

Bestrahlung (> 120 min) hat in der Hälfte der Versuche einen schädigenden Einfluss auf die direkt stimulierten Muskelkontraktionen, deren Amplitude langsam abnimmt.

Die Acetylcholinesterase in Lösung wird durch 5×10^{-5} M DACH nicht gehemmt, aber mit 5×10^{-4} M DACH wird eine Hemmung im Vergleich zum Kontrollwert von 19% festgestellt. Andererseits wird DACH als Substrat weder von Serumcholinesterase (Pferd) noch von Acetylcholinesterase aus dem elektrischen Aal in 30 min hydrolysiert.

Diskussion. DACH blockiert die neuromuskuläre Überleitung durch Dauerdepolarisation der postsynaptischen Membran, was auch durch den synergistischen Effekt von Prostigmin durch die kurzdauernde Kontraktur und die langsame Steigerung des Muskeltonus deutlich wird. Die Acetylcholinesterase wird erst mit 50mal höherer Konzentration um etwa 20% gehemmt. Der cholinergische Rezeptor wird bevorzugt blockiert, was auch die unterschiedliche Lokalisation vom aktiven Enzymzentrum zeigt.

Unter Belichtung mit einer Hg-Lampe tritt durch Aktivierung des Moleküls zum Carben eine feste Bindung am Wirkungsort ein. Wir haben den Eindruck, dass das vom Plexiglas der Badkammer durchlässige Spektrum (10% des UV-Bereiches) die Bindung begünstigt und

dass für die Fixierung im biologischen Präparat der langwellige Teil nach Filterung mit Glas nicht genügt.

Die Bindung tritt nicht immer gleich stark ein entsprechend den experimentellen Schwierigkeiten einer Bestrahlung biologischer Präparate (Zwerchfelldicke 0.1 mm). Sie wird verbessert durch Badwechsel alle 10 min und nicht zu hohe Konzentrationen von DACH. Möglicherweise konkurriert der durch die Belichtung entstehende Metabolit (N-Methyl-Hydroxy-Acetylcholin) die Bindung an den Rezeptor.

Summary. Diazoacetylcholinebromide was used for affinity labelling of the cholinergic receptors of endplates in the mouse diaphragm. Under irradiation by light (Hg-high-pressure-lamp), irreversible depolarizing block of neuromuscular transmission developed. Acetylcholinesterase was influenced only by much higher concentrations, which demonstrates different localizations of the active enzyme center and the cholinergic receptor.

P. G. WASER, A. HOFMANN
und W. HOPFF

Pharmakologisches Institut der Universität Zürich,
Gloriastrasse 32, CH-8006 Zürich (Schweiz),
20. August 1970.

Halbdesmosomen bei Phytoflagellaten

Bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen an Vertretern der Prasinophyceen (Chlorophyta) fanden wir Strukturen, die den Halbdesmosomen der Metazoen gleichen. Wir beobachteten diese Bildungen an Flagellaten,

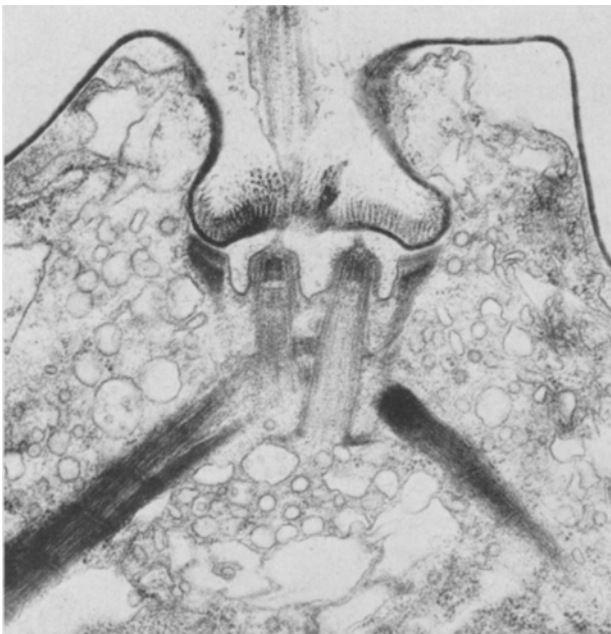


Fig. 1. Längsschnitt durch zwei Geisselbasen (eine Geissel ganz, die andere fast abgeworfen) mit Strukturen der Geisselwurzel. Links und rechts von den Geisselstümpfen hängen an den «Halbdesmosomen» Plasmalemma und Theca fest zusammen; die «Tonofibrillen» ziehen zur Mitte der Geisselbasis. $\times 30,000$.

die uns als *Platymonas tetrathele* (Nr. 161–2c) von der Sammlung von Algenkulturen am Pflanzenphysiologischen Institut der Universität Göttingen und als *Tetraselmis tetrathele* (Nr. 39936) von der Abteilung Protophytenkunde des Botanischen Instituts der Universität Marburg überlassen wurden. Beide Formen sind einander sehr ähnlich. Sie wurden mit OsO_4 oder Glutaraldehyd/ OsO_4 fixiert und in Epon eingebettet.

Platymonas hat eine Theca, die durch die Zusammenlagerung kleiner, im Golgi-Apparat gebildeter Schuppen entsteht¹. Die 4 Geisseln entspringen in einer Grube (Figur 1). Hier trägt die Theca feine, perlschnurartige

¹ J. MANTON und M. PARKE, J. mar. biol. Ass. UK 45, 743 (1965).

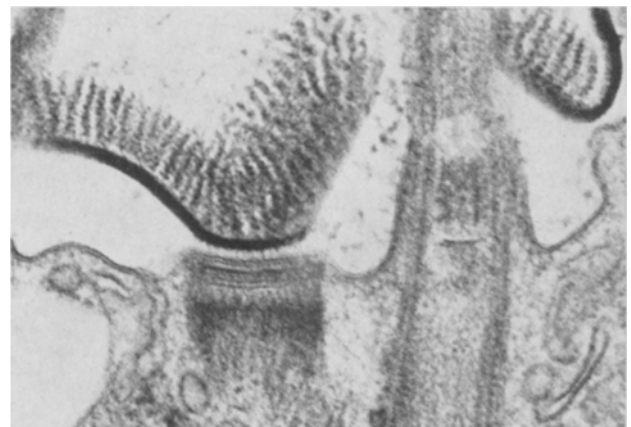


Fig. 2. An einem Halbdesmosom (links von der Geissel) mit deutlich dargestellter Endplatte sind Plasmalemma und Theca fest verbunden; von der Tonofibrille ist nur der obere Teil abgebildet. $\times 70,000$.

Haare und hat eine Öffnung, durch die die Geisseln austreten. Die Geisselwurzeln bestehen aus verschiedenen Fibrillenbändern¹ und Mikrotubuli. Einige von diesen verbinden die Geisselbasen untereinander, andere ziehen ins Zellinnere, ein dritter Typ läuft zur Basis der Geisselgrube. Diese letzten Bänder, 2 stärkere und zwei weniger kräftige, verbreitern und verdichten sich kurz vor einer unmittelbar unter dem Plasmalemma liegenden Platte (Figur 2). Diese Platte stabilisiert das Plasmalemma mechanisch; es läuft hier auch dann gerade und zur Platte parallel, wenn es an anderen Stellen durch Schrumpfungen deformiert ist. Das Plasmalemma ist im Bereich der Platte über feine extraplasmatische Fibrillen fest mit der Theca verbunden, während es sich an allen anderen Stellen leicht abhebt. Die Platte ist oval und besteht aus mehreren Schichten unterschiedlicher Elektronendichte.

In seinem Aufbau und seiner Funktion-Herstellung eines festen Kontaktes zwischen Protoplast und Theca gleicht der Komplex den Halbdesmosomen² oder Heterodesmosomen³ der Metazoen. Diese verbinden gleichfalls den Zell-Leib mit extraplasmatischen Strukturen, zum Beispiel der Basalmembran. Somit können Halbdesmo-

somen auch bei Protophyten vor. Diese Fibrillenbänder der Geisselwurzel entsprechen also Tonofibrillen⁴.

Summary. Half-desmosome like structures binding the cell to the theca have been found in the phytoflagellate *Platymonas*. The tonofilaments are parts of the flagellar root system.

E. SCHNEPF und M. MAIWALD

*Lehrstuhl für Zellenlehre der Universität Heidelberg,
Berliner Strasse 15, D-69 Heidelberg (Deutschland),
4. Juni 1970.*

² H. KOMNICK und K. E. WOHLFARTH-BOTTERMANN, Fortschr. Zool. 17, 1 (1966).

³ H. S. BENNET, in *Handbook of Molecular Cytology* (Ed. A. LIME-DEFARIA; North-Holland Publishing Co., Amsterdam 1969), p. 1261.

⁴ Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft. Wir danken Herrn Dr. W. KOCH und Herrn Prof. Dr. H. A. VON STOSCH für die Überlassung der Algenkulturen und Frl. G. DEICHGRÄBER für ihre umsichtige Mitarbeit.

Non-Reciprocal Contact Inhibition

It has long been known that chick-heart fibroblasts in tissue culture show 'contact inhibition'^{1,2}; that is, when the leading edge of one fibroblast collides with another its further movement in the direction of the point of contact is stopped. This inhibition of locomotion is mutual when the collision is between 2 leading edges, both the fibroblasts stopping, and is followed by a contraction of the leading edges at the point of contact. If free space is available elsewhere the fibroblasts will move into it, if not, they will remain stationary showing no more than un-coordinated oscillations. When the collision is between the leading edge of one fibroblast and the side of the other, the movement of the second fibroblast is not affected. The leading edge of the first fibroblast passes underneath³ i.e. between the cell and the substrate, for a short distance. Contact inhibition then becomes effective, the cell's forward movement ceases and contraction of the leading edge begins.

Contact inhibition occurs not only between fibroblasts from the same source, but between those from different organs and different species. In the case of some malignant cells, however, this inhibition does not occur⁴. When one of the cells in a collision is from an outgrowth of cells from an explant of the mouse sarcoma S180 and the other from chick heart or mouse skeletal muscle, neither the fibroblast nor the S180 cell is inhibited. Both cells continue moving, the S180 cells coming to lie on top of the fibroblasts.

In all the instances of contact inhibition or the lack of it described in the literature, the response to a collision between the leading edges of 2 cells, has been a mutual one. Both chick heart fibroblasts stop moving; neither the chick heart fibroblast nor the S180 cell stop.

Whilst carrying out time lapse film analyses of cell movement and contacts we have found that in at least one case the inhibition is not reciprocal. We have explanted fragments of the mouse sarcoma MCIM (kindly supplied to us by Prof. G. KLEIN and kept in this department for several years by fortnightly transplantation into C₃H/BI mice) and of chick heart close together in a liquid medium (10% chick serum 90% 199) on glass cover-slips; and filmed the 2 outgrowths as they migrate

towards each other and meet in the space between. The filming was done using a relatively long exposure time i.e. 1/2 sec. This enabled us to cut down the amount of light used as it was found that the MCIM cells are seriously disturbed by light. The cells could be kept under constant observation whilst filming was going on, so that a check could be made as to which cell was on top and which underneath when an overlap occurred.

When the leading edge of an MCIM cell collides with the leading edge of a chick-heart fibroblast the MCIM cell continues to move as before but the chick-heart fibroblast ceases to move in the direction of the contact and its leading edge contracts just as in ordinary contact inhibition. The speed of movement of the sarcoma cell, in our conditions, is considerably less than that of the fibroblast and so, if there is free space around the fibroblast, this non-reciprocal inhibition causes the fibroblast to retreat from the sarcoma cells. If the fibroblast cannot move away because it is surrounded by other cells the MCIM cell moves under or over the fibroblast.

If the leading edge of an MCIM cell collides with the side of a chick heart fibroblast it is not inhibited and, as with fibroblast-fibroblast side collisions, neither is the fibroblast. The MCIM cell passes under or over the fibroblast, more often under than over probably because its leading edge is more closely attached to the substrate than is the side of the fibroblast. This has been seen in living observations and is confirmed by the fact that when overlaps are counted in fixed preparations, in two thirds of the cases the MCIM cell is found to be under the chick heart fibroblast.

When the collision is between the leading edges of the MCIM cell and the chick heart fibroblast the MCIM cell

¹ M. ABERCROMBIE and J. E. M. HEAYSMAN, *Expl Cell Res.* 5, 111 (1953).

² M. ABERCROMBIE and J. E. M. HEAYSMAN, *Expl Cell Res.* 6, 293 (1954).

³ A. BOYDE, F. GRAINGER and D. W. JAMES, *Z. Zellforsch. mikrosk. Anat.* 94, 46 (1969).

⁴ M. ABERCROMBIE, J. E. M. HEAYSMAN and H. M. KARTHAUSER, *Expl Cell Res.* 13, 276 (1957).