivascular space<sup>1</sup>. In some places, however, the capillary basement membrane passes from a simple sheath-like structure to a multicameral system of closed compartments in which are found the pericytes or their cytoplasmic processes<sup>1</sup>. In the larger intracerebral vessels (veins and arteries), there exists a true perivascular space which normally contains adventitial cells and scattered bundles of collagen fibrils. This perivascular space is seen to be bounded internally by the basement membrane proper of the vascular wall (basement membrane of the endothelium or of the tunica media), and externally by the basement membrane of the surrounding astrocytes, i.e. by the so-called glial basement membrane<sup>2,3</sup>.

In areas of cold induced total cortical necrosis, dissociation and disintegration of almost all constituents of the neuropile occur together with severe structural alterations of the nerve and glial cells. The intracerebral blood vessels can then be seen floating freely on a sea of cellular debris consisting of shattered neuronal and glial cell processes as well as altered organelles, e.g. mitochondria, released from the disrupted tissue components.

In the center of such cold induced softening, the parietal cells of the blood vessels (endothelial cells, pericytes, smooth muscle cells) undergo, as a rule, also rapid disintegration. In this case, however, more often than not, the basement membranes are the single structural elements of the necrotic blood vessels, able to hold fast to their usual morphological features for quite some time after all other constituents of the vascular wall have wasted away (Figure). The remnants of the necrotic endothelial cells can project into, partially obliterate, and actually empty out into the vessel lumen, since there is no longer an intact cytoplasmic membrane holding up the cellular debris inwardly. No such an event can occur with the necrotic pericytes, since these are completely surrounded by and lodged within the meshes of the basement membrane lattice-work. As for the larger intracerebral blood vessels, the glial basement membrane bounding externally the perivascular space, appears to lie completely bare of its astrocytic foot-plates, after these have followed the rest of the tissue into total wastage. Notwithstanding this denudation, the glial basement membrane no less than the vascular basement membrane proper generally fails to show any tendency to loosen up and dissolve away. Often the perivascular spaces of the necrotic veins and arteries contain a few extravasated red blood cells. Occasionally the hemorrhagic collection tightly fills up

<sup>1</sup> H. HAGER, Acta neuropath. 7, 9 (1961).

<sup>2</sup> E. NELSON, K. BLINZINGER and H. HAGER, Neurology 11, 285 (1961).

<sup>3</sup> A. SHIMODA, Dt. Z. Nervenheilk. 183, 78 (1961).