

Über die Resistenzadaptation wechselwarmer Tiere an extreme Temperaturen und ihre Ursachen

HERBERT PRECHT

*Zoologisches Institut der Universität Kiel, Abteilung für vergleichende
Physiologie und Tierpsychologie*

ABSTRACT: On the resistance adaptation to extreme temperatures in poikilotherm animals and its causes. This report deals with resistance adaptation to extreme temperatures in poikilotherm animals, but not with capacity adaptation within the normal range of temperature. Resistance adaptation can either be reasonable or paradoxical; this depends on whether heat resistance (or cold sensitivity) increases or decreases with rising adaptation temperature before the experiments. New results are presented and discussed in the light of pertinent literature on resistance adaptation of intact animals, single organ functions, cell metabolism and pure proteins. The resistance adaptation of intact vertebrates seems always to be reasonable to both extreme temperatures, whereas invertebrates often adapt to one extreme temperature only. Organ functions and especially the very resistant cell metabolism of vertebrates may show paradoxical adaptation phenomena, the causes of which are discussed. Aspects are mentioned whether or not the function of the hypophysis-thyroid system is influenced by adaptation temperature and whether or not this system can regulate heat and cold resistance. The validity of results obtained by applying different methods for determination of thyroid gland activity in regard to their importance for temperature adaptation are considered. Pertinent results of Russian authors, reported during the recent Symposium on Cytoecology in Leningrad, are discussed.

EINLEITUNG

Anpassungen der wechselwarmen Tiere an ein Überleben extremer Temperaturen können genetische Ursachen haben, oder sie werden durch Umweltfaktoren ausgelöst. Nur von Anpassungen oder Adaptationen der letzten Art soll hier die Rede sein. Bei ihnen besteht einmal die Möglichkeit, eine zu starke Überhitzung oder Abkühlung des Körpers zu verhindern, oder aber, die Letaltemperaturen werden selbst verändert. Über diese letzte Möglichkeit soll hier berichtet werden.

Als Faktor, der die Resistenz der wechselwarmen Tiere gegenüber extremen Temperaturen beeinflussen kann, ist zunächst die Adaptationstemperatur (AT) zu nennen, das ist die Temperatur, bei der die Tiere vor der Messung ihrer Widerstandsfähigkeit aufbewahrt werden. Die Anpassung an unterschiedliche Adaptationstemperaturen führt bei vielen Arten zur Erscheinung der Resistenzadaptation, bei der eine Hitze- und eine Kälteadaptation unterschieden werden können. Die Resistenzadaptation, die zu unterscheiden ist von der Leistungsadaptation im normalen Temperaturbereich, kann sinn-

voll oder paradox verlaufen, je nachdem die Hitzeresistenz bzw. die Kälteempfindlichkeit mit steigender Adaptationstemperatur zu- oder abnimmt (Abb. 1).

In ganz anderer Weise wirkt die Temperatur dann, wenn sie nur die Auslösung oder die Beendigung von jahreszeitlichen Umstellungen der Resistenz gegenüber extremen Temperaturen verursacht, wie z. B. bei Tieren mit Diapausen. Häufig ist für diese Jahresperiodizität jedoch nicht die Temperatur, sondern die sich ändernde Tageslänge

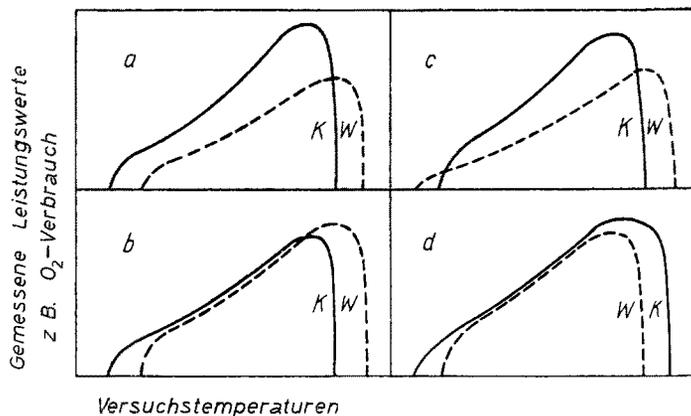


Abb. 1: Verschiedene Typen der Temperaturadaptation (Schema). W: warmadaptiert, K: kaltadaptiert. a: Kompensation, sinnvolle Hitze- und sinnvolle Kälteadaptation. b: keine Kompensation, sinnvolle Hitze- und sinnvolle Kälteadaptation. c: Kompensation, sinnvolle Hitze- und paradoxe Kälteadaptation. d: keine Kompensation, paradoxe Hitze- und sinnvolle Kälteadaptation

bedeutsam; es sei betont, daß auch damit noch nicht alle Erscheinungen einer von der Adaptationstemperatur unabhängigen Jahresperiodizität der Resistenz erfaßt worden sind (vgl. PRECHT 1964a). Kürzliche Versuche an erwachsenen Weibchen der Wanze *Ischnodemus sabuleti* haben gezeigt, daß die Regulation der Resistenz gegenüber extremen Temperaturen bei diesem Insekt nicht unbedingt mit der Entwicklungshemmung der Ovarien gekoppelt ist (PRECHT 1964b).

Der Regulation der Lebensresistenz kommt für die Überlebenschance der Tiere zweifellos eine große Bedeutung zu. Die Lebensresistenz wird bei höheren Tieren sicherlich oft durch eine Organfunktion bestimmt, z. B. durch das Funktionieren des Zentralnervensystems. Bei niederen Metazoen wie *Hydra* ist wahrscheinlich die Widerstandsfähigkeit der Einzelzellen entscheidend. In Fällen einer großen Kälteresistenz wie bei manchen Muscheln der Gezeitenzone (KANWISHER 1955) dürfte wie bei Winterpflanzen die Resistenz der Zellen gegenüber einer Eisbildung von Bedeutung sein.

Zur Anpassung an verschiedene Temperaturen bewahren wir die Tiere für längere Zeit, oftmals mehrere Wochen, bei konstanten Temperaturen auf. Wir untersuchen z. Z., welchen Einfluß im Tag-Nacht-Rhythmus wechselnde Temperaturen haben. Von diesem ganzen Fragenkomplex verschieden ist die Beobachtung von ALEXANDROW u. a. (Abstr. Cytoecol. 1963) an Pflanzen und die gleiche von russ. Zoologen an Tieren, daß eine kurzfristige Einwirkung von überoptimalen Temperaturen ihre Hitzeresistenz erhöht. Dieses „heat hardening“ wird einem „adjustment“ an normale Temperaturen in

unserem Sinne gegenübergestellt. Besonders LANGE wies aber auf dem kürzlich stattgefundenen Leningrader Symposium über Zytoökologie darauf hin, daß auch viele Pflanzen besonders im Sommer eine Hitzeadaptation nach einer langfristigen Anpassung an verschiedene Normaltemperaturen aufweisen können (vgl. auch FELDMAN et al. 1963). Es seien noch einige Schlußfolgerungen erwähnt, die vor allem USCHAKOW und Mitarbeiter auf dem Symposium über Zytoökologie auf Grund von Untersuchungen an sehr zahlreichen Arten zogen. Protozoen (nach POLJANSKY) und *Hydra* (nach DREGOLSKAYA) zeigen eine sinnvolle Hitze- und Kälteadaptation. Das Muskelgewebe der höheren Organismen (von den Aktinien an) ist hitzeresistenter als lebenswichtige Organfunktionen wie die des Nervensystems und darum der Selektion entzogen. Auf diese Weise wird die beobachtete große Konstanz der Hitzeresistenz des Muskelgewebes erklärt, die zumindest außerhalb der Vermehrungszeit gefunden wurde und im Gegensatz zu der Adaptationsfähigkeit der Ganztiere steht. In der Laichzeit treten jedoch auch Veränderungen der Gewebsresistenz auf, die im wesentlichen auf hormonale Umstellungen zurückgeführt werden. Bei den Wirbeltieren soll das Thyroxin die Hitzeresistenz des Muskelgewebes steigern, Hypophysen- und Geschlechtshormone sie dagegen herabsetzen (PASCHKOWA). Der Adaptationstemperatur soll allenfalls eine indirekte Wirkung zukommen. Wohl genetisch bedingte Unterschiede in der Gewebsresistenz der Arten mit unterschiedlicher Ökologie und geographischer Verbreitung waren jedoch vorhanden (ZHIRMUNSKY), obgleich auch hier die Selektion kaum wirken kann. Untersucht wurde die Wärmelähmung der Muskeln, gemessen an der Zeit bis zur Entstehung einer Nichterregbarkeit bei verschiedenen hohen Versuchstemperaturen oder die Neutralrotaufnahme des Gewebes, also eine Zellfunktion.

INTAKTE TIERE

Die Resistenzadaptation der intakten Tiere verläuft bei den Wirbeltieren, von denen besonders die Fische eingehend untersucht worden sind, so gut wie immer sinnvoll gegenüber beiden Extremtemperaturen. Es kann allerdings vorkommen, daß die Hitzeresistenz von einem gewissen hohen Wert der AT an nicht mehr weiter steigt (BRETT 1956, GIBSON 1954). Bei den Wirbellosen gibt es neben vielen Arten mit einer sinnvollen Hitze- und Kälteadaptation auch Fälle, bei denen nur eine Anpassung an eine Extremtemperatur zu finden ist. Dies gilt z. B. für die Schmalwanze *Ischnodemus sabuleti*. Es war während des ganzen Jahres eine nicht sehr ausgeprägte Kälteadaptation, aber keine Hitzeanpassung festzustellen. Unabhängig von der AT und teilweise auch von der Tageslänge nahmen besonders die Kälteresistenz und schwach auch die Hitzeresistenz im Winter zu. Der Sauerstoffverbrauch der Wanzen war dagegen in der Vermehrungszeit erhöht. Auch dieses Beispiel zeigt, daß es notwendig ist, eine Resistenzadaptation und von der AT unabhängige jahreszeitliche Änderungen der Widerstandsfähigkeit zu unterscheiden. Sommertiere von *Nodilittorina granulata* zeigen eine sinnvolle Hitze- und kaum eine Kälteadaptation (OHSAWA 1956).

Ganz eindeutige Beispiele einer insgesamt paradoxen Adaptation der Lebensresistenz gegenüber tiefen oder hohen Extremtemperaturen, wie man sie bei Pflanzen findet, sind mir für Tiere nicht bekannt. Für Teilbereiche der AT kann die Anpassung

bei einigen Wirbellosen paradox verlaufen. Für den Copepoden *Tigriopus japonicus* soll dies nach MATUTANI (1961) für die Hitzeadaptation für einen Bereich von 5⁰–20⁰ C gelten. Bei *Limax flavus* soll es nach SEGAL (1961) eine optimale AT für das Überleben bei tiefen Temperaturen geben. Einen Abfall der Hitze-resistenz bei zu hohen AT, die schon Schädigungen hervorrufen, kann man wohl nicht zu den paradoxen Adaptationsphänomenen rechnen (vgl. EDWARDS 1957, 1958). Eine eingehende Literaturübersicht findet sich in der Dissertation von THIEDE (1963).

Eine Koppelung von sinnvoller und paradoxer Adaptation, wie man sie bei frost-abgehärteten Pflanzen findet (LEVITT 1956 u. a.), mag damit zusammenhängen, daß manche Faktoren, die man für die Resistenzadaptation verantwortlich gemacht hat (wie z. B. Änderungen des Wassergehaltes, Vermehrung des gebundenen Wassers auf Kosten des freien, die Bildung von Schutzstoffen oder von besonderen Bindungen in den Molekülen), die Widerstandsfähigkeit ganz allgemein erhöhen, z. B. gegenüber Giften, Sauerstoffmangel, Narkotika, osmotischen Einwirkungen und auch gegenüber beiden Extremtemperaturen. Da derartige Faktoren die Hitze- und Kälteresistenz in der gleichen Richtung ändern, muß dies, wenn sie von der AT beeinflusst werden, stets dazu führen, daß die Resistenzadaptation an die eine Extremtemperatur sinnvoll ist, die an die andere aber paradox. Wenn die Anpassung an diese ebenfalls sinnvoll ist oder fehlt, so mag das damit zusammenhängen, daß ein zweiter, empfindlicherer Mechanismus vorgeschaltet ist, der auch sinnvoll oder nicht adaptiert. Die paradoxe Adaptation des resistenteren Mechanismus, die jetzt der Selektion entzogen ist, kann man in solchen Fällen als Nebeneffekt buchen. Oder aber, die sinnvolle Adaptation an beide Extremtemperaturen hängt mit übergeordneten Faktoren zusammen, welche die Hitze- und Kälteresistenz unterschiedlich beeinflussen. Nach HOAR (in GORBMAN 1959) trifft dies für das Thyroxin der Schilddrüse zu, womit sich ein Hinweis ergeben würde, warum gerade bei den Wirbeltieren fast stets eine sinnvolle Anpassung an beide Extremtemperaturen gefunden wird.

Auch bei einer sinnvollen Adaptation an beide Extremtemperaturen kann eine Steigerung der Adaptationstemperatur mit einer allgemeinen Zunahme der Widerstandsfähigkeit verbunden sein (vgl. SUMNER & DOUDOROFF 1938, SCHLIEPER & KOWALSKI 1956, SCHLIEPER 1960, E. v. BUDDENBROCK 1960, BASU 1959). Diese allgemeine Resistenzzunahme schließt in diesen Fällen nicht die Lebensresistenz gegenüber extrem tiefen Temperaturen mit ein. Auch der umgekehrte Fall scheint vorzukommen. Nach PITKOW (1960) wird von den bei 23⁰ C gehaltenen Guppys, *Lebistes reticulata*, nicht nur die Kälte, sondern auch eine herabgesetzte Sauerstoffspannung besser vertragen als von den 30⁰-C-Tieren.

ORGANFUNKTIONEN

Wir haben bei verschiedenen Arten auch die Abhängigkeit der Resistenz der einzelnen Organfunktionen von der AT untersucht. Die verschiedenen Organe eines Tieres haben eine unterschiedliche Widerstandsfähigkeit; es ist natürlich nicht leicht, die empfindlichste der lebenswichtigen Organfunktionen zu erfassen, welche die Lebensresistenz bestimmt. Obwohl wir weniger Arten untersucht haben als die russischen Autoren,

fanden wir doch etliche Beispiele für eine Resistenzadaptation bei einzelnen Funktionen isolierter oder noch im Körperverband befindlicher Organe. Dies gilt auch für solche mit einem weiteren Toleranzbereich, welche die Lebensresistenz nicht bestimmen und der Selektion entzogen sind. So zeigten beim Schwerträger *Xiphophorus helleri* nicht nur die vom Atemzentrum abhängigen empfindlichen Kiemendeckelbewegungen eine sinnvolle Hitze- und Kälteadaptation, sondern auch andere resistenter Organfunktionen wie z. B. der Herzkammerschlag, vom Mittelhirn durch elektrische Reize ausgelöste Maulbewegungen und Schwanzschläge bei direkter Reizung (PRECHT 1962, THIEDE 1963). Nach BENTHE (1954) verläuft die Hitzeadaptation für die Erregbarkeit (k-Werte nach BLAIR) von *Limnaea stagnalis*, des isolierten Fußes mit und ohne Ganglien, für die Erregungsleitungsgeschwindigkeit des Froschherzstreifens und die Membranpermeabilität des Froschmuskels sinnvoll. PERTTUNEN & LAGERSPETZ (1956) fanden eine sinnvolle Resistenzadaptation für den Herzschlag von *Corethra plumicornis* gegenüber beiden Extremtemperaturen, VERNBERG, SCHLIEPER & SCHNEIDER (1963) eine sinnvolle Hitzeadaptation für den Cilienschlag isolierter Kiemen von *Modiolus demissus* und *Crassostrea virginica*. Die Kiemen kaltadaptierter *Modiolus modiolus* und warmadaptierter *M. demissus* waren besonders resistent gegenüber niedrigem Salzgehalt. Auch die Hitzeresistenz des Cilienschlags isolierter Kiemen von *Mytilus edulis* ist von der AT abhängig (SCHLIEPER, FLÜGEL & RUDOLF 1960). Bei all diesen Versuchen wurden die Muscheln an die verschiedenen AT angepaßt und das Ciliengewebe erst kurz vor dem Versuch isoliert. Inzwischen gelang es bei Kiemen von *Mytilus*, bei Tentakeln von *Metridium* (unveröffentlichte Versuche von SCHLIEPER) und auch bei Schneckenfühlern eine Resistenzadaptation des Cilienschlages nachzuweisen, wenn das isolierte Gewebe in die unterschiedlichen Temperaturen überführt wurde. Wir benutzten Fühlerspitzen von *Planorbis (Coretus) corneus*, die von Tieren aus höheren AT stammten und dann isoliert in tiefere Temperaturen überführt wurden, wonach ihre Kälteresistenz anstieg. Die sinnvolle Kälteadaptation des Cilienschlages der Schneckenfühler ist ebenso eindeutig, wenn die Tiere an die verschiedenen Temperaturen angepaßt und die Fühler erst kurz vor der Messung amputiert werden (PRECHT & CHRISTOPHERSEN 1964).

Auch bei Wirbeltieren, deren Lebensresistenz ganz allgemein sinnvoll adaptiert, können einzelne Organfunktionen eine Resistenzadaptation vermissen lassen oder sogar paradoxe Adaptationsphänomene zeigen. Dies gilt z. B. für die Endplattenübertragung von Nerv-Muskel-Präparaten von *Rana temporaria*; die Kälteadaptation verläuft sinnvoll, die Hitzeanpassung paradox. Man ist versucht, an die erwähnten Nebeneffekte von solchen Faktoren zu denken, welche die Widerstandsfähigkeit ganz allgemein verändern, so auch gleichgerichtet die gegenüber beiden Extremtemperaturen.

ZELLSTOFFWECHSELPROZESSE

Die Resistenz des Zellstoffwechsels gegenüber extremen Temperaturen ist zumeist noch größer als die der Organfunktionen. Nach dem soeben Erörterten mag es damit zusammenhängen, daß man bei der Untersuchung des Sauerstoffverbrauchs des Gewebes oder einzelner Fermentreaktionen sogar dann auf paradoxe Adaptationsphäno-

mene stößt, wenn viele Organfunktionen noch sinnvoll adaptieren. Dies gilt für den schon erwähnten Schwerträger, von dem drei verschiedene Rassen untersucht wurden, die sich unterschiedlich verhielten. Bei der Messung des Sauerstoffverbrauchs des Muskelgewebes dieser Fische konnten wir reversible und irreversible Denaturierungsvorgänge an verschiedenen Fermenten erfassen. Bei einer roten Rasse war für die reversible und irreversible Denaturierung keine Hitzeadaptation zu erkennen, bei einer grünlich schillernden Rasse zeigte die irreversible Denaturierung eine paradoxe Hitzeadaptation und die reversible Denaturierung keine Anpassung. Bei einer grauen Rasse war umgekehrt für die irreversible Denaturierung keine Abhängigkeit von der AT festzustellen, wohl aber für die reversible Denaturierung im Sinne einer sinnvollen Hitzeadaptation. Die Kälteadaptation, deren Messung der der irreversiblen Denaturierung bei der Hitzeresistenz entsprach, verlief für den Sauerstoffverbrauch des Muskelgewebes der grauen Rasse paradox. Die Succinodehydrogenaseaktivität, die wir mit Hilfe der Thunberg-Methode maßen, zeigte bei der ersten und dritten Rasse gegenüber beiden Extremtemperaturen eine paradoxe Resistenzadaptation. Es kann nicht angegeben werden, ob bei diesen Messungen wirklich die Hitze- und Kälteresistenz der gleichen Reaktion erfaßt worden sind und nicht etwa bei einer der Messungen sekundäre Prozesse, wie z. B. die Freisetzung von Fermenten aus den Mitochondrien.

REINE EIWEISSE UND FERMENTE

Mit der Betrachtung einzelner Fermentreaktionen sind wir bei der Frage angelangt, ob auch reine Eiweiße eine Resistenzadaptation zeigen können. In den Zellen unterliegen die Fermentaktivitäten vielerlei Einflüssen, so daß nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob deren Resistenzänderungen bei einem Wechsel der AT eventuell durch sekundäre Faktoren bedingt werden und nicht durch Strukturänderungen der Eiweißmoleküle. Außerdem ist bei den Zellfermenten auch das Coferment in Betracht zu ziehen.

Die Untersuchung der Resistenzadaptation von reinen Proteinen kann man auf verschiedene Weise vornehmen. Man bewahrt entweder die isolierten Proteine bei verschiedenen AT auf, oder die Organismen und isoliert erst nach deren Adaptation die Proteine. Anstelle von isolierten Zelleiweißen verwandte MEWS (1957) Verdauungsfermente, die ja in relativ reiner Form abgeschieden werden und bei denen sekundäre Faktoren mehr entfallen. Untersuchungen auf beiderlei Arten ergaben, daß einige Eiweiße nach einer Erhöhung der Aufbewahrungstemperatur hitzeresistenter werden, andere jedoch nicht (vgl. CHRISTOPHERSEN & THIELE 1952). In den Versuchen von MEWS zeigte die proteolytische Aktivität des Magensaftes von Weinbergschnecken eine sinnvolle Hitzeadaptation, die Lipaseaktivität jedoch nicht. Es sei in diesem Zusammenhang noch darauf hingewiesen, daß nach LEVITT (1962) eine Resistenzhöhung von Pflanzen durch die Adaptation bewirkt, daß SH-Gruppen der Proteine weniger leicht in SS-Gruppen übergehen.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE URSACHEN DER RESISTENZ- ADAPTATION

Direkte Wirkung der AT auf das Gewebe

Bei den Protozoen wird die Resistenzadaptation natürlich durch eine direkte Einwirkung der AT auf die Zelle bewirkt. Auch bei den Metazoen müssen einige Lebensprozesse direkt beeinflusst werden. Wenn es sich um ein wichtiges Zentrum handelt wie das Atemzentrum, dessen Resistenz gegenüber extremen Temperaturen entscheidend für das Überleben ist, so genügt theoretisch dessen Resistenzadaptation. Andere übergeordnete Systeme wie Hormondrüsen bestimmen weniger direkt die Lebensresistenz, sondern wirken über andere Organfunktionen oder Zellprozesse. Dies kann auch für das Zentralnervensystem zutreffen. Es soll zunächst das Problem diskutiert werden, wie die Resistenzadaptation von Organfunktionen oder Zellprozessen zu verstehen ist, wenn durch sie die Lebensresistenz nicht unmittelbar bestimmt wird. Als Beispiel eignet sich der Sauerstoffverbrauch des Gewebes *in vitro*. Die AT kann auch in solchen Fällen direkt auf das Gewebe einwirken oder aber primär auf ein übergeordnetes System (Zentralnervensystem, inkretorische Drüse), das dann sekundär die Resistenz des Gewebes beeinflusst. Bei der Leistungsadaptation des Sauerstoffverbrauchs vom Muskelgewebe des Aals (*Anguilla vulgaris*) konnte eine Direktwirkung der AT auf das Gewebe nachgewiesen werden (PRECHT 1961). In entsprechenden Versuchen, die eingehender auf dem Leningrader Symposium vorgetragen wurden, haben wir die Hitzeresistenz des Muskelgewebes untersucht. Wir hielten Aale als Ganztiere bei verschiedenen AT und andere, deren Vorder- und Hinterkörper für etwa eine Woche unterschiedlichen Temperaturen ausgesetzt wurden. Die bei den Kontrolltieren feststellbare paradoxe Hitzeadaptation des Sauerstoffverbrauchs des Muskelgewebes wird anscheinend (soweit die nicht sehr konstanten Meßwerte einen Schluß erlauben) durch einen direkten Einfluß der AT auf das Gewebe bewirkt und weniger durch übergeordnete Faktoren, da auch die unterschiedlich adaptierten Enden derselben Aale eine paradoxe Hitzeadaptation des Gewebes zeigten.

Übergeordnete Systeme

Übergeordnete Systeme können die Resistenz der Organfunktionen oder der Zellstoffwechselprozesse gegenüber extremen Temperaturen so beeinflussen, daß diese Änderungen auch nach einer Isolierung meßbar sind (Nachwirkungen). Oder aber die Wirkung auf die Resistenz der Organfunktionen und des Zellstoffwechsels ist nur beim intakten Tier vorhanden und nach der Isolierung der Organe oder Gewebe nicht mehr festzustellen (Direktwirkungen). Eine weitere Voraussetzung für die Resistenzadaptation ist, daß die übergeordneten Systeme von der AT beeinflusst werden. Über derartige Nach- und Direktwirkungen übergeordneter Systeme wissen wir bei der Leistungsadaptation schon mehr als bei der Resistenzadaptation.

Direktwirkungen

Wir haben gesehen, daß sich auch bei den Wirbeltieren, deren Lebensresistenz gegenüber beiden Extremtemperaturen sinnvoll adaptiert, die Funktionen isolierter Organe und besonders die Zellreaktionen und wahrscheinlich auch die Eiweiße hinsichtlich einer Resistenzadaptation unterschiedlich verhalten können. Es erhebt sich darum die Frage, ob durch übergeordnete Faktoren wie das Zentralnervensystem oder Hormone oder durch besondere Faktoren der Blutflüssigkeit im intakten Tier eine gewisse Gleichschaltung durch Direktwirkungen erreicht wird. Nicht nur im Hinblick auf eine solche Gleichschaltung, die man als nicht lebensentscheidend und darum als überflüssig ansehen kann, ist das Vorkommen von Direktwirkungen (etwa von Hormonen) zu untersuchen, sondern auch für lebenswichtige Prozesse, deren Resistenz auf diese Weise im intakten Tier beeinflußt wird, ohne daß beim isolierten Organ oder Gewebe eine Resistenzadaptation sichtbar sein muß.

Einige Funktionen des Zentralnervensystems zeigen, wie erwähnt, selbst eine Resistenzadaptation, wie z. B. die Tätigkeit des Atemzentrums bei *Xiphophorus*, die lebenswichtig ist, und auch andere Funktionen beim Goldfisch (ROOTS & PROSSER 1962), für die dies nicht gilt. Diese Fälle interessieren hier nicht, sondern andere, bei denen Direktwirkungen der übergeordneten Systeme auf andere Lebensprozesse vorliegen, wie dies bei inkretorischen Drüsen ganz allgemein der Fall ist. BENTHE (1954) fand, daß bei der Messung der Erregbarkeit des Fußmuskels von *Limnaea stagnalis* die Umkehrpunkte der Kurven (als Maß für die Hitzeresistenz) bei isolierten Fußpräparaten bei höheren Temperaturen lagen, wenn die Ganglien am Präparat verblieben und nicht entfernt wurden.

Direktwirkungen von Hormonen müßten sichtbar werden, wenn man diese auf die isoliert untersuchten Organe einwirken läßt oder dem in vitro vorliegenden Gewebe hinzufügt. Derartige Direktereffekte sind bekannt (KRAHL 1961, WILLIAMS et al. 1961, BALL & JUNGAS 1961 u. a.), doch sind sie für die oft untersuchte Wirkung von Schilddrüsenhormonen auf die Gewebsatmung zweifelhaft, wenn auch etliche positive Befunde vorliegen (JACOB 1961, HOCHACHKA 1962, GREEN & MATTY 1963 u. a.). Die verwendete Hormonkonzentration soll bei solchen Versuchen in vitro eine große Rolle spielen. Es sind auch mehrere Direktwirkungen des Thyroxins auf einzelnen Fermentreaktionen in vitro beschrieben worden (vgl. TAPLEY 1962). Leider betreffen all diese Untersuchungen nicht das hier interessierende Resistenzproblem.

Direktwirkungen können aber bei Fischen vom Blutserum ausgehen. Bei der Messung der Hitzeresistenz des Sauerstoffverbrauchs der untersuchten Muskelgewebe haben wir wiederum reversible und irreversible Denaturierungen erfaßt. Besonders die ersten zeigen beim Gewebe von Nerflingen (*Idus idus*) eine sinnvolle Hitzeadaptation. Das Serum kaltadaptierter Karpfen senkt bei Warburgmessungen die Hitzeresistenz des Sauerstoffverbrauchs des Nerflingsmuskelgewebes, während das Serum warmadaptierter Karpfen einen weit weniger senkenden oder sogar steigernden Effekt hat (besonders sichtbar bei den reversiblen Denaturierungen). Die senkende Wirkung des Serums kaltadaptierter Karpfen ist um so größer, je hitzeresistenter der Sauerstoffverbrauch des Nerflingsmuskelgewebes durch die eigene Hitzeadaptation ist. Das Serum kaltadaptierter Karpfen hat auch auf die Hitzeresistenz des Sauerstoffver-

brauchs des Muskelgewebes dieser Fische einen senkenden Effekt, das warmadaptierter Karpfen einen weniger senkenden oder gar steigenden (PRECHT 1964c). Die wirk-samen Faktoren des Bluserums müssen noch erfaßt werden.

Nachwirkungen

Nicht zweifelhaft sind Nachwirkungen von injizierten Schilddrüsenhormonen auf den Stoffwechsel, die nach einiger Dauer der Behandlung der Tiere auch an isolierten Organen oder Geweben nachweisbar sind, wobei oft auch Änderungen der Ferment-aktivitäten auftreten können (KNOX et al. 1956, SAXENA et al. 1961, DONOSO 1959, SCHOLE 1959, 1961, MICHELS et al. 1963 u. a.). Auch in Gewebekulturen kann ein Hormonzusatz in einigen Tagen Wirkungen erzielen (HALEVY & AVIVI 1960). An solche Nachwirkungen hat man im allgemeinen gedacht, wenn man die Mitwirkung der Schilddrüsenhormone bei der Leistungs- und Resistenzadaptation in Betracht gezogen hat. Im Idealfall würden diese Nachwirkungen auch an allen isolierten Organen und Geweben in gleicher Weise wie beim Ganztier nachweisbar sein. Die Bedeutung der Schilddrüse für die Resistenzadaptation soll genauer betrachtet werden, unabhängig von der Frage, ob sie durch Direkt- oder Nacheffekte wirkt.

Die Bedeutung des Hypophysen-Schilddrüsen-Systems für die Resistenzadaptation

Man kann von der von HOAR (in GORBMAN 1959) ausgesprochenen Arbeitshypothese ausgehen, daß die Schilddrüsenhormone die Hitzeresistenz der Tiere herabsetzen und ihre Kälteresistenz steigern. Wenn man die anregende Wirkung auf den Stoffwechsel hinzunimmt, die bei Warmblütern leicht nachweisbar ist, aber (weniger eindeutig) auch für wechselwarme Wirbeltiere gilt, so wären die sinnvolle Resistenzadaptation an beide Extremtemperaturen und im normalen Temperaturbereich eine Leistungsadaptation des Stoffwechsels im Sinne einer Kompensation verständlich, wenn die Hormonproduktion des Hypophysen-Schilddrüsen-Systems mit steigender AT abnehmen würde. Leider sind die vorliegenden Befunde über die genannten Wirkungen der Schilddrüsenhormone nicht eindeutig, ebensowenig die über die Abhängigkeit der Drüsenaktivität von der AT.

Außerdem haben auch die unterschiedlichen Versuchsmethoden zu einer gewissen Verwirrung geführt. Oftmals ist das histologische Bild der Schilddrüse als Maß für die Funktion verwandt worden. Oder man untersucht direkt die Drüsenfunktion, etwa durch Messung der ¹³¹J-Aufnahme. Bei Verwendung des gleichen Versuchsmaterials müssen die verschiedenen Methoden nicht unbedingt zu den gleichen Aussagen führen. Auch verschiedene Direktbestimmungen der Funktion lieferten unterschiedliche Ergebnisse (vgl. HOAR & EALES 1963, Abb. 2). Bei den direkten Messungen der Schilddrüsenfunktion sollte man versuchen, das Adaptationsphänomen in der üblichen Weise zu erfassen, indem man die unterschiedlich adaptierten Tiere bei gleichen Versuchstemperaturen kurzfristig untersucht. Fast immer wird aber die Versuchstemperatur (VT) so gewählt, daß sie der Adaptationstemperatur entspricht (AT = VT), wodurch die Deutungsmöglichkeiten eingeengt werden. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die mit

einiger Sicherheit vertretbaren Deutungen, wobei unterstellt wird, daß die Schilddrüsenhormone die Hitze- und Kälteresistenz und den Stoffwechsel der Tiere in dem angegebenen Sinne beeinflussen, und daß eine Änderung der Versuchstemperatur lediglich zu einer Veränderung der Reaktionsgeschwindigkeit aller beteiligten Prozesse führt, ohne daß allein dadurch eine Verschiebung des Verhältnisses von Hormonproduktion und Abgabe aus der Drüse erfolgt.

Tabelle 1

Vertretbare Schlüsse aus Untersuchungen über die Schilddrüsenaktivität auf eine hormonal gesteuerte Leistungs- und Resistenzadaptation, wenn man die im Text erwähnten Wirkungen der Schilddrüsenhormone als gegeben ansieht

Methode	Nr.	wa = warm-adaptierte, ka = kalt-adaptierte Tiere	Durch Schilddrüsenhormone regulierte Leistungsadaptation	Durch Schilddrüsenhormone regulierte Resistenzadaptation
Histologische Untersuchungen	$1a$	Aktivität der Drüse bei $wa > ka$	inverse Kompensation (Typ 5)	Hitze- u. Kälteadaptation paradox
	$1b$	$wa < ka$	Kompensation (Typen 1-3)	Hitze- u. Kälteadaptation sinnvoll
	$1c$	$wa = ka$	Adaptation fehlt (oder histolog. nicht nachweisbar)	Adaptation fehlt (oder histologisch nicht nachweisbar)
Funktionsmessungen (z. B. ^{131}J -Aufnahme) (AT = VT)	$2a$	$wa > ka$	Kompensation partiell, fehlend oder invers (Typen 3-5)	keine Aussage möglich (Resistenzadaptation sinnvoll, paradox oder fehlend)
	$2b$	$wa < ka$	Kompensation überoptimal (Typ 1)	Hitze- u. Kälteadaptation sinnvoll
	$2c$	$wa = ka$	Kompensation ideal (Typ 2)	Hitze- u. Kälteadaptation sinnvoll
Funktionsmessungen (z. B. ^{131}J -Aufnahme) (gleiche VT bei allen Messungen)	$3a$	$wa > ka$	Kompensation invers (Typ 5)	Hitze- u. Kälteadaptation paradox
	$3b$	$wa < ka$	Kompensation (Typen 1-3)*	Hitze- u. Kälteadaptation sinnvoll
	$3c$	$wa = ka$	keine Adaptation	keine Adaptation

* Bei Verwendung mehrerer Versuchstemperaturen kann zwischen diesen Typen unterschieden werden.

Wegen der noch bestehenden Unsicherheiten sollen zum Schluß die Befunde aufgezählt werden, die für beziehungsweise gegen eine Abhängigkeit der Funktion des Hypophysen-Schilddrüsen-Systems von der AT sprechen und weiterhin die Beobachtungen, die für beziehungsweise gegen eine hormonale Beeinflussung der Hitze- und Kälteresistenz sprechen. Nur wenn in beiden Fällen genügend positive Befunde vorliegen, kann man eine hormonal geregelte Resistenzadaptation als gegeben ansehen.

*Beeinflussung der Funktion des Hypophysen-Schilddrüsen-Systems durch die
Adaptationstemperatur (AT)*

Dagegen spricht: 1. Die AT hatte auf die Epithelhöhe der Schilddrüse von *Cyprinus carpio*, *Tinca tinca*, *Mugil auratus*, *Scyllium canicula* (OLIVEREAU 1955) und bei Vipern (SAINT GIRONS & DUGUY 1962) keinen meßbaren Einfluß. 2. Auch beim Goldfisch zeigt die auffallend intakte Schilddrüse histologisch keine Abhängigkeit von der AT; dennoch reagiert sie auf eine TSH-Behandlung, was besagen würde, daß die Produktion an thyreotropem Hormon nicht von der AT abhängt (FORTUNE 1958, DELSOL & FLATIN 1956). Nach HOAR & EALES (1963) zeigt jedoch die Jodaufnahme (TUF) ein Maximum bei 12° C, wobei auch die AT der Versuchstemperatur entsprach. 3. Die von den russischen Autoren (Abstr. Cytoecol. 1963) beobachtete große Konstanz der Hitzeresistenz des Muskelgewebes, die für einen großen Teil des Jahres trotz unterschiedlicher AT besteht, würde in Verbindung mit dem Befund, daß die Resistenz durch Thyroxin beeinflusst wird, bedeuten, daß die Hormonproduktion nicht von der AT abhängt, und darüber hinaus, daß das Hormon für die Erklärung der Resistenz- und auch Leistungsadaptation weitgehend entfällt.

Dafür spricht: 1. Histologische Untersuchungen ergaben eine größere Schilddrüsenaktivität bei warmadaptierten Tieren bei *Phoxinus phoxinus* (BARRINGTON & MATTY 1954, vgl. auch FORTUNE 1955), *Ameiurus nebulosus* (BLANC & BUSER 1949), *Lebistes reticulatus* (FORTUNE 1955) und Eidechsen (EGGERT 1936, vgl. auch WILHOFT 1958), eine größere bei kaltadaptierten Tieren bei *Acipenser güldenstädti* (IVANOVA, vgl. PICKFORD & ATZ 1957), *Salmo gairdnerii* und schwach bei *Anguilla vulgaris* (OLIVEREAU 1955), *Etioplos maculatus* (RAO, Abstr. Cytoecol. 1963), *Rana pipiens* und *R. esculenta* (ADLER 1916, WOLF 1934, MORGAN & MOYER 1936, TOUTAIN 1961 u. a.), bei *Triturus viridescens* im Frühling, aber nicht im November und Dezember (MORGAN & FALES 1942, vgl. auch DENT 1961). Werden *R. esculenta* bei einer hohen AT von 28° C gehalten, so führt dies schnell zu einer leichten Aktivierung der Schilddrüse (DELSOL & FLATIN 1956). Bei einem längeren Aufenthalt der Frösche bei Temperaturen unter dem Nullpunkt sinkt die Schilddrüsenaktivität ab, vielleicht durch die Induzierung einer Ruhepause wie im Winter. 2. Direkte Untersuchungen der Schilddrüsenfunktion ergaben eine größere Aktivität bei kaltadaptierten Tieren (Tab. 1; 2b) bei *Salmo gairdnerii* (9°–12° C- und 20° C-Tiere, OLIVEREAU 1955)¹, *S. trutta* (jahreszeitliche Einflüsse mögen eine Rolle mitgespielt haben, SWIFT 1959), *Umbra limi* (GORBMAN 1959) und Larven von *Petromyzon marinus* (Endostyl und Notochord von 20° C- und 30° C-Tieren [!] untersucht, CLEMENTS-MERLINI 1962). HOFFERT & FROMM (1959), die mit moderner Methodik 3° C- und 13° C-Tiere von *Salmo gairdnerii* untersuchten, fanden im Gegensatz zu OLIVEREAU die größere Schilddrüsenaktivität bei den Fischen mit der höheren AT. Die Autoren kritisieren auch die Aussagen von SWIFT. Leider ist aber auch der Aussagewert ihrer eigenen Befunde dadurch eingeschränkt, daß sie AT = VT wählten (Tab. 1; 2a). So darf auch nicht geschlossen werden, daß die Schilddrüse für Kompensationen keine Bedeutung haben kann.

¹ Nach FONTAINE & FONTAINE (1957; C. r. Acad. Sci. 244, 2339–2341) wirkte Hypophysenhormon des Aales, das Regenbogenforellen injiziert wurde, im Sinne einer Steigerung der Radiojodaufnahme, und zwar mehr bei 10° C als bei 20° C (AT = VT).

*Beeinflussung der Hitze- und Kälteresistenz durch das
Hypophysen-Schilddrüsen-System*

Dagegen spricht: 1. Nach Tabelle 1 müßten die Fälle mit einer aktiveren Schilddrüse bei den warmadaptierten Tieren (1a) eine paradoxe Resistenzadaptation aufweisen, doch ist eine solche bei Wirbeltieren nie beobachtet worden. 2. Soweit für die Schilddrüsenhormone im wesentlichen Nachwirkungen in Frage kommen, sollte man eine große Konformität bei der Resistenzadaptation der einzelnen isolierten Organfunktionen und, soweit der Gewebsstoffwechsel betroffen ist, auch bei diesem erwarten; zumindest für den Gewebsstoffwechsel von *Xiphophorus helleri* und von einigen anderen Wirbeltieren trifft dies nicht zu. Es ist natürlich auch möglich, daß die Schilddrüsenhormone selektiv auf bestimmte lebenswichtige empfindliche Organfunktionen oder Zellprozesse wirken. (Eine Konformität kann, wie erwähnt, jedoch eventuell auch durch Direktwirkungen erreicht werden.) 3. Beim Aal hat, wie erwähnt, die AT einen direkten Einfluß auf die Hitzeresistenz des Sauerstoffverbrauchs des Muskelgewebes, doch muß dies kein Gegenargument sein, zumal die Hitzeadaptation des Gewebes (wahrscheinlich im Gegensatz zum Ganztier) paradox verläuft.

Dafür spricht: 1. Neuere Untersuchungen von THIEDE an *Xiphophorus helleri* ergaben, daß eine Thyroxin-Zugabe zum Wasser die Kälteresistenz in den ersten Tagen (zumindest bei den kaltadaptierten Fischen) erhöht und die Hitzeresistenz herabgesetzt (die auch von ihm eingehender untersuchte Wirkung von Thyreostatika auf die Resistenz soll hier außer acht gelassen werden, da leider Nebenwirkungen nie ganz ausgeschlossen werden können). 2. Durch Radiojod thyroidektomierte *Salmo salar* zeigen eine größere Empfindlichkeit gegenüber einer Temperaturerhöhung von 5° auf 10° C als unbehandelte Tiere; die Resistenz steigt nach einer Verfütterung von Schilddrüsenpulver (vgl. PICKFORD & ATZ 1957, pp. 133, 143). Dies spricht für eine Erhöhung der Hitzeresistenz durch die Schilddrüsenhormone, soweit überhaupt ein Problem der Resistenz vorliegt. 3. HOAR & ROBERTSON (1959) hatten schon vor THIEDE eine entsprechende Wirkung des Thyroxins auf die Kälteresistenz des Goldfisches gefunden. HOAR (in GORBMAN 1959) zitiert Literaturbeispiele für eine Resistenzverminderung gegenüber extrem hohen Temperaturen durch die Schilddrüsenhormone, doch wurde bei diesen Messungen mit Thyreostatika gearbeitet. 4. Nach den erwähnten russischen Autoren (Abstr. Cytoecol. 1963) ist die Hitzeresistenz des Muskelgewebes in der Laichzeit im allgemeinen herabgesetzt. Dies würde gut zu der Auffassung passen, daß die dann vermehrt vorhandenen Schilddrüsenhormone die Resistenz herabsetzen (und nicht die des Gewebes heraufsetzen, wie die russischen Autoren fanden). Immerhin haben diese Versuche gezeigt, daß die Hitzeresistenz durch Hormone beeinflusst werden kann. 5. Man hat mehrfach untersucht, ob zwischen Schwankungen der Resistenz gegenüber extremen Temperaturen und dem Aktivitätszustand der Schilddrüse im Laufe des Jahres eine Korrelation besteht, doch ist diese meist nicht exakt genug, um als Beweis zu gelten. Es ist auch damit zu rechnen, daß weitere Faktoren mit hineinspielen. Als Beispiel sei *Gadus morhua* erwähnt, bei dem eine Steigerung der Kälteempfindlichkeit im Herbst mit einer Aktivierung der Schilddrüse zusammenfällt, doch beginnt die Ruhepause der Drüse im Frühling mehrere Wochen früher als die höheren Sommerwerte der Resistenz erreicht werden. Hier müßte das Schilddrüsenhormon auch

in einem umgekehrten Sinne wirken, wie es sonst behauptet wird (WOODHEAD & WOODHEAD 1959).

Es ist ersichtlich, daß zur Klärung des ganzen Problems noch weitere Untersuchungen durchgeführt werden müssen.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Hitze- und Kälteadaptation können sinnvoll oder paradox verlaufen (diese Termini beschreiben nur den Vorgang in einfacher Weise und sollen nicht das Problem der Nützlichkeit beinhalten).
2. Es wird auf neuere Befunde russischer Autoren eingegangen.
3. Die Resistenzadaptation intakter Tiere verläuft bei manchen Tiergruppen (z. B. den Fischen) stets sinnvoll gegenüber beiden Extremtemperaturen. Bei anderen Tieren findet man nur eine Anpassung an eine Extremtemperatur. Beispiele für eine insgesamt paradoxe Anpassung der Ganztiere sind nicht bekannt, jedoch wohl für Teilbereiche der Adaptationstemperatur.
4. Eine Koppelung von sinnvoller und paradoxer Resistenzadaptation kann durch Mechanismen bedingt werden, welche die Resistenz ganz allgemein erhöhen, so auch gegenüber beiden extremen Temperaturen. Auch bei einer sinnvollen Anpassung an beide Extremtemperaturen kann die Adaptation an eine von beiden mit einer allgemeinen Widerstandsfähigkeit gegenüber mehreren Faktoren verbunden sein.
5. Die Resistenzadaptation einzelner Organfunktionen kann derjenigen der Lebensresistenz der Ganztiere entsprechen, doch braucht dies nicht immer der Fall zu sein. Sie kann nach russischen Autoren im Gegensatz zum Ganztier fehlen oder auch paradox verlaufen (wie bei der Endplattenübertragung von Nerv-Muskel-Präparaten von Fröschen), wenn die Lebensresistenz der Tiere sinnvoll adaptiert. Beim sehr resistenten Zellstoffwechsel (Sauerstoffverbrauch des Gewebes und Fermentaktivitäten) zeigten sich bei *Xiphophorus helleri* weit mehr paradoxe Adaptationsphänomene als beim Ganztier oder den Organfunktionen.
6. Es liegen Hinweise dafür vor, daß nicht nur Zellenzyme, sondern auch reine Eiweiße eine Hitzeanpassung zeigen können. Man kann bei derartigen Versuchen die Tiere den unterschiedlichen Adaptationstemperaturen aussetzen und dann die Eiweiße isolieren, oder die Proteine selbst bei verschiedenen Temperaturen aufbewahren.
7. Die Adaptationstemperatur kann auf lebenswichtige Prozesse wie die Funktion des Atemzentrums direkt einwirken, aber auch auf Zellstoffwechselprozesse mit einem weiteren Toleranzbereich. So wird die paradoxe Hitzeadaptation des Sauerstoffverbrauchs von Aalmuskelgewebe wahrscheinlich durch einen direkten Einfluß der Aufbewahrungstemperatur bewirkt. Oder aber es werden primär übergeordnete Systeme wie das Zentralnervensystem oder Hormondrüsen von der Adaptationstemperatur beeinflusst, die dann sekundär die Resistenz von Organfunktionen und des Gewebes gegenüber extremen Temperaturen verändern. Es werden Nachwirkungen der übergeordneten Faktoren, die auch an den isolierten Organen oder dem Gewebe in vitro meßbar sind, unterschieden von Direkteffekten, die nur im intak-

ten Organismus wirksam und nach der Isolierung der Organe und Gewebe nicht mehr feststellbar sind.

8. Es wird die Arbeitshypothese diskutiert, daß bei wechselwarmen Wirbeltieren die Hormone der Schilddrüse bei einer Leistungs- und Resistenzadaptation mitwirken, indem sie die Hitzeresistenz herabsetzen, die Kälteresistenz und den Stoffwechsel des Ganztieres und der Gewebe steigern. Um eine Leistungsadaptation im Sinne einer Kompensation und eine sinnvolle Resistenzadaptation an beide Extremtemperaturen zu erklären, müßte die Aktivität der Drüse mit steigender Adaptationstemperatur abnehmen. Es werden Befunde erörtert, die für beziehungsweise gegen eine Abhängigkeit der Schilddrüsenfunktion von der Adaptationstemperatur sprechen, und solche, die für beziehungsweise gegen eine Wirkung der Schilddrüsenhormone auf die Resistenz in dem angegebenen Sinne angeführt werden können. Die Methoden zur Untersuchung des ersten Problems werden kritisch betrachtet (Tab. 1). Die vorliegenden Befunde reichen noch nicht aus, um bei beiden Problemen eindeutige Entscheidungen zu fällen.

ZITIERTE LITERATUR

- Abstracts of the Intern. Sympos. on Cytoecology, Leningrad, 1963. Acad. Sci. USSR Press, 1963.
- ADLER, L., 1916. Untersuchungen über die Entstehung der Amphibienneotomie. Zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Amphibienschilddrüse. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **164**, 1–101.
- BALL, E. G. & JUNGAS, R. L., 1961. On the action of hormones which accelerate the rate of oxygen consumption and fatty acid release in rat adipose tissue in vitro. *Proc. nat. Acad. Sci., Wash.* **47**, 932–941.
- BARRINGTON, E. J. W. & MATTY, A. J., 1954. Seasonal variation in the thyroid gland of the minnow (*Phoxinus phoxinus* L.) with some observations on the effect of temperature. *Proc. zool. Soc. Lond.* **124**, 89–95.
- BASU, S. P., 1959. Active respiration of fish in relation to ambient concentrations of oxygen and carbon dioxide. *J. Fish. Res. Bd. Can.* **16**, 175–212.
- BENTHE, H.-F., 1954. Über die Temperaturabhängigkeit neuromuskulärer Vorgänge. *Z. vergl. Physiol.* **36**, 327–351.
- BLANC, M. & BUSER, J., 1949. Action de la température sur l'ostéogénèse répatrice chez les poissons téléostéens. *Bull. Soc. zool. Fr.* **74**, 167–170.
- BRETT, J. R., 1956. Some principles in the thermal requirements of fishes. *Quart. Rev. Biol.* **31**, 75–87.
- BUDDENBROCK, E. v., 1960. Über die Temperaturabhängigkeit der Narkosewirkung bei wechselwarmen Tieren. *Z. wiss. Zool.* **164**, 173–187.
- CHRISTOPHERSEN, J. & THIELE, H., 1952. Über den Einfluß von Substrat und Temperatur auf die proteolytische Aktivität einiger Käsebakterien. *Kieler Milchwirtsch. Forschungsber.* **4**, 683–700.
- CLEMENTS-MERLINI, M., 1962. Metabolism of J^{131} by the endostyle and notochord of *Ammonoetes* under different conditions of temperature. *Gen. comp. Endocrinol.* **2**, 240–248.
- DELSOL, M. & FLATIN, J., 1956. Action de la température sur l'activité de l'hormone thyroïdienne chez deux vertébrés inférieurs *Rana esculenta* L. et *Carassius auratus* L. *C. r. Soc. Biol., Paris* **150**, 938–940.
- DENT, J. N., 1961. Seasonal and sexual variation in the pituitary gland of *Triturus*. *Anat. Rec.* **141**, 85–95.
- DONOSO, A. O., 1959. Estudios sobre metabolismo de tejidos aislados del sapo. Accion de las hormonas tiroideas. *Rev. Soc. argent. Biol.* **35**, 189–195.

- EDWARDS, D. K., 1957. Temperature-respiration curve of flour beetles exposed to nonoptimal temperatures. *Science* **125**, 651-652.
- 1958. Effects of acclimatization and sex on respiration and thermal resistance in *Tribolium* (Coleoptera, Tenebrionidae). *Can. J. Zool.* **36**, 363-382.
- EGGERT, B., 1936. Zur Morphologie und Physiologie der Eidechschenschilddrüse. II. Über die Wirkung von hohen und niedrigen Temperaturen, von Thyroxin und TSH auf die Schilddrüse. *Z. wiss. Zool.* **147**, 537-594.
- 1936. Zur Morphologie und Physiologie der Eidechschenschilddrüse. III. Über die nach Entfernung der Schilddrüse auftretenden allgemeinen Ausfallserscheinungen und über die Bedeutung der Schilddrüse für die Häutung und für die Kältestarre. *Z. wiss. Zool.* **148**, 221-260.
- FELDMAN, N. L., ZABADSKAYA, I. G. & LUTOVA, M. I., 1963. A study of temperature resistance of some marine algae under natural and experimental conditions. *Citologija* (Mosk.) **5**, 125-134 (vgl. auch S. 135-141).
- FORTUNE, P. Y., 1955. Comparative studies of the thyroid function in teleosts of tropical and temperate habitats. *J. exp. Biol.* **32**, 504-513.
- 1956. An inactive thyroid gland in *Carassius auratus*. *Nature, Lond.* **178**, 98.
- 1958. The effect of temperature changes on the thyroid-pituitary relationship in teleosts. *J. exp. Biol.* **35**, 824-831.
- FRY, F. E. J., 1958. Temperature compensation. *Ann. Rev. Physiol.* **20**, 207-224.
- GIBSON, M. B., 1954. Upper lethal temperature relations of the Guppy, *Lebistes reticulatus*. *Can. J. Zool.* **32**, 393-407.
- GORBMAN, A. (Editor), 1959. Comparative endocrinology. Wiley, New York, 746 pp.
- GREEN, K. & MATTY, A. J., 1963. Action of thyroxine on active transport in isolated membranes of *Bufo bufo*. *Gen. comp. Endocrin.* **3**, 244-252.
- HALEVY, S. & AVIVI, L., 1960. Effect of triiodothyronine on glucose metabolism in tissue culture. *Exp. Cell Res.* **20**, 458-463.
- HOAR, W. S. & EALES, J. G., 1963. The thyroid gland and low-temperature resistance of goldfish. *Can. J. Zool.* **41**, 653-669.
- & ROBERTSON, G. B., 1959. Temperature resistance of goldfish maintained under controlled photoperiods. *Can. J. Zool.* **37**, 419-428; vgl. auch HOAR in GORBMAN.
- HOCHACHKA, P. W., 1962. Thyroidal effects on pathways for carbohydrate metabolism in a teleost. *Gen. comp. Endocrinol.* **2**, 499-505.
- HOFFERT, J. R. & FROMM, P. O., 1959. Estimation of thyroid secretion rate of rainbow trout using radioactive iodine. *J. cell. comp. Physiol.* **54**, 163-169.
- JACOB, A., 1961. Mise en évidence d'une action immédiate de la thyroxine sur la respiration du tissu hépatique in vitro. *C. r. Acad. Sci., Paris* **252**, 1333-1335.
- KANWISHER, J. W., 1955. Freezing in intertidal animals. *Biol. Bull., Woods Hole* **109**, 56-63.
- KNOX, W. E., AUERBACH, V. H. & LIN, E. C. C., 1956. Enzymatic and metabolic adaptations in animals. *Physiol. Rev.* **36**, 164-254.
- KRAHL, M. E., 1961. The action of insulin on cells. Acad. Press, New York, 202 pp.
- LELOUP, J. & FONTAINE, M., 1960. Iodine metabolism in lower vertebrates. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **86**, 316-353.
- LEVITT, J., 1956. The hardiness of plants. Acad. Press, New York, 278 pp.
- 1962. A sulfhydryl-disulfide hypothesis of frost injury and resistance in plants. *J. theor. Biol.* **3**, 355-391.
- MATUTANI, K., 1961. Studies on the heat resistance of *Tigriopus japonicus*. *Publ. Seto Mar. Biol. Lab.* **9**, 379-411.
- MEWS, H.-H., 1957. Über die Temperaturadaptation und der Sekretion von Verdauungsfermenten und deren Hitzeresistenz. *Z. vergl. Physiol.* **40**, 345-355.
- MICHEL, R., CASON, J. & SOKOLOFF, L., 1963. Thyroxine effects on amino acid incorporation into protein in vivo. *Science* **140**, 1417-1418.
- MORGAN, H. & FALES, C. H., 1942. Seasonal conditions and effects of low temperature in the thyroid glands of amphibians. *J. Morph.* **71**, 357-389.

- MORGAN, A. H. & MOYER, E. K., 1936. The effects of natural and experimental low temperatures on the thyroids of *Rana pipiens* and *Triturus viridescens*. *Anat. Rec.* **64**, 86.
- OHLENBUSCH, H.-D. & PRECHT, H., 1960. Über den Umkehrpunkt von Atmungskurven bei hohen Temperaturen. II. *Z. wiss. Zool.* **164**, 364–373.
- OHSAWA, W., 1956. The experimental acclimatization in the temperature response relation and the heat tolerance of the periwinkle. *J. Inst. Polytech., Osaka (D)* **7**, 197–217.
- OLIVEREAU, M., 1955. Température et fonctionnement thyroïdien chez les poissons. *J. Physiol. Path. gén.* **47**, 256–258.
- 1955. Influence de la température sur le fonctionnement thyroïdien de la truite étudié à l'aide de l'iode radioactif. *C. R. Soc. Biol., Paris* **149**, 536–540.
- 1955. Influence de la température sur l'histologie thyroïdienne de divers téléostéens. *Bull. Soc. zool. Fr.* **80**, 43–52.
- PERTTUNEN, V. & LAGERSPETZ, K., 1956. On the temperature acclimation of the heart and of the onset of muscle tremor in *Corethra plumicornis* (Diptera, Culicidae) larvae. *Arch. Soc. zool.-bot. fenn. Vanamo* **11**, 65–70.
- PICKFORD, G. E. & ATZ, J. W., 1957. The physiology of the pituitary gland of fishes. New York Zool. Soc., New York, 613 pp.
- PITKOW, R. B., 1960. Cold death in the guppy. *Biol. Bull., Woods Hole* **119**, 231–245.
- PRECHT, H., 1959. Untersuchungen über die Resistenzadaptation einiger Organfunktionen von Warmwasserfischen gegenüber extremen Temperaturen. *Z. vergl. Physiol.* **42**, 365–382.
- 1960a. Über die Resistenzadaptation von Organfunktionen des Grasfrosches (*Rana temporaria* L.) gegenüber extremen Temperaturen. *Z. wiss. Zool.* **164**, 336–353.
- 1960b. Über den Umkehrpunkt von Atmungskurven bei hohen Temperaturen. I. Versuche mit Muskelgewebe des Grasfrosches (*Rana temporaria* L.). *Z. wiss. Zool.* **164**, 354–363.
- 1961a. Temperaturanpassungen bei wechselwarmen Tieren. *Zool. Anz. (Suppl.)* **24**, 38–60.
- 1961b. Beiträge zur Temperaturadaptation des Aales (*Anguilla vulgaris* L.). *I. Z. vergl. Physiol.* **44**, 451–462.
- 1962. Über die Temperaturadaptation des Schwertträgers *Xiphophorus helleri* (HECKEL) (Poeciliidae, Pisces). *Z. wiss. Zool.* **167**, 73–86.
- 1963a. Anpassungen wechselwarmer Tiere zum Überleben extremer Temperaturen. *Naturw. Rdsch.* **16**, 9–16.
- 1963b. Versuche mit der Schmalwanze *Ischnodemus sabuleti* FALL. Ein Beitrag zum Diapauseproblem. *Zool. Anz.* **171**, 13–28.
- 1964a. Gibt es biologische „Langzeituhren“ bei wechselwarmen Tieren? Einige Versuche zum Problem der Beendigung von Diapausen bei Insekten. *Zool. Anz.* **172**, 87–95.
- 1964b. Über das Problem der Koppelung verschiedener Anpassungen mit der Entwicklungshemmung bei diapausierenden Insekten. Versuche mit adulten Weibchen der Schmalwanze *Ischnodemus sabuleti* FALL. *Zool. Anz.* **172**, 306–318.
- 1964c. Über die Bedeutung des Blutes für die Temperaturadaptation von Fischen. *Zool. Jb. (Allg.)* (im Druck).
- 1964d. Anpassungen wechselwarmer Tiere im normalen Temperaturbereich und ihre Ursachen. *Naturw. Rdsch.* (im Druck).
- & CHRISTOPHERSEN, J., 1964. Temperaturadaptation des Cilienepithels isolierter Kiemen und Fühlerspitzen von Mollusken. *Z. wiss. Zool.* (im Druck).
- CHRISTOPHERSEN, J. & HENSEL, H., 1955. Temperatur und Leben. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 514 pp.
- PROSSER, C. L. (Editor). 1958. Physiological adaptation. Am. Physiol. Soc., Washington, (mit Beiträgen von PROSSER, FISHER, GRAINGER, KINNE, PRECHT u. a.), 185 pp.
- 1962. In: Comparative physiology of temperature regulation; edit. by J. P. HANNON & E. VIERBECK, Arctic Aeromed. Lab., Fort Wainwright, Alaska, 1–44.
- & BROWN, jr., F. A., 1961. Comparative animal physiology. W. B. Saunders Comp., Philadelphia u. London, 688 pp.
- RESHÖFT, K., 1961. Untersuchungen zur zellulären osmotischen und thermischen Resistenz verschiedener Lamellibranchier der deutschen Küstengewässer. *Kieler Meeresforsch.* **17**, 65–84.

- ROOTS, B. J. & PROSSER, C. L., 1962. Temperature acclimation and the nervous system in fish. *J. exp. Biol.* **39**, 617-629.
- SAINT GIRONS, H. & DUGUY, R., 1962. Données histologiques sur le cycle annuel de la glande thyroïde chez les Vipères. *Gen. comp. Endocrinol.* **2**, 337-346.
- SAXENA, Y. R., VISWANATHAN, P. N., MEHROTRA, R. M. L. & KRISHNAN, P. S., 1961. Influence of exogenous thyroxine on liver enzymes and glycogen and adrenal ascorbic acid in albino rats. *Enzymologia* **23**, 57-70.
- SCHLIEPER, C., 1960. Genotypische und phaenotypische Temperatur- und Salzgehalt-Adaptation bei marinen Bodenvertebraten der Nord- und Ostsee. *Kieler Meeresforsch.* **16**, 180-185.
- & KOWALSKI, R., 1956. Über den Einfluß des Mediums auf die thermische und osmotische Resistenz des Kiemengewebes der Miesmuschel *Mytilus edulis* L. *Kieler Meeresforsch.* **12**, 37-45.
- FLÜGEL, H. & RUDOLF, J., 1960. Temperature and salinity relationship in marine bottom invertebrates. *Experientia* **16**, 470-478.
- SCHOLE, J., 1959. Beschleunigung der Cytochrom-c-Oxydation durch Thyroxin. *Z. physiol. Chem.* **317**, 281-284.
- 1961. Beiträge zur Wirkungsweise des Insulins, IV. Über die gegenseitige Beeinflussung der Thyroxin-, Insulin- und Nebennierenrindenhormonwirksamkeit an der Atmungskette – gleichzeitig ein Beitrag zur Wirkungsweise des Thyroxins. *Z. physiol. Chem.* **323**, 1-13.
- SEGAL, E., 1961. Acclimation in molluscs. *Am. Zool.* **1**, 235-244.
- SUMNER, F. B. & DOUDOROFF, P., 1938. Some experiments on the temperature acclimatization and respiratory metabolism of warm and cold spring fishes. *Biol. Bull., Woods Hole* **74**, 403-429.
- SWIFT, D. R., 1955. Seasonal variation in the growth rate, thyroid gland activity, and food reserves of brown trout (*Salmo trutta* L.). *J. exp. Biol.* **32**, 751-764.
- 1959. Seasonal variation in the activity of the thyroid gland of yearling brown trout (*Salmo trutta* L.). *J. exp. Biol.* **36**, 120-125.
- 1960. Cyclical activity of the thyroid gland of fish in relation to environmental changes. *Symp. zool. Soc. Lond.* **2**, 17-27.
- TAPLEY, D. F., 1962. The mechanism of action of thyroid hormones. *Am. Zool.* **2**, 373-378.
- THIEDE, W., 1963. Über die hormonale Basis der Temperaturadaptation des Zahnkärpflings, *Xiphophorus helleri* (HECKEL) (erscheint in: *Z. wiss. Zool.*).
- TOUTAIN, J., 1961. Action de l'obscurité et du froid sur la glande thyroïde de la grenouille verte (*Rana esculenta* L.). *Annls Endocr.* **22**, 886-897.
- VERNBERG, F. J., SCHLIEPER, C. & SCHNEIDER, D. E., 1963. The influence of temperature and salinity on ciliary activity of excised gill tissue of molluscs from North Carolina. *Comp. Biochem. Physiol.* **8**, 271-285.
- WILHOFT, D. C., 1958. The effect of temperature on thyroid histology and survival in the lizard, *Sceloporus occidentalis*. *Copeia* **4**, 265-276.
- WILLIAMS, H. E., JOHNSON, P. L. & FIELD, J. B., 1961. An effect of anterior pituitary hormones on bovine luteum phosphorylase. *Biochem. biophys. Res. Commun.* **6**, 129-133.
- WOLF, O. M., 1934. Temperature variations and histological changes in the thyroid glands of frogs. *Anat. Rec.* **60**, 83.
- WOODHEAD, P. M. J. & WOODHEAD, A. D., 1959. The effects of low temperatures on the physiology and distribution of the cod, *Gadus morhua* L. in the Barents Sea. *Proc. zool. Soc. Lond.* **133**, 181-199.

Diskussion im Anschluß an den Vortrag PRECHT

VON BERTALANFFY: Is it possible to construct relations of the phenomena of adaptation to the concept of stressor? This would imply: (1) Consideration of the factor (e. g. temperature) as stressor; (2) Applicability of the model of the General Adaptation Syndrome after SELYE; (3) Role of cortical hormones.

PRECHT: Es ist natürlich reizvoll, die Resistenzadaptation mit der Alarmreaktion und der Widerstandsphase des allgemeinen Anpassungssyndroms von SELYE zu vergleichen. Die Adaptationstemperaturen wurden in unseren Versuchen im allgemeinen so gewählt, daß sie im normalen Temperaturbereich lagen und somit kaum als Stressor angesehen werden können. Eine große Skala von Adaptationstemperaturen hat ROBERTS bei seinen Untersuchungen an *Lepomis* angewandt. Wir haben auch die Versuchstemperatur beim Test der Resistenz relativ schnell verändert. Andere Autoren haben die Überlebensrate in länger ausgedehnten Versuchen bestimmt, bei denen schon mit gewissen Gegenregulationen gerechnet werden muß, wie sie auch bei dem erwähnten "heat hardening" zu beobachten sind. Der Einfluß der Rindenhormone auf die Resistenz gegenüber extremen Temperaturen und ihre eventuelle Beteiligung an der Resistenzadaptation ist bei wechselwarmen Wirbeltieren kaum untersucht worden (vgl. jedoch MAHON, HOAR & TABATA 1962; *Can. J. Zool.* **40**, 449).

ROBERTS: What have the Russian workers used as indices of resistance adaptation? My curiosity here is based on the fact that our growth studies and measurements of rhythmic potentials in *Hydra* species have not shown that there is "Leistungsadaptation" in these activities.

PRECHT: Die Leistungsadaptation ist von den russischen Autoren kaum untersucht worden. Zur Messung der Resistenz gegenüber extremen Temperaturen benutzten USCHAKOW und seine Schüler die Kontraktionsfähigkeit und Neutralrotaufnahme der Muskulatur, ARRONET das Cilienepithel von Mollusken, ASTAUROW Eier, POLJANSKY und seine Schüler Protozoen und DREGOLSKAYA das Cilienepithel der Mesenterialfilamente von Anthozoen und isoliertes Entoderm oder interstitielle Zellen von Hydren.

KINNE: Die zum Teil unterschiedlichen Ergebnisse, welche an Ganztieren und isoliertem Gewebe erhalten wurden, könnten mehrere Ursachen haben: (1) Es wurden verschiedene Endpunkte gemessen, etwa der irreversible Verlust des Integrationsminimums im Falle des intakten Ganztieres oder irreversible Proteindenaturierung im Falle der isolierten Gewebe. (2) Es erscheint möglich, daß die isolierten Gewebe infolge des operativen Eingriffs nicht den gesamten Betrag einer erworbenen Akklimatisation bewahren. Wir wissen noch sehr wenig über den Vorgang der De-adaptation und seine Ursachen. (3) Bei hochgradig differenzierten Organismen muß man wohl damit rechnen, daß Zellen verschiedener Gewebe – relativ zu einem bestimmten Umweltaspekt – ein unterschiedliches Adaptationsvermögen besitzen. Die Prüfung eines Gewebetyps ließe dann keine Verallgemeinerungen zu. (4) Gewisse Adaptationserscheinungen könnten teilweise oder gänzlich auf übergeordneten Integrationsprozessen beruhen, welche an das i n t a k t e Ganztier gebunden sind. Eine Störung des normalen Integrationszustandes würde dann per se den teilweisen oder gänzlichen Verlust der erworbenen Adaptation zur Folge haben.

PRECHT: Das was uns auf dem Leningrader Symposion überraschte, war die Aussage mehrerer russischer Autoren, daß eine Resistenzadaptation des Gewebes bei höher organisierten Tieren fehlen soll. Es wurden lediglich Änderungen der Resistenz in Verbindung mit der Laichzeit beobachtet. Eine Resistenzadaptation eines Organs oder Gewebes fanden von den in Leningrad Anwesenden: die Professoren VERNBERG und SCHLIEPER, Dr. LAGERSPETZ, Professor PROSSER, wir selbst u. a. Diese Diskrepanz kann ich nicht aufklären. Die russischen Autoren haben allerdings weit mehr Arten untersucht als wir. Auf die logische Konsequenz, daß die Schilddrüse nach ihren Befunden weder für die Leistungs- noch Resistenzadaptation eine Bedeutung haben kann, wurde schon hingewiesen.

WIESER: Um die Vorgänge im Inneren eines Systems unter dem Einfluß von Umweltveränderung zu deuten, mag es sich als fruchtbar erweisen, den Z e i t v e r l a u f der Beziehung

zwischen „Reiz“ und „Reaktion“ genau zu studieren. Dies ist z. B. in der Sinnesphysiologie oft gemacht worden, und meine Frage ist, ob sich diese Methode auch für die Untersuchung der hier erwähnten Adaptationsphänomene anwenden läßt oder ob sie schon angewendet wurde?

PRECHT: Der zeitliche Verlauf der Leistungs- und Resistenzadaptation ist des öfteren untersucht worden. Eine Anpassung an höhere Temperaturen verläuft im allgemeinen rascher als eine solche an tiefere. Der Adaptationsprozeß ist somit selbst temperaturabhängig. Als komplizierend kommt hinzu, daß er bei einer plötzlichen Überführung der Organismen in sehr tiefe Temperaturen offenbar bisweilen „einfrieren“ kann, so daß die Tiere dann kälteempfindlich bleiben. Russische Autoren fanden allerdings an Pflanzen, daß der Mechanismus der Umadaptation noch bis zu Temperaturen von -30°C funktioniert, aber natürlich dann langsam abläuft.

GELINEO: Es gibt viel Unklares bei extremen Wärmeadaptationen. Ich habe monatelang Ratten bei 40°C gehalten. Ihre Körpertemperatur betrug etwa 30°C , aber sie haben keine Jungen gehabt. Ich frage: Kann man das eine Adaptation nennen, wenn eine so wichtige Körperfunktion ausfällt?

PRECHT: Wahrscheinlich beruht dies darauf, daß die Spermatozoen wie auch bei anderen Tieren hitzeempfindlich sind. Wir gebrauchen der Einfachheit halber das Wort Adaptation für jede Änderung der Leistungswerte oder der Resistenz nach einem Wechsel der Adaptationstemperatur. Wollte man die Worte Adaptation, Akklimation bzw. Akklimatisation auf die Fälle beschränken, in welchen eine echte Anpassung mit einem positiven Selektionswert nachzuweisen ist, so würde dies viele zusätzliche Untersuchungen erfordern. Wir würden die praktische Erforschung der ganzen Problematik vorerst nur erschweren.

HORSTMANN: Haben Sie auch die Frage einer Resistenz-Adaptation bei im Cytoplasma lokalisierten Enzymen untersucht? Bei Mitochondrien-Enzymen läuft man Gefahr, daß hier (auch im Homogenat) sekundäre Einflüsse – etwa eine mögliche Resistenz-Adaptation der Membranpermeabilität – eine Adaptation des Enzymproteins vortauschen.

PRECHT: Wir haben eine Resistenzadaptation bei Enzymen gefunden, die sowohl im Cytoplasma als auch in den Mitochondrien lokalisiert sind. Natürlich ist bei der Untersuchung der Resistenz der letzten in erhöhtem Maße mit sekundären Faktoren zu rechnen. Diese sind auch in Betracht zu ziehen, wenn die Hitze- und Kälteresistenz des gleichen Enzyms untersucht werden. Die gefundene paradoxe Hitze- und paradoxe Kälteadaptation der Succinodehydrogenase des Muskelgewebes von Schwertträgern kann durchaus darauf beruhen, daß wir bei einer der beiden Messungen sekundäre Prozesse wie die Membranpermeabilität erfaßt haben. Auch bei den im Cytoplasma gelegenen Enzymen muß man mit Faktoren rechnen, die nichts mit der Struktur der Fermente zu tun haben. Darum ist man dazu übergegangen, die „Anpassungsfähigkeit“ reiner Eiweiße zu untersuchen, ein Gebiet, welches von den Biochemikern eingehender bearbeitet werden müßte als dies bisher geschah.

URICH: Von einer Resistenzadaptation reiner Eiweiße sollte man nicht sprechen, wenn das ganze Tier der Adaptation ausgesetzt war; hier könnten die Mechanismen der Proteinsynthese beeinflußt sein. Bei Enzymgemischen besteht die Möglichkeit einer Verschiebung der Mengenverhältnisse.

HORSTMANN: Es wäre vorstellbar, daß die Ausbildung der Tertiärstruktur eines Enzyms abhängig von der Temperatur (und von Hormonen?) ist. Wenn dieses Enzymmolekül nun mehrere aktive Zentren besitzt, deren Eigenschaften etwas variieren, wäre es möglich, daß hierbei eine Änderung der Enzymqualität bei gleicher Primärstruktur auftritt.

LOCKER: Ich möchte noch einige Worte zur paradoxen Adaptation sagen. Es wäre wichtig zu wissen, in welchem Zusammenhang etwa eine sinnvolle und eine paradoxe Adaptation zur natürlichen Lebensraumtemperatur und zum natürlichen Temperatur-Optimum stehen. Das müßten wir doch hier in einen gesetzmäßigen Zusammenhang bringen können. Vielleicht würden sich da viele verwirrende Dinge einigermaßen klären lassen.

PRECHT: Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir die paradoxe Adaptation der Lebensresistenz betrachten, nicht paradoxe Adaptationsphänomene bei Organfunktionen und Zell-

reaktionen, die sich in Temperaturbereichen abspielen, welche die Lebensresistenz nicht mehr erreicht. Die frostgehärtete Winterpflanze ist oft nicht nur kälte-, sondern auch hitzeresistent, die von uns untersuchte Hefe *Torulopsis kefyr* zeigte umgekehrt eine sinnvolle Hitze- und paradoxe Kälteadaptation. Die Winterpflanze ist kältegefährdet, die Hefe wahrscheinlich besonders hitzegefährdet. Nach diesen Seiten hin ist die Adaptation sinnvoll. Leistungs- und Resistenzadaptation brauchen nicht gemeinsam vorzukommen. Am verständlichsten erscheint uns, wenn die Tiere (wie z. B. viele Fische) über eine Leistungsadaptation im Sinne einer Kompensation und über sinnvolle Anpassungen an beide Extremtemperaturen verfügen.

LOCKER: Da in dieser Diskussion fast ausschließlich die Resistenz- und Leistungsadaptation von Wirbellosen und poikilothermen Wirbeltieren betrachtet wird, darf daran erinnert werden, daß auch beim Warmblüter ähnliche Adaptationserscheinungen auftreten. Das haben

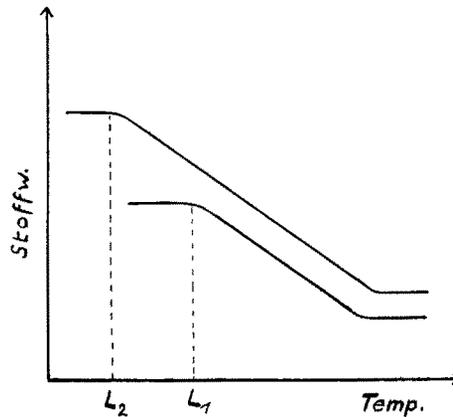


Abb. D 1: Mögliches Adaptationsverhalten des Stoffwechsels beim Warmblüter. Erhöhung: Leistungsadaptation; Verschiebung des unteren Temperatur-Limits (L_1 nach L_2): Resistenzadaptation

unter anderem die Untersuchungen der kanadischen Schule unter Führung von J. S. HART gezeigt (Abb. D 1). Allerdings ist mir nicht bekannt, ob beim Warmblüter eine paradoxe Resistenzadaptation beobachtet worden ist. Im übrigen wäre es reizvoll, nach Analogien zu den von PRECHT bei Kaltblütern und Wirbellosen gefundenen Adaptations-Typen beim Homoiothermen zu suchen.