

umschaltet, wenn der elektrische Strom parallel zur ursprünglichen Ausrichtung der Spins angelegt wird. Um die Magnetisierung wieder zurück in die Ausgangsrichtung zu schalten, muss dagegen ein Strom senkrecht zur ursprünglichen Ausrichtung der Spins anliegen. Beide Effekte treten sowohl bei niedrigen Temperaturen von etwa 150 K wie auch bei Raumtemperatur auf. Voraussetzung für das elektrische Schalten bei Raumtemperatur ist die hohe Néel-Temperatur des Antiferromagneten CuMnAs. Oberhalb dieser charakteristischen Temperatur verliert das antiferromagnetische Material seine magnetische Ordnung. Theoretische Berechnungen basierend auf dem Kubo-Formalismus bestätigen die experimentellen Beobachtungen. Um die magnetischen Zustände

auszulesen, verwendeten die Forscher eine Widerstandsmessung, die aufgrund der relativistischen Spin-Bahn-Wechselwirkung von der Spinorientierung abhängt [4].

Die besondere Kristall- und Spinstruktur von CuMnAs in der Machbarkeitsstudie ist keine Einschränkung für die technische Anwendung anderer antiferromagnetischer Materialien. Beispielsweise könnte sich Mn<sub>2</sub>Au, das ebenfalls eine hohe Néel-Temperatur besitzt, aufgrund seiner höheren Leitfähigkeit sogar besser für ein elektrisches Umschalten der Magnetisierung eignen als CuMnAs.

Antiferromagnetismus findet sich sowohl in Metallen als auch in Isolatoren oder Halbleitern. Die Robustheit und Schnelligkeit der Materialien sollte es erlauben, sie in bestehende Konzepte der Mikro-

elektronik zu integrieren. Gleichzeitig steckt die Implementierung von Antiferromagneten als aktives Bauelement in der modernen Festkörperphysik und Spintronik noch in den Kinderschuhen. Die Möglichkeit, die Magnetisierung in Antiferromagneten elektrisch zu schalten, wird sicherlich weitere Arbeiten zum Antiferromagnetismus inspirieren und uns weitere spannende Entdeckungen in diesem Gebiet in den kommenden Jahren bereiten.

**Matthias Benjamin Jungfleisch**

- [1] A. V. Kimel et al., *Nature* **429**, 850 (2004)
- [2] A. V. Kimel et al., *Nature Physics* **5**, 727 (2009)
- [3] P. Wadley et al., *Science* **351**, 587 (2016)
- [4] I. Fina et al., *Nature Comm.* **5**, 4671 (2014)

## ■ Ein ganz besonderer Saft

Die Flickerbewegungen von roten Blutkörperchen werden teils durch aktive Prozesse verursacht.

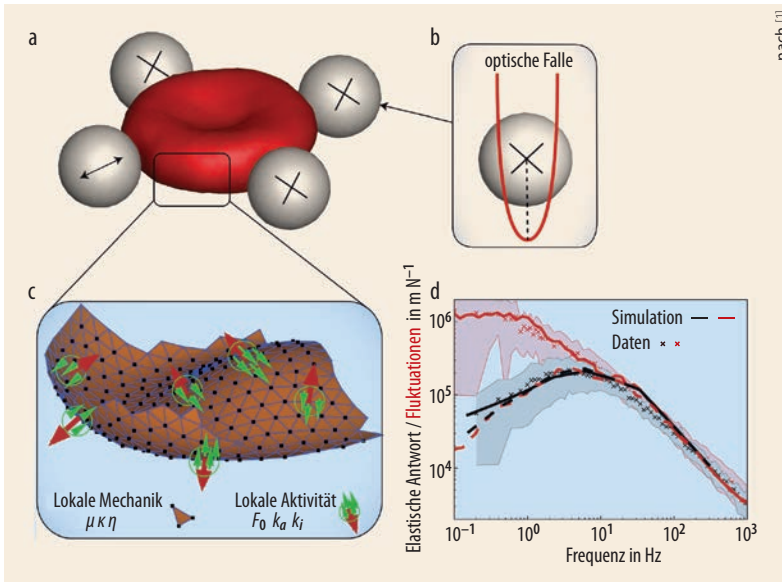
Seit Robert Browns Arbeiten zu der nach ihm benannten Bewegung in den 1820er-Jahren verfolgten zahlreiche Studien das Ziel, den Ursprung der „Flickerbewegung“ lebender Materie zu klären. Zu welchen Teilen ist sie aktiven, biologischen bzw. passiven, thermischen Ursprungs? In einer kürzlich erschienenen Arbeit nimmt ein interdisziplinäres Forscherteam um Timo Betz von der Universität Münster diese Frage für rote Blutkörperchen erneut ins Visier [1]. Mikrorheologische Methoden erlauben es, eine Verletzung des Fluktuations-Dissipations-Theorems (FDT) nachzuweisen. Begleitende Modellrechnungen und Computersimulationen machen als Ursache dafür aktive Prozesse innerhalb des membranverstärkenden Spektrinskeletts der Blutzellen verantwortlich.

Dass die Welt auf mikroskopischer Skala von einer Vielzahl bewegter Wesen („Animalcules“) bevölkert ist, hatte im 17. Jahrhundert bereits der niederländische Tuchhändler Antonie van Leeuwenhoek

mit den ersten Mikroskopen entdeckt. Während Brown bei seinen Untersuchungen daher zunächst noch davon ausging, dass die beobachtete Bewegung mit einer belebten Ursache zu erklären sei, ist es dank des durchschlagenden Erfolgs seiner Untersuchungen heute umgekehrt: Man fahndet nach Abweichungen von den Vorhersagen der Theorie der Brownschen Bewegung, welche die Stärke der passiven, thermischen Fluktuationen abhängig von den Materialeigenschaften und der Temperatur vorhersagt. Die Suche gilt jedoch letztlich heute genauso wie damals dem Anteil der „Lebenskraft“ an der „lebendigen Kraft“, heute besser bekannt als kinetische Energie.

Die von Timo Betz untersuchten Blutkörperchen (Erythrozyten) haben eine wichtige physiologische Bedeutung als flexible Transportbehälter von Hämoglobin. Um davon möglichst viel verstauen zu können, verlieren sie ihren Zellkern. Dies vermindert ihre biologische Regenerations- und Adaptionsfähigkeit, sodass sie im lebenden Organismus

mit jedem Atemzug millionenfach neu erzeugt werden. Sie sind also einfach erhältlich sowie gut reproduzierbar und charakterisierbar. Die Flickerbewegung der Erythrozytenmembran ist jedoch speziell: Zellmembranen sind üblicherweise durch ein innen anhaftendes Polymerskelett mechanisch verstärkt (Abb. 1) und widersetzen sich der Verformung daher durch Krümmungssteifigkeit und laterale Spannung. Wie bei einer Gitarrensaite macht normalerweise die Spannung die Musik – nicht aber bei den Erythrozyten. Die Analyse ihrer Membranfluktuationen im Rahmen der Brownschen Molekularbewegung führte bereits 1975 zu der Hypothese, dass aktive Lebensprozesse die Membranspannung im Vergleich zur Biegesteifigkeit klein halten. Das erklärt auch, warum die Frage nach dem Ursprung der Membranfluktuationen nicht ohne Weiteres durch einen direkten Vergleich lebender und toter Blutkörperchen zu entscheiden ist: Deren „passive“ Materialeigenschaften unterscheiden sich erheblich und damit



**Abb. 1** Eine einzelne Zelle wird mit Polystyrolkugeln dekoriert (a), von denen drei mit optischen Fallen festgehalten werden (b). Das vierte wird passiv beobachtet oder aktiv ausgelenkt, um die Stärke der spontanen Fluktuationen bzw. der elastischen Antwort der Zellmembran zu messen. Im thermischen Gleichgewicht besteht zwischen beiden Größen ein universeller Zusammen-

hang, den das Fluktuations-Dissipations-Theorem mathematisch präzise beschreibt. Langsame aktive Prozesse im Spektrinetzwerk der Membran (c) brechen dieses Gesetz (d) und verursachen die Abweichungen zwischen den roten (Fluktuation) und schwarzen Symbolen (elastische Antwort). Diese verschwinden ohne ATP (gestrichelte Linien).

natürlich auch ihre thermischen Fluktuationen.

Als alternativer Indikator diente daher die nicht-Gaußsche Statistik der Membranfluktuationen, die auf eine Überlagerung von thermischen und nicht-thermischen Fluktuationen hindeuten kann. Für den nicht-thermischen (nicht-Gaußschen) Anteil ließ sich eine Abhängigkeit vom universellen biologischen Treibstoff ATP nachweisen [2, 3]. Allerdings treten nicht-Gaußsche Fluktuationen in weicher Materie häufiger auf und setzen nicht zwingend aktive Prozesse voraus [4]. Ein anderer populärer Zugang sucht daher im Verhältnis von Materialantwort zu spontanen Fluktuationen nach Verletzungen des FDT, so z. B. für Haarbündel aus dem Froschohr [5], in rekonstituierten Tierzytoskelett-Modellen [6] oder in Zellen [7].

Das FDT ist ein fundamentales Resultat der Statistischen Mechanik des Gleichgewichts und verallgemeinert den 1905 von Albert Einstein gefundenen Zusammenhang der spontanen raumzeitlichen Fluktuationen  $\Delta x(t)$  der Ortskoordinate eines Brownschen Kügelchens mit

dessen Responsekoeffizienten (in dem Fall die Stokes-Reibung  $\zeta$ )

$$\frac{d \langle \Delta x^2 \rangle}{dt} = \frac{2k_B T}{\zeta} \quad (1)$$

Für den Fall eines Kügelchens, das an eine Zellmembran gebunden ist (Abb. 1a, b), ist  $\zeta$  durch die dissipative Komponente der Responsefunktion zu ersetzen. Letztere lässt sich entweder indirekt („passiv“) mittels Gl. (1) aus den Fluktuationen bestimmen oder direkt („aktiv“), indem man mit einer optischen Pinzette an dem Kügelchen zieht. In der Tat gelang es dem Team um Timo Betz, durch den Vergleich beider Methoden zu zeigen, dass das Membranflickern von ATP-verarmten, inaktiven Blutzellen dem FDT gehorcht, das Flickern von ATP-reichen, aktiven Zellen das Theorem aber bei niedrigen Frequenzen verletzt (Abb. 1d). Die Autoren charakterisieren den Effekt der dafür verantwortlichen langsamen Prozesse phänomenologisch mit Hilfe einer frequenzabhängigen metabolischen Energie.

In anderen Bereichen der Physik und in den Ingenieurwissenschaften gebräuchlicher ist der Begriff

des Rauschtemperaturspektrums, das die Temperatur  $T$  in Gl. (1) verallgemeinert. Für hinreichend einfache physikalische Modellsysteme des Nichtgleichgewichts, z. B. für die experimentell und theoretisch gut kontrollierte heiße Brownsche Bewegung, lässt sich dieses Temperaturspektrum streng analytisch berechnen [8]. Für die vergleichsweise komplexen Blutzellen und angesichts der nicht-Gaußschen Anteile der Fluktuationen sind indes eher schematische, phänomenologische Modellierungen erforderlich. Mit einem elastischen Modell für die Fluktuationen der Zellmembran und ihres Spektrinskeletts (Abb. 1c), das auch die Zellgeometrie berücksichtigt, identifizieren Betz und Kollegen gute Kandidaten für die aktiven Prozesse im Spektrinetzwerk, welche die FDT-Verletzung verursachen.

Das Modell sagt eine Kopplung der FDT-Verletzung an eine nicht verschwindende mittlere Membrankrümmung voraus sowie eine negative Membranspannung. Das entspricht einer Kompression der Membran durch das Spektrinetzwerk. Ein detaillierteres Simulationsmodell, das sich als in-silico-Labor für viele weitere Untersuchungen anbietet, komplementiert die analytische Rechnung. Dies nährt die Hoffnung, dass wir 200 Jahre nach Robert Brown auf Charles Darwins Frage, was denn das Gewackel unterm Mikroskop zu bedeuten habe, mehr zu antworten haben werden als „this is my little secret“.

Klaus Kroy

- [1] H. Turlier et al., Nature Physics, DOI: 10.1038/NPHYS3621 (2015)
- [2] Y. Park et al., PNAS USA **107**, 1289 (2010)
- [3] C. Monzel et al., Nature Commun. **6**, 8162 (2015)
- [4] B. Wang et al., Nature Materials **11**, 481 (2012)
- [5] P. Martin, A. J. Hudspeth und F. Jülicher, PNAS USA **98**, 14380 (2001)
- [6] D. Mizuno et al., Science **315**, 370 (2007)
- [7] D. Mizuno et al., Phys. Rev. Lett. **102**, 168102 (2009)
- [8] G. Falasco et al., Phys. Rev. E **90**, 032131 (2014)