

Leistungen und Grenzen der Temperaturregulation des Menschen

Von Rudolf Thauer.

Vor etwa zehn Jahren ist in unserem Institut in Bad Nauheim eine statistische Erhebung über den Einfluß der Jahreszeiten auf die Sterblichkeit an Herzkrankheiten angestellt worden. Sie hat zu dem überraschenden Ergebnis geführt, daß die Sterblichkeit an diesen Krankheiten in Deutschland im Winter ein ausgesprochenes Maximum, im Sommer ein ausgeprägtes Minimum hat, und daß sie im Januar und Februar um mehr als 50% höher liegt als im Juli und August. Auf der südlichen Halbkugel unserer Erde ist der Kurvenverlauf genau spiegelbildlich: So liegt das Maximum der Kreislauf-Sterblichkeit in Australien da, wo in Deutschland das Minimum ist — und ebenso entspricht das Minimum in Australien dem Maximum unserer Breitengrade.

Ich stelle diese statistischen Ergebnisse an den Anfang meiner Ausführungen über die Anpassung des Menschen an seine thermische Umwelt, weil sie ein Problem aufrollen, dessen Lösung mir eine der wesentlichen Aufgaben der Medizin unserer Zeit zu sein scheint. Sie demonstrieren mit schonungsloser Deutlichkeit, daß der Mensch, trotzdem er ein warmblütiges, d. h. temperaturkonstantes Wesen zu sein vorgibt, noch weit davon entfernt ist, von seiner thermischen Umwelt unabhängig bzw. völlig an sie adaptiert zu sein. Fragen wir uns, wie dieser starke Einfluß relativ geringgradiger Temperaturschwankungen der Umgebung auf Morbidität und Mortalität des Menschen zu verstehen ist, so bieten sich zwei Erklärungsmöglichkeiten an: 1. könnte die Ursache darin zu suchen sein, daß die Temperaturregulation des Menschen selbst in unseren Breiten nicht ausreicht, um eine Konstanz der Körpertemperatur zu garantieren. Diese Erklärung ist jedoch auszuschließen, weil weder in Deutschland noch in Australien ein ent-

sprechender jahreszeitlicher Gang der Körpertemperatur beobachtet wird; 2. aber könnte — so paradox es zu sein scheint — die Abhängigkeit des Menschen von der thermischen Umwelt deshalb bestehen, weil der Mensch eine Temperaturregulation besitzt, d. h. weil der Versuch, seine Körpertemperatur auf einem konstanten Niveau zu halten, dem Organismus eine Belastung aufzwingt, die in den einzelnen Jahreszeiten natürlich außerordentlich verschieden sein muß. Auf eine einfache Formel gebracht, hieße dies: Die mangelhafte Anpassung des Menschen an seine thermische Umwelt, die in dem Jahregang der Sterblichkeit zum Ausdruck kommt, bestünde nicht in einer mangelhaften Regulationsleistung, sondern in einer mangelhaften Anpassung des Organismus an die durch die Regulationsleistung hervorgerufene Belastung.

Wenn diese zweite Erklärung richtig ist — und es spricht vieles dafür — so müssen wir daraus den tragischen Schluß ziehen, daß wir Menschen die Entwicklung zur Homiothermie, d. h. Warmblütigkeit, teuer bezahlt haben. Für den Biologen ist dieser Gedankengang nicht neu, da wir wissen, daß gar mancher Entwicklungsschritt auf dem Wege zum homo sapiens zu einer biologischen Schwächung geführt hat. Ich erinnere nur daran, daß die Entwicklung des Großhirns und damit des Gehirnschädels auf Kosten der Kieferentwicklung erfolgte, womit die Befriedigung des Nahrungsbedürfnisses außerordentlich erschwert wurde — ich erinnere ferner daran, daß der aufrechte Gang nicht nur eine Einbuße an Schnelligkeit nach sich zog, sondern auch eine Störanfälligkeit des Blutkreislaufs, die Ursache vieler Kreislaufstörungen ist, und von der sich jeder Mensch überzeugen kann, der gezwungen ist, lange Zeit in aufrechter Stellung zu verharren. Während diese, aus der Entwicklung sich ergebenden biologischen Konsequenzen jedoch seit langem bekannt sind, hat man bis jetzt übersehen, daß auch der Erwerb der Temperaturregulierung, mit der der Warmblüter sich von der Fessel der RGT-Regel losgelöst hat, mit biologischen Nachteilen erkauft werden mußte.

Es lohnt sich deshalb, einmal danach zu fragen, wie der Mechanismus beschaffen ist, der dem Warmblüter die Konstanthaltung einer bestimmten Temperatur trotz wechselnder Umwelteinflüsse gestattet, weil die Kenntnis dieses Mechanismus uns viel-

leicht verstehen läßt, inwiefern der Regulationsvorgang als solcher eine Belastung für den Organismus darstellen könnte.

1. Der Mechanismus der Thermoregulation.

Bei dem Versuch, einen biologischen Regelmechanismus zu analysieren, sind wir Physiologen in einer sehr viel unglücklicheren Lage als der Techniker oder Ingenieur, der entweder einen Regler selbst aus einzelnen Bausteinen zusammengesetzt hat, oder zumindest die Möglichkeit besitzt, einen fertigen Regler in seine Bestandteile zu zerlegen. Die Physiologie — dieser Möglichkeit beraubt — mußte völlig neue Methoden entwickeln, um auf indirektem Wege Einblick in die Funktionsweise von biologischen Regulationsvorgängen zu erhalten.

a) Um die Darstellung der physiologischen Analyse der biologischen Temperaturregulation zu erleichtern, möchte ich zunächst eine Anleihe bei der Technik machen und von einem allgemeinen Schema ausgehen, das allen Regeleinrichtungen zugrunde liegt. Aufgabe jeder Regelung ist es, eine bestimmte physikalische Größe, die Regelgröße, auf einem bestimmten Wert zu halten, der als Sollwert oder Führungsgröße bezeichnet wird. Weicht die Regelgröße von dem Sollwert ab, so wird diese Abweichung von dem Regler registriert und von diesem automatisch eine Verstellung vorgenommen, die die Regelgröße wieder in Übereinstimmung mit der Führungsgröße bringen soll. Die verstellte Größe heißt Stellgröße, ihr Angriffspunkt ist die Regelstrecke, deren physikalischer Zustand durch die Regelgröße charakterisiert ist. Außer den Stellgrößen wirken Störgrößen auf die Regelstrecke ein, die eine Änderung der Regelgröße hervorrufen würden, wenn dies nicht durch die Regelung verhindert würde. — Übertragen wir dieses Schema auf den menschlichen Organismus und seine Temperaturregulierung, so müssen wir statt Regelstrecke Wärmehaushalt des Organismus schreiben, da sich an ihm alle aus der Umwelt und dem Körperinnern stammenden thermischen Einflüsse auswirken. Ändert sich die Störgröße, d. h. z. B. die Größe der Wärmezufuhr von außen, so kommt es zu einer Verschiebung im Wärmehaushalt, die in einer Änderung der Blut- bzw. Gewebs-temperatur resultiert. Ihre Abweichung von der Sollgröße von

37° C muß irgend einen im Organismus befindlichen Regler in Gang setzen, der nun seinerseits auf nervösem oder anderem Wege in den Wärmehaushalt eingreift, um die Blut- oder Gewebstemperatur wieder auf den Sollwert zurückzubringen.

Soweit sind Aussagen über die Regulierung des menschlichen Wärmehaushalts auch ohne jede experimentelle Analyse zulässig. Ja, wir können sogar noch einen Schritt weitergehen: Da wir wissen, daß die Temperatur des Warmblüters in der Regel viele Grade über der Temperatur der umgebenden Luft liegt, und da sich daraus ergibt, daß dauernd Wärme vom Organismus an die Umgebung abgegeben wird, können wir folgern, daß der Organismus ununterbrochen Wärme produzieren muß. Der Zustand des Wärmehaushalts muß demnach von dem gegenseitigen Verhältnis von Wärmeabgabe und Wärmebildung bestimmt sein — und wir haben deshalb das Recht, beide Größen als die den Wärmehaushalt bzw. den Zustand der Regelstrecke bestimmenden Faktoren in das Regelschema einzutragen. Wir können weiterhin gewisse Voraussagen über die verschiedenen Möglichkeiten der Wärmeabgabe des Organismus an die Umgebung und der Wärmebildung im Körperinnern machen: Wärmeabgabe kann nur durch Strahlung, Konvektion und Wasserverdunstung von der Körperoberfläche bzw. von den Atemwegen erfolgen. Betrachten wir die allgemeinen Formeln für diese verschiedenen Formen der Wärmeabgabe, so wird klar, daß der Organismus nur über relativ wenige Möglichkeiten verfügt, seinen Wärmeverlust zu beeinflussen. Es ist offensichtlich, daß bei gegebenen Umweltbedingungen die Wärmeabgabe mittels Strahlung und Leitung von der Körperoberfläche nur durch Variation der Hauttemperatur, die Wärmeabgabe mittels Verdunstung von der Körperoberfläche nur durch Änderung des Wasserdampfdruckes bzw. der Wasserbedeckung der Haut, und der Wärmeverlust durch die Atemwege mittels Leitung und Wasserverdunstung nur durch Änderung des Atemvolumens, d. h. der Menge der hin und her bewegten Luft, beeinflußt werden können. Damit bleiben als Aktivregulatoren der Wärmeabgabe des Körpers nur Hauttemperatur, Atemvolumen und Wasserdampfdruck bzw. Wasserbedeckung der Haut — und wir brauchen nicht viel von Physiologie zu verstehen, um zu be-

greifen, daß die Hauttemperatur vom Organismus aus im wesentlichen nur durch Änderung der Hautdurchblutung, das Atemvolumen durch Änderung der Atemfrequenz und -tiefe und die Wasserbedeckung der Körperoberfläche durch Änderung der Wasserausscheidung durch die Haut modifiziert werden kann. — Eine aktive regulatorische Veränderung der Wärmeproduktion dagegen ist quantitativ wirkungsvoll nur durch Muskelarbeit möglich, bei der chemische Energie unter Wärmebildung in mechanische Energie umgewandelt wird, wobei es im Prinzip gleichgültig ist, ob diese Muskelarbeit in einer Erhöhung des Muskeltonus, in Kältezittern oder in einer Bewegung der Gliedmaßen oder anderer Körperteile besteht. Diese Wärmebildung durch Muskelarbeit addiert sich zu der Wärme, die auch im ruhenden Organismus durch den dauernden Ablauf exothermer chemischer Reaktionen entsteht. — Sind Wärmeabgabe und Wärmeproduktion ausgeglichen, so bleibt die Temperatur des Blutes konstant, und es liegt kein Anlaß für einen Regelvorgang vor. Dieser ist erst dann gegeben, wenn Störgrößen auftreten, die entweder in Gestalt gesteigerter Wärmezufuhr von außen oder gesteigerten Wärmeentzugs den Wärmeaustausch mit der Umgebung beeinflussen oder in Gestalt willkürlicher Muskelarbeit die Wärmeproduktion des Organismus erhöhen.

b) Damit sind wir am Ende der Prophezeiungen angelangt, die auf Grund der Kenntnis physikalischer oder allgemeiner biologischer Gesetzmäßigkeiten gemacht werden konnten. Über den Regelvorgang als solchen ist damit noch keine Aussage möglich geworden. Da wir — um es noch einmal zu betonen — nicht primär den Weg der Zergliederung einschlagen können, bleibt uns zunächst keine andere Wahl als die, Störgrößen auf den Organismus einwirken zu lassen, und zu beobachten und zu messen, in welcher Weise die Regelstrecke, d. h. der Wärmehaushalt, auf diese Störungen reagiert. Das aber heißt, daß wir uns zunächst mit dem aus Regelstrecke und Störgrößen bestehenden Teil des Regelschemas zu befassen haben — in der Hoffnung, nach Kenntnis der auf die Störungen hin eintretenden Reaktionen Schritt für Schritt weiter vorzudringen, um einen der

noch unbekanntem Teile des Regelkreises nach dem anderen analysieren zu können.

Die einfachste Methode, Änderungen der Wärmeabgabe bei Änderung der Umweltbedingungen zu studieren, ist von alters her die gewesen, den Menschen in ein Kalorimeter zu stecken, dessen Innen- und Außenwand auf gleicher Temperatur gehalten wird, so daß ein Wärmedurchgang durch die Wand nicht möglich ist und die gesamte, nicht auf Verdunstung beruhende Wärmeabgabe aus der Erwärmung des Wassers erschlossen werden kann, das in Kühlschlangen durch das Innere des Kalorimeters geleitet wird. Mißt man gleichzeitig Haut-, Luft- und Wandtemperatur und die Größe der Windgeschwindigkeit, so kann man den Anteil des Strahlungs- und Leitungsverlustes errechnen und außerdem den Verdunstungsanteil dadurch ermitteln, daß man die gesamte Luft im Inneren des Kalorimeters durch wasserabsorbierende Substanzen leitet, deren Gewichtszunahme bestimmt werden kann. — Führen wir einen solchen Versuch bei verschiedenen Lufttemperaturen aus, so erhalten wir zum ersten Male eine Vorstellung von den Vorgängen an der Regelstrecke: Steigert man die Lufttemperatur von 22° auf 35° C, so kommt es durch Verringerung des Temperaturgradienten zwischen Haut und Umgebung zu einer passiven Reduktion der Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung. Gleichzeitig aber setzt eine kompensatorische Steigerung der Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung ein, die im Bereich von 26° bis 35° C völlig ausreicht, um die Gesamtwärmeabgabe praktisch auf der gleichen Höhe zu halten. In diesem Bereich sind auch Wärmeabgabe und Wärmeproduktion ausgeglichen, so daß es zu keiner Änderung der Körpertemperatur zu kommen braucht. Erst zwischen 26° und 22° C ist für den nackten, ruhenden Menschen die Grenze erreicht, unterhalb derer die Wärmeabgabe erheblich zunimmt, ohne daß diese Steigerung durch eine entsprechende Erhöhung der Wärmeproduktion kompensiert wird. Zu einer solchen kompensatorischen Steigerung der Wärmebildung kommt es, wie wir später sehen werden, erst dann, wenn die Lufttemperatur unter 22° C absinkt.

Den umgekehrten Vorgang können wir beobachten, wenn wir die Umgebungstemperatur unverändert lassen, dagegen die Wär-

meproduktion durch willkürliche Muskelarbeit steigern. Wir sehen dann z. B., daß bei Übergang von Ruhe zur Arbeit die Wärme-
produktion auf den siebenfachen Wert erhöht wird — und wir
erkennen die gewaltige regulatorische Leistung des Organismus,
die darin besteht, daß die Steigerung der Wärmebildung fast
völlig durch eine entsprechende Zunahme der Wärmeabgabe aus-
geglichen wird. Der Versuch demonstriert jedoch zugleich auch
die Grenzen des menschlichen Regulationsvermögens: Bei der un-
gewöhnlichen Größe der körperlichen Arbeit kommt es nicht zu
einem völligen kompensatorischen Ausgleich, so daß der Wärme-
inhalt des Körpers erhöht wird und damit die Körpertemperatur
von $37,5^{\circ}$ C auf über 39° C ansteigt, bis nach Beendigung der Ar-
beit die Wärmeabgabe die Wärmebildung übersteigt und damit
ein Wiederabsinken der Temperatur ermöglicht wird.

c) Die zuletzt besprochenen Versuche geben uns ein Bild von
den starken Verschiebungen, die im Wärmehaushalt des Men-
schen bei Einwirkung von verschiedenen Störgrößen eintreten —
und sie lassen uns bereits ahnen, welche tiefgreifenden Umstel-
lungen im Gesamtorganismus unter den gegebenen Be-
dingungen vor sich gehen müssen. Da wir eingangs den Verdacht
ausgesprochen haben, daß es diese Umstellungen sein könnten, die
sich als Belastung auswirken, und da wir weiterhin den Verdacht
geäußert haben, daß die mangelhafte Anpassung des Organismus
an seine thermische Umwelt in einer mangelhaften Anpassung an
diese Belastung bestehen könnte, drängt es uns, zu erfahren, wel-
chen Aufwand es für den Körper und seine Organe bedeutet,
Wärmebildung und Wärmeabgabe einander anzupassen.

Wir wollen mit der Anpassung der Wärmebildung
an die passive, durch Erwärmung oder Abkühlung veränderte
Wärmeabgabe beginnen! Jahrzehntelange, mühevollen Experimente
haben uns gelehrt, daß die Wärmeproduktion bei der Oxydation
von Kohlehydraten, Fetten und Eiweißkörpern im Organismus
derjenigen entspricht, die wir bei der Verbrennung der betreffen-
den Substanzen in der Kalorimeterbombe erhalten. Da wir außer-
dem wissen, 1. wieviel Sauerstoff zur Verbrennung eines Gram-
mes Kohlehydrat, Fett oder Eiweiß verbraucht wird, und 2. welche
Relation zwischen Kohlesäurebildung und Sauerstoffverbrauch bei

der Verbrennung der einzelnen Bausteine des Körpers besteht, können wir aus Sauerstoffverbrauch und Kohlensäurebildung einen Schluß auf die Menge und Natur der im Organismus oxydierten Substanzen und damit auf die dabei gebildete Wärmemenge ziehen. Die Aufgabe für den Physiologen, der die Wärmebildung eines Tieres oder Menschen in einer bestimmten Zeiteinheit ermitteln will, besteht also darin, die in dieser Zeit verbrauchte Sauerstoffmenge und die in der gleichen Zeit gebildete Kohlensäuremenge zu bestimmen. Er löst diese Aufgabe, indem er die in einem bestimmten Zeitabschnitt eingeatmete Luftmenge mit einer Gasuhr ermittelt und die Zusammensetzung der in einem sogenannten Douglas-Sack gesammelten Ausatemungsluft bestimmt, woraus bei Kenntnis der Zusammensetzung der Einatemungsluft die Verarmung der Ausatemungsluft an Sauerstoff und die Anreicherung an Kohlensäure errechnet werden kann.

Bringen wir einen Menschen oder Hund mit einer entsprechenden Versuchsanordnung in eine kalte Umgebung, so werden wir sehr bald feststellen, daß sie eine größere Luftmenge pro Zeiteinheit einatmen und mehr Sauerstoff pro Liter Luft aufnehmen als unter normalen Bedingungen, d. h. der Sauerstoffverbrauch gesteigert ist. Dehnen wir den Versuch über mehrere Stunden aus, so zeigt sich, daß die Steigerung des Sauerstoffverbrauches und damit der Wärmeproduktion während der ganzen Zeit des Aufenthaltes in der Kälte bestehen bleibt, mit dem Ergebnis, daß die in der Kälte gesteigerte Wärmeabgabe voll kompensiert wird und die Körpertemperatur trotz des enorm erhöhten Wärmeeinzelzuges über Stunden konstant bleibt. Versuche an Menschen in kaltem Wasser haben ergeben, daß die Steigerung des Sauerstoffverbrauches bis zu 600% betragen kann, d. h. Werte erreicht, die unter normalen Temperaturbedingungen nur bei schwerer körperlicher Arbeit beobachtet werden. Wir erhalten damit zum ersten Male eine Idee davon, was Thermoregulation für den Organismus bedeutet, und wir verstehen allmählich, warum Biologen und Ärzte nicht nur das erreichte Ziel, nämlich die Konstanz der Körpertemperatur, sondern auch der vom Organismus zur Erreichung dieses Zieles geleistete Aufwand so besonders interessiert.

Dies um so mehr, als die gewaltige Steigerung der oxydativen

Prozesse in der Kälte nicht die einzige Belastung darstellt, die der Organismus bei dem Versuch erfährt, seine Körpertemperatur konstant zu halten. Ich habe bereits eingangs ausgeführt, daß im Dienste der Regulation der Wärmeabgabe Hautdurchblutung, Atmung und Wasserausscheidung durch die Haut verändert werden. Unter allen diesen Änderungen erheischt die der Hautdurchblutung unser größtes Interesse, da sie — wie wir sehen werden — Rückwirkungen auf den Gesamtkreislauf hat, die niemand ahnen würde, der sich unbefangen in einer kalten oder warmen Umgebung aufhält. Untersuchen wir die Änderungen der Hautdurchblutung selbst innerhalb eines gemäßigten Temperaturbereiches, so sind wir erstaunt über das Ausmaß der durch den „Störfaktor“ Lufttemperatur hervorgerufenen Reaktion: Die Steigerung der Lufttemperatur von 20 auf 38° C genügt, um die Durchblutung der Hand z. B. von 1 ccm pro 100 ccm Gewebe und Minute auf 20 ccm, d. h. um das Zwanzigfache zu steigern! Und wenn dieselbe Relation auch nicht für alle Hautgebiete des menschlichen Körpers gilt, so wird doch deutlich, welchen Eingriff in die Funktion des Organismus allein der Übergang aus einem wohltemperierten Raum von etwa 20° C in die Hitze eines Sommertages bedeutet.

Dennoch würde uns diese Veränderung der Hautdurchblutung relativ wenig tangieren, wenn sie nicht automatisch eine Umstellung des Gesamtkreislaufs und damit auch der Herztätigkeit hervorriefe. Wir haben uns besonders bemüht, diese Umstellungen quantitativ zu erfassen, indem wir Methoden an Menschen und Tieren anwandten, die die Bestimmung des gesamten, vom Herzen pro Zeiteinheit geförderten Blutvolumens, des sogenannten Minutenvolumens, die des pro Herzschlag ausgeworfenen Volumens, des sogenannten Schlagvolumens, und die der Weite des gesamten Gefäßsystems, des sogenannten Strömungswiderstandes, ermöglichen. Mit diesen Methoden haben wir Hunderte von Kreislaufbestimmungen bei den allerverschiedensten Klimazuständen vorgenommen und damit ein Bild von der Belastung erhalten, der das Herz in Kälte und Wärme ausgesetzt ist. Das Ergebnis war auch für uns überraschend: Es zeigt sich nämlich, daß das Minutenvolumen des Herzens bei Anstieg

der Lufttemperatur von 16° auf ca. 50° C auf 15 l ansteigt, d. h. auf einen Wert, der sonst nur bei körperlicher Arbeit erreicht wird, und daß der Strömungswiderstand in der Hitze auf ein Niveau absinkt, das dem bei allgemeinem Kreislaufkollaps äußerst nahe kommt. — Interessant ist, daß durch Erhöhung der Luftfeuchtigkeit genau die gleichen Veränderungen an Herz und Kreislauf wie durch Steigerung der Lufttemperatur zu erzielen sind. Erhöhen wir z. B. bei 40° C die relative Feuchtigkeit von 50 auf 90%, so resultiert eine Steigerung des Minutenvolumens auf etwa 15 l, die genau derjenigen entspricht, die wir bei ca. 50° C und relativer Trockenheit beobachtet haben.

Während in der Wärme und in hoher relativer Feuchtigkeit die Steigerung des Minutenvolumens und damit der Herzleistung im Vordergrund des Kreislaufgeschehens steht, bedeutet die starke Verengung der Hautgefäße in der Kälte eine nicht weniger tiefgreifende Umstellung, die sich vor allem bei mäßigen Kältegraden in einer Erhöhung des allgemeinen Gefäßwiderstandes und damit einer Steigerung des Blutdruckes äußert. Wir wissen noch nicht, ob darin die oder eine Ursache für die erhöhte Gefährdung des Herz- und Kreislaufkranken im Winter zu erblicken ist — sicher ist jedenfalls, daß auch die Kälteanpassung nicht ohne eine merkliche Belastung des Kreislaufs möglich ist.

Mit dieser Kreislaufumstellung haben wir den wesentlichsten Beitrag des Organismus zur Regulation der Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung kennengelernt. Es wäre jedoch völlig abwegig anzunehmen, daß der Kreislauf in Kälte und Wärme einzig und allein durch Verengung bzw. Erweiterung der Hautgefäße zum Zwecke der Regulierung der Hauttemperatur belastet würde. Hinzu kommt, wie schon erwähnt, die Kreislaufbeanspruchung durch Erhöhung des oxydativen Stoffwechsels, d. h. den Mehrbedarf des Gewebes an Blut — hinzu kommt die Belastung, die die Verschiebung im Wasserhaushalt zum Zwecke gesteigerter Verdunstung von der Hautoberfläche mit sich bringt. Wenn wir erfahren, daß im Wüstenklima bis zu 1 l Wasser pro Stunde durch die Haut ausgeschieden werden kann, so können wir uns vorstellen, was dieser Antransport für den Organismus bedeutet, der im ganzen nur über etwa 5 l zirkulierende Flüssigkeit verfügt.

Wollen wir begreifen, in welcher Weise die Wasserausscheidung durch die Haut sich an der Gesamtregulation der Körpertemperatur beteiligt, so müssen wir wiederum von dem Experiment ausgehen, Störgrößen auf den Organismus einwirken zu lassen, um quantitative Beziehungen zwischen ihnen und dem Ausmaß der Reaktion festzustellen. Wir bedienen uns dazu einer sogenannten Klimakammer, in der Lufttemperaturen und -feuchtigkeiten beliebig eingestellt und konstant gehalten werden können, und einer überlebensgroßen analytischen Waage, der sogenannten Sauter-Waage, die eine sehr genaue Bestimmung von Gewichtsänderungen des Menschen ermöglicht. Der gesamte Gewichtsverlust einer Versuchsperson ist gleich der Summe aus der Wasserverdunstung durch die Haut, der Wasserabgabe durch die Atemwege und dem Gewichtsverlust, der durch das höhere Gewicht der ausgeatmeten Kohlensäure gegenüber dem des eingeatmeten Sauerstoffs entsteht. Bestimmen wir zusätzlich zum Gesamtgewichtsverlust die Verluste durch die Atemwege durch entsprechende Absorbentien, so können wir den Wasserverlust durch die Haut errechnen und ihn zu den physikalischen Umweltfaktoren in Beziehung setzen. Dabei wird deutlich, daß der Wasserverlust durch die Haut, der hier als Differenz von Gesamtgewichtsverlust und Gewichtsverlust durch die Atmung dargestellt ist, mit steigender Temperatur der Luft zunimmt und mit steigender Feuchtigkeit abnimmt, solange die Temperatur von etwa 29° C nicht überschritten wird. Oberhalb 29° C kommt es zu einem sehr plötzlichen steilen Anstieg der Hautverdunstung, die nun mit steigender Feuchtigkeit zu- statt abnimmt. Die weitere Analyse ergibt, daß bis zu der Grenze von etwa 29° C die Wasserausscheidung durch die Haut im wesentlichen durch einfache Diffusion erfolgt, während bei höheren Temperaturen ein ganz neuer Prozeß einsetzt, der in einer Ausscheidung von Wasser durch die Schweißdrüsen besteht, die mit ihren Kanälen die oberen Schichten der Haut durchbohren und so die Barriere durchbrechen, die normalerweise die Wasserausscheidung durch die Haut auf einem sehr niedrigen Niveau von etwa 20 bis 30 g/Std. hält. Wie sich diese Durchbrechung der Isolation auswirkt, erkennen wir, wenn wir die Wasserausscheidung durch die nicht schwitzende Haut

(und zwar tote und lebende Haut) und die Wasserverdunstung von einer entsprechend großen freien Wasseroberfläche als Funktion der Wasserdampfdruckdifferenzen von 0 bis 35 mm Hg auftragen. Die letztere Kurve stellt zugleich den Verdunstungsverlust dar, den ein Wassertier mit völlig nasser Oberfläche beim Übergang aufs Land erleben würde. Durch die Entwicklung einer isolierenden Hautschicht mit niedrigem Diffusionskoeffizienten wird dieser Verlust auf etwa den dreißigsten Teil reduziert und damit das Leben an Land überhaupt erst möglich gemacht. Genialerweise aber hat die Haut vieler Landtiere die Fähigkeit beibehalten, im Falle der Not auf den ursprünglichen Zustand zurückzuschalten, indem sie Kanäle besitzt, die die Haut durchbohren und die ihre Rückverwandlung in eine nasse Oberfläche und damit eine dreißigfache Erhöhung der Verdunstung ermöglichen. Durch Abstufung der Schweißdrüsentätigkeit steht dem Warmblüter die ganze Variationsbreite zwischen der oberen und der unteren Kurve zur Verfügung, womit einer der idealsten Anpassungsmechanismen gegeben ist, die man sich überhaupt denken kann.

Damit haben wir die wesentlichsten, bei Einwirkung von Störgrößen auf die menschliche Regelstrecke — nämlich den Wärmehaushalt — eintretenden Organreaktionen und Organbelastungen kennengelernt, da die Atmung beim Menschen im Gegensatz z. B. zum Hund thermoregulatorisch nur eine untergeordnete Rolle spielt. Sie sind, um es an dieser Stelle noch einmal zusammenzufassen: 1. erhebliche quantitative Veränderungen des oxydativen Stoffwechsels, die sich vor allem in der Muskulatur abspielen, vielleicht aber auch alle anderen Organe betreffen; 2. Umstellungen der Herz- und Kreislauftätigkeit, hervorgerufen a) durch den Mehrbedarf der Organe mit gesteigertem Stoffwechsel an Blut, b) durch Verengung bzw. Erweiterung der Hautgefäße im Dienste der Wärmeabgabe, c) durch Verschiebungen im Wasserhaushalt; 3. Veränderungen der Wasserausscheidung durch die Haut, die durch die genannten Verschiebungen im Wasserhaushalt ermöglicht werden.

d) Wenn wir bedenken, daß alle diese Reaktionen und Umstellungen u. U. gleichzeitig ablaufen, und daß normalerweise

die übrigen Organfunktionen dadurch nicht aus dem Gleichgewicht gebracht werden — daß wir also z. B. während des Ablaufes dieser thermoregulatorischen Reaktionen gleichzeitig arbeiten und verdauen, die Ausscheidung durch die Nieren, die Wasserstoffionenkonzentration, den osmotischen Druck, den Blutzucker-, Kalzium- und Kaliumgehalt des Blutes regulieren können —, so erwacht in uns langsam der Respekt vor der Leistung des Reglers, der die durch die Einwirkung von Störfaktoren hervorgerufenen Verschiebungen im Wärmehaushalt wahrnimmt und die die Störungen kompensierenden Organreaktionen auslöst.

Die Geschichte seiner Analyse ist ebenso spannend wie dornenreich. Irgendwo im komplizierten Warmblüterorganismus war ein Regelmechanismus zu suchen, der Meßwerk, Regelwerk und Stellwerk zugleich in sich schließt und in das gesamte biologische Regelsystem eingebaut, d. h. also z. B. mit der Regulierung des Kreislaufs, der Atmung und des Wasserhaushalts aufs engste gekoppelt sein muß. Wegen dieser Koppelung mußte die Suche fast hoffnungslos erscheinen, da zu fürchten war, daß jeder Versuch einer Ausschaltung des Temperaturreglers zum Zwecke des Nachweises seiner Existenz auch die anderen Regelsysteme und damit das Leben selbst zerstören würde. Zur großen Freude der Physiologen hat sich jedoch unerwarteterweise herausgestellt, daß Ausschaltung der Thermoregulation mit dem Leben, d. i. in erster Linie mit der Atmung, nicht unvereinbar ist. So kann man z. B., wenn man es richtig versteht, ein Tier so narkotisieren, daß seine Atmung erhalten bleibt, die Fähigkeit zur Konstanterhaltung der Körpertemperatur jedoch verlorenght. Ein Beispiel liefert ein Versuch, in dem die Senkung der Rektaltemperatur eines warmblütigen Säugers unter der Wirkung dreier verschiedener Dosierungen desselben Narkotikums bei einer Lufttemperatur von 20° C bestimmt wurde. Unter der höchsten Dosis sinkt die Temperatur in 2 bis 3 Stunden um mehr als 4° C ab, woraus auf einen fast völligen Verlust der Regulationsfähigkeit zu schließen ist. Der Mechanismus dieser Temperatursenkung wird besonders deutlich, wenn wir das Verhalten des Sauerstoffverbrauches, d. h. also der Wärmeproduktion bei Abkühlung in Narkose, untersuchen: Solange die Narkose anhält, kommt es in Kälte nicht nur zu keiner

Steigerung des Sauerstoffverbrauches gegenüber dem Vorversuch in 23°—24° C, sondern sogar zu einer Senkung, während die gleichen Tiere ohne Narkose die früher besprochene sehr lebhaft Reaktion ihres Stoffwechsels zeigen.

Da Narkose in erster Linie am Zentralnervensystem angreift, wurde aus diesen Ergebnissen gefolgert, daß der gesuchte Regler irgendwo in der zentralnervösen Substanz zu finden sein müsse, d. h. also im Gehirn oder Rückenmark. Man hat deshalb in endlosen Experimenten einen Hirnteil nach dem anderen abgetragen — und siehe da: Es zeigte sich, daß man das Großhirn völlig entfernen kann, ohne die Temperaturregulation zu stören, daß jedoch die Durchtrennung des Gehirns hinter dem als Hypothalamus bezeichneten Hirnteil die Homiothermie praktisch beseitigt. Bald jedoch stellte sich heraus, daß man — wie so oft in der Biologie — trotz richtiger Beobachtung einen Fehlschluß gezogen hatte. Als wir nämlich daran gingen, die so operierten hirstammdurchschnittenen Tiere länger als nur einige Stunden oder Tage am Leben zu erhalten, zeigte sich, daß das gesamte Problem sehr viel komplizierter war: In den ersten Tagen beobachteten auch wir einen starken Abfall der Körpertemperatur, wenn wir die Tiere aus dem Wärmeschrank in 19° C überführten. Nach einigen Tagen jedoch wurde der temperatursenkende Effekt kühlerer Umgebung immer geringer und geringer, bis schließlich nach 2—3 Wochen die Tiere imstande waren, ihre Körpertemperatur wieder dauernd 20° C und mehr über der Außentemperatur zu halten. Diese Tierversuche wurden durch Beobachtungen an Menschen bestätigt, bei denen durch eine Geschwulst der Hypothalamus völlig zerstört wurde, ohne daß irgendwelche Störungen der Thermoregulation beobachtet werden konnten. Das aber heißt, daß wir den biologischen Regler nicht ohne weiteres mit einem technischen vergleichen können. Große Teile des Zentralnervensystems und höchstwahrscheinlich noch peripherere Teile des Nervensystems scheinen vielmehr die potentielle Fähigkeit zu besitzen, Regler-Funktionen zu übernehmen — eine Fähigkeit, die man nach B e t h e als Plastizität des Zentralnervensystems bezeichnet — und es scheint eine Frage der bio-

logischen Gesamtsituation, auf welchem Niveau im einzelnen Falle die Regelung erfolgt.

e) Tragen wir dieses Ergebnis in unser eingangs besprochenes Regelschema ein, so erkennen wir, daß nur noch eine wesentliche Lücke klafft. Welches ist die Regelgröße, bzw. welche Temperatur ist es, auf die der Regler mit einer Verstellung der Stellgröße reagiert? Diese Frage bietet deshalb nicht unbeachtliche Schwierigkeiten, weil Kern und Schale des Warmblüterorganismus i. a. sehr verschiedene Temperaturen haben und durchaus nicht vorauszusehen ist, von welchem Teil des Organismus der Anstoß für den Regelvorgang ausgeht. Natürlich ist es naheliegend anzunehmen, daß alle thermoregulatorischen Reaktionen durch Änderungen der Bl u t t e m p e r a t u r ausgelöst werden, die ihrerseits wieder durch Verschiebungen im Wärmehaushalt bedingt sind. Wir haben versucht, diese Annahme zu prüfen, indem wir bei Hunden die Halsschlagader in Kühlwannen einbetteten und so das zum Gehirn fließende Blut kühlten. Das Ergebnis dieser Versuche scheint die Annahme zu rechtfertigen: Mit dem Einsetzen der Kühlung der Halsschlagadern steigt der Sauerstoffverbrauch bzw. die Wärmeproduktion des Hundes steil an, und zwar so ausgiebig, daß eine Senkung der Rektaltemperatur und damit der Temperatur des Gesamtblutes trotz dauernden Wärmeentzuges über Stunden vermieden wird; ja, die reaktive Steigerung der Wärmeproduktion kann sogar so hochgradig werden, daß paradoxerweise die Kühlung zu einer Steigerung der Rektaltemperatur führt — wenn man will, Fieber durch Abkühlung hervorgerufen wird. Das aber heißt, daß offenbar die Temperatur des zum Zentralnervensystem fließenden Blutes den Regler in Gang setzen kann, so daß wir berechtigt sind, Bluttemperatur gleich Regelgröße zu setzen.

Leider sind wir jedoch damit noch nicht am Ende unserer Analyse. Wir wissen nämlich mit Sicherheit, daß bei Wärmeentzug oder -zufuhr thermoregulatorische Reaktionen auch ohne jede Änderung der Bluttemperatur ausgelöst werden können. Um dies besser zu veranschaulichen, wollen wir unser Regelschema etwas modifizieren, indem wir die Regelstrecke jetzt mehr anatomisch in den thermostabilen Körperkern und die sehr ther-

molabile Körperschale zerlegen. Wenn die Temperatur des Kernes und damit die des Blutes sich nicht ändert, ist nach unserem Schema kein Anlaß für ein Eingreifen des Reglers bzw. eine Verstellung der Stellgrößen gegeben. Wir müssen deshalb, falls trotzdem Verstellungen eintreten, fordern, daß es Fühlorgane gibt, die auf Änderung der Schalen- bzw. Hauttemperatur ansprechen und den Regler in Gang setzen, noch ehe die Änderung des Wärmeentzuges eine Abweichung der Bluttemperatur bewirkt hat. Ins Technische übersetzt, hieße dies: Es müßte Meßinstrumente geben, die die Störgrößen messen und das Meßergebnis dem Regler mitteilen, noch ehe die Änderung der Störgröße sich als Änderung der Regelgröße bemerkbar zu machen beginnt. In der Tat hat sich nachweisen lassen, daß in der Haut der Warmblüter Fühlorgane (Thermoreceptoren) vorhanden sind, die bei Änderung der Hauttemperatur Impulse ins Zentralnervensystem senden, noch ehe die Bluttemperatur sich ändert. Wir sind deshalb berechtigt, die Thermoreceptoren der Haut als die geforderten Meßinstrumente anzusehen, die gewissermaßen eine Vorwarnung geben und damit Abwehrreaktionen auslösen, noch ehe die eigentliche Regelgröße eine meßbare Änderung erfahren hat. Tragen wir auch dieses Ergebnis in unser Schema ein, so würden wir eine direkte Verbindung zwischen der Körperschale und dem Stellwerk des Reglers zu zeichnen haben, die Änderungen der Hauttemperatur weitermeldet und durch die bei dem gegebenen Aufbau des Organismus ein besonders schnelles Reagieren auf Änderung der Umwelteinflüsse garantiert wird, ohne daß dadurch die Bedeutung der Bluttemperatur als letztlich entscheidende Regelgröße tangiert wird.

Mit dieser letzten Ergänzung des Schemas glaube ich die Grenze erreicht zu haben, bis zu der wir bei dem heutigen Stand unseres Wissens die Analogie zwischen Temperaturregulierung des Warmblüters und einem technischen Regelkreis vortreiben konnten. Das aber heißt nicht, daß wir damit der Anpassungsfähigkeit des Warmblüters an seine Umgebung voll gerecht geworden wären. Es gibt nämlich noch eine Form der Anpassung, die über die Leistungen aller bisher erdachten Regler hinausgeht und die darin besteht, daß bei längerem Aufenthalt in einer veränderten

Umwelt die Regelleistung sich verbessert, der Regler also gewissermaßen von seiner Umwelt lernt und sich auf sie einstellt. Wir bezeichnen diesen Umbau des Regelmechanismus unter dem Einfluß bestimmter Umweltfaktoren als **Akklimatisation**, ein Phänomen, vor dem wir noch immer mit staunender Bewunderung stehen, da es so aussieht, als ob wir noch kaum den ersten Schleier des Geheimnisses gelüftet hätten.

2. Die Akklimatisation.

Man hat den Fragen der Akklimatisation verständlicherweise im letzten Kriege, in dem Menschen gezwungen waren, in extrem tiefen und extrem hohen Temperaturen zu leben und zu kämpfen, besondere Aufmerksamkeit gewidmet — und so ist es kein Wunder, daß eine Reihe der wesentlichsten Arbeiten zu diesem Problem in den Forschungsinstituten der verschiedensten Waffengattungen aller Länder entstanden sind und noch entstehen. Einer der eindrucksvollsten Beweise für das Bestehen einer echten **Hitzeakklimatisation** stammt aus einem amerikanischen pathologischen Institut, das nach dem Kriege die Todesfälle an Hitzschlag in den Truppenübungslagern der Armee eingehender analysierte. Das Ergebnis der statistischen Erhebungen war ebenso einfach wie eindrucksvoll: 1. stellte sich heraus, daß fast alle Todesfälle sich in den Truppenübungslagern der amerikanischen Südstaaten ereignet hatten; 2. daß der weitaus größte Teil der Betroffenen Rekruten waren, die aus den Nordstaaten kamen; 3. daß die Mehrzahl aller Todesfälle in den ersten Wochen des militärischen Trainings beobachtet wurden. — Mit diesem statistischen Ergebnis in Übereinstimmung stehen experimentelle Beobachtungen, wonach bei Übergang von einem gemäßigten in ein heißes Klima bei gleicher körperlicher Arbeit und gleichen Umweltfaktoren die Rektaltemperatur und die Herzfrequenz von Tag zu Tag weniger anstiegen.

Die Erklärung für die somit erwiesene Akklimatisation an Hitze hat ungeheure Schwierigkeiten bereitet. Immer wieder ist im Verlauf der letzten 50 Jahre die Behauptung aufgestellt worden, daß die in den Tropen lebenden Menschen die Hitze besser ertragen, 1. weil ihre Wärmeproduktion geringer sei als die der

Bewohner gemäßigter Zonen, 2. weil sie eine dunklere Hautfarbe hätten. Beide Erklärungen haben sich jedoch als nicht stichhaltig erwiesen, denn 1. konnte gezeigt werden, daß die oft gefundene, relativ geringgradige Stoffwechselsenkung tropischer Völker eine Folge der wirtschaftlich bedingten Unterernährung ist, und daß diese Stoffwechselsenkung bei entsprechend ernährten Menschen ausbleibt; 2. hat sich herausgestellt, daß die dunkle Haut vieler Tropenbewohner keine höhere Abstrahlung besitzt, da schon die Haut des Weißen für die in Frage kommende Wärmestrahlung als schwarzer Körper anzusprechen ist und Unterschiede nur hinsichtlich der Reflexion der wärmereregulatorisch bedeutungslosen sichtbaren Strahlung bestehen.

Eingehende Untersuchungen der Schweißsekretion haben jedoch eine Erklärung gebracht, die zumindest einen Teil der Akklimatisationserscheinungen verstehen läßt. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die Senkung der Rektaltemperatur, die bei gleichbleibender Arbeit in den ersten Wochen des Aufenthaltes in der Hitze beobachtet wird, mit einer Erhöhung der Schweißsekretion einhergeht. Diese Beobachtung hat allgemeine Begeisterung und Befriedigung hervorgerufen, bis ein Physiologe auf die Idee kam, Weiße und Neger unter gleichen tropischen Bedingungen und gleicher Arbeitsleistung zu vergleichen, und zur allgemeinen Bestürzung feststellte, daß die Neger zwar einen geringeren Anstieg der Körpertemperatur während der Arbeit zeigten, im Gegensatz zu allen Erwartungen jedoch auch weniger schwitzten. Ehe es Methoden zur exakten Bestimmung des Sauerstoffverbrauches gab, hätte man diesem Befund völlig ratlos gegenübergestanden. Die Messung des Sauerstoffverbrauches aber löste das Rätsel: Die Neger leisteten die gleiche Arbeit mit geringerem Sauerstoffverbrauch, d. h. mit einem höheren Wirkungsgrad, weil sie weniger unzuweckmäßige Bewegungen ausführten, also letzten Endes ökonomischere Maschinen waren. Damit war die Theorie der Hitzeakklimatisation gerettet, und wir können den heutigen Stand unseres Wissens dahingehend zusammenfassen, daß akklimatisierte Menschen die Hitze deshalb besser vertragen, weil ihr Regler empfindlicher gegen Abweichungen der Regelgröße geworden ist und deshalb die Schweißsekretion früher als bei Nichtakklimatisierten in Gang

setzt. Unerklärt bleibt jedoch nach wie vor, wie man sich dieses Umlernen des Reglers zu denken hat. Wir stehen hier vor einem Problem, das dem der Anpassung der Zelle an verminderte Sauerstoffspannung ähnlich ist — in beiden Fällen müssen wir Umstellungen im Zellstoffwechsel annehmen, die sich unserer Kenntnis noch völlig entziehen, deren Aufklärung jedoch u. U. die Voraussetzung für ein aktives Eingreifen in die Lern- und Anpassungsvorgänge des Organismus liefern würde.

Viel schwieriger noch als das Problem der Hitzeanpassung ist das der Akklimatisation an Kälte. Eine einfache Überlegung zeigt uns, daß es prinzipiell nur drei Formen der Kälteakklimatisation geben kann: Da die Körpertemperatur bei zunehmender Kälte nur konstant gehalten werden kann, wenn trotz des Wärmeentzuges Wärmeproduktion und Wärmeabgabe gleichbleiben, und da die Höhe der Wärmeabgabe bestimmt ist durch den Gradienten zwischen Innen- und Außentemperatur und die Größe der Wärmeisolation, kann ein Ausgleich zwischen Wärmebildung und -abgabe bei Absinken der Außentemperatur nur erzielt werden, wenn 1. die Wärmebildung zunimmt; 2. die Innentemperatur absinkt und damit der Gradient kleiner wird; oder 3. die Wärmeisolation gesteigert wird. Bei in der Arktis lebenden Tieren, die die besten Objekte für Akklimatisationsstudien in der Kälte darstellen, haben ausgedehnte Untersuchungen der Nachkriegsjahre ergeben, daß 1. die Wärmebildung gegenüber den tropischen Spielarten der gleichen Größe unter vergleichbaren Temperaturbedingungen nicht gesteigert ist; 2. die Bluttemperatur auch bei extremen Temperaturen bis -70° C nicht vermindert ist. So bleibt nur die dritte Möglichkeit, nämlich die Zunahme der Isolation — und tatsächlich haben entsprechende Messungen gezeigt, daß die großen arktischen Tiere wie das Rentier, der Eskimohund, der Wolf, der Grizzlybär und der Polarbär (die allein eine ideale Kälteakklimatisation aufweisen), Felldicken haben, die zwischen 30 und 70 mm liegen, während die Felldicken ihrer tropischen Verwandten zwischen 0 und 30 mm schwanken. Da die Wärmeisolation der Felldicke praktisch proportional ist, ergibt sich die eindeutige Überlegenheit der großen arktischen Tiere allein auf Grund ihrer besseren Isolation.

Wenn wir die gleichen Überlegungen auf den Menschen anwenden, ist das Resultat völlig negativ. Da auch nach längerem Aufenthalt in der Kälte sich weder der Gradient noch die Isolation in Richtung einer besseren Akklimatisation ändern, bleibt als letzte Hoffnung die so oft behauptete Steigerung der Wärmeproduktion unter vergleichbaren Temperaturbedingungen. Vergleichende Untersuchungen an Weißen und Eskimos unter gleichen Bedingungen haben jedoch ergeben, daß auch die letzte Differenz in der Höhe des Sauerstoffverbrauches verschwindet, wenn man den Eskimos statt ihrer extrem eiweißreichen Nahrung die Kost der Weißen gibt, und wenn man sie unter den gleichen sonstigen Bedingungen wie die Weißen untersucht.

Das eindeutige Ergebnis dieser Untersuchungen scheint mir zu sein, daß es eine echte Kälteakklimatisation des Menschen hinsichtlich der Aufrechterhaltung der normalen Körpertemperatur bei gesteigertem Wärmeentzug nicht gibt. Der Mensch wird damit — nach dem Ausspruch eines bekannten Arktisphysiologen — zum „tropical animal“, kenntlich daran, daß er, wie der Affe und die Dschungelratte, schon bei relativ geringen Kältegraden seine Wärmeproduktion künstlich durch Kältezittern steigern muß, während der Polarbär, der Eskimohund und der weiße Fuchs erst bei -20° C bzw. -30° und -40° C zu dem gleichen Hilfsmittel greifen.

Man wird dagegen einwenden, daß das, was ich über die Unfähigkeit des Menschen zur Kälteakklimatisation gesagt habe, jeder Erfahrung zu spotten scheint. Aber hier liegt wieder einer der vielen Trugschlüsse vor, die wir so oft in der Biologie aus richtigen Beobachtungen ziehen: Gewiß kann kein Zweifel daran bestehen, daß der abgehärtete Mensch, wenn wir es einmal so sagen dürfen, die Kälte besser „erträgt“, daß er weniger leicht erfrorene Hände und Füße bekommt. Aber nun kommt die Überraschung: Dieses bessere Ertragen, diese erhöhte Resistenz der Hände und Füße gegen Erfrierungen ist gerade das Gegenteil dessen, was wir echte Akklimatisation, d. h. Verbesserung der Regelleistung hinsichtlich der Aufrechterhaltung einer normalen Körpertemperatur, nennen dürfen. Messungen der Hauttemperatur und der Hautdurchblutung an sog. abgehärteten Soldaten des letzten Krieges

und an Eskimos haben nämlich gezeigt, daß in beiden Fällen in der Kälte die Durchblutung der Haut gegenüber der der nicht abgehärteten Weißen verbessert ist. Dies aber bedeutet, daß die Wärmeabgabe des sog. Akklimatisierten erhöht ist, er also trotz oder wegen seiner Abhärtung mehr Wärme an seine Umgebung abgibt. Hier scheint ein Vorteil mit einem schweren Nachteil erkauft zu sein — tatsächlich aber ist der Abhärtungseffekt trotz erhöhten Wärmeverlustes sinnvoll, da die höhere Hautdurchblutung 1. das z. T. unerträgliche Kältegefühl reduziert, 2. die Bewegungsfähigkeit von Händen und Füßen erhöht, und 3. die lokale Erfrierung verhindert. Der Mensch opfert also Wärme im Interesse der Erhaltung der Funktionsfähigkeit seiner Hände und Füße — und wir kommen zu der Schlußfolgerung, daß hier ein Schutzmechanismus auf Kosten einer echten Akklimatisation geschaffen worden ist, der gerade das Gegenteil derjenigen Vorgänge darstellt, die wir bei arktischen Tieren besprochen haben.

Auch hier muß die Frage offenbleiben, wie es zu dem Umlernen des Organismus in der einen oder anderen Richtung kommt, wie es z. B. zu erklären ist, daß der gleiche Kältereiz nach Kältengewöhnung eine andere Hautdurchblutung bewirkt als vor der Gewöhnung. Wir wissen jedoch schon jetzt, daß längere Kälteexposition zu tiefgreifenden Änderungen im Stoffwechsel der Zelle selbst, d. h. zu einem echten Umlernen führt. Die Untersuchung der Leitfähigkeit herausgeschnittener Unterschenkelnerven von warmblütigen Vögeln hat nämlich ergeben, daß die Nerven der Tiere, die in der Wärme gehalten worden waren, bei sehr viel höheren Temperaturen zu leiten aufhörten als die Nerven solcher Vögel, die an Temperaturen um 0° C adaptiert waren, trotzdem die Nerven nach Herausnahme aus dem Organismus unter den gleichen thermischen Bedingungen gehalten wurden. Wie diese Nerven „gelernt“ haben, ihre Leitfähigkeit bis zu Temperaturen nahe dem Nullpunkt zu erhalten, scheint mir das Problem der Akklimatisation zu sein, dessen Lösung einen der wesentlichsten Beiträge zur Frage der Anpassung des Lebendigen überhaupt bedeuten würde.

3. Die Grenzen der Thermoregulation.

Wir können die Akklimation des Warmblüters an Hitze und Kälte jedoch auch unter einem anderen Gesichtspunkt betrachten — nämlich sie als den verzweifeltsten Versuch des Organismus ansehen, die letzten Reserven eines Regulationsmechanismus beschränkter Kapazität zu mobilisieren. Wenn — so können wir argumentieren — der normale Regelmechanismus ausreichen würde, um allen Klimazuständen auf dieser Erde zu trotzen, würde sich die Fähigkeit zur Akklimation nicht entwickelt haben. Wenn sie sich aber entwickelt hat, so spricht dies dafür, daß die Kapazität des biologischen Thermoregulators im Mißverhältnis zu den auf der Erde vorkommenden Belastungen steht.

Tatsächlich haben vor allem die zahlreichen Beobachtungen und Experimente des letzten Krieges gezeigt, auf wie schmalen Pfaden wir zwischen den Grenzen der Hitze- und Kälteerträglichkeit wandeln. Betrachten wir die von verschiedenen Untersuchern unter verschiedenen Bedingungen ermittelten Hitzeerträglichkeitsgrenzen, so sind wir überrascht, wie nahe wir mit unserer Körpertemperatur von 37° C dem Temperaturbereich sind, in dem Leben auf die Dauer unmöglich ist. Aus den Ergebnissen der Literatur entnehmen wir 1. daß die noch erträglichen Temperaturen mit zunehmender Feuchtigkeit stark abnehmen; 2. daß die Grenze in den Bereich tieferer Temperaturen verschoben wird, wenn die Wärmeabgabe durch Kleidung erschwert, bzw. die Wärmebildung durch Arbeit erhöht wird (wobei zu bemerken ist, daß gewisse Differenzen zwischen den Kurven der einzelnen Untersucher durch die Wahl unterschiedlicher Erträglichkeitskriterien zu erklären sind). Schon der nackte ruhende Mensch kann bei hoher Feuchtigkeit eine Temperatur nicht länger als 3—6 Stunden ertragen, die nur wenig über seiner Körpertemperatur liegt — und es ist offensichtlich, daß Kleidung und Arbeit die kritische Temperatur weit unter das Niveau der Körpertemperatur herabdrücken.

Da nach allem, was über die Regulation gegen Überwärmung gesagt wurde, die Erträglichkeit hoher Temperaturen im wesent-

lichen durch das Ausmaß der Wasserverdunstung bestimmt wird, ist einzusehen, daß der Wassernachschub zur Haut und damit letzten Endes der Flüssigkeitsbestand des Organismus einen der wesentlichsten, das Leben in der Hitze limitierenden Faktoren darstellt. Die Überlebenszeit in der Wüste muß deshalb bei fehlender Flüssigkeitszufuhr eine Funktion der Temperatur sein — und tatsächlich haben Beobachtungen und bis zur Erschöpfung getriebene Experimente ergeben, daß die Überlebenszeit bei steigender Temperatur bis auf einen Tag abnimmt — wobei es erstaunlicherweise im wirklich heißen Bereich nur wenig ausmacht, ob man dauernd in Ruhe verharret oder während der relativ kühlen Nacht bis zur völligen physischen Erschöpfung marschiert.

Noch dramatischer als in der Hitze wirkt sich die Begrenzung der Kapazität unseres Thermoregulators in der Kälte aus, vor allem dann, wenn der menschliche Organismus der Abkühlung im Wasser mit seiner hohen Wärmeleitfähigkeit ausgesetzt ist. Zur Ermittlung der Kälteerträglichkeitsgrenze hat die amerikanische Marine Jahre hindurch für alle Überlebenden bei Schiffskatastrophen zu ermitteln versucht, wie lange sie sich im Wasser aufgehalten hatten und wie hoch die Temperatur des Wassers war, der sie nach dem Schiffsuntergang ausgesetzt waren. Dabei stellte sich heraus, daß alle Fälle, die überlebt hatten, diesseits einer Kurve liegen, die die Überlebenszeit als Funktion der Wassertemperatur darstellt und die man als unterste Toleranzgrenze für Wasser bezeichnen könnte. Sie zeigt mit aller Deutlichkeit, daß bei etwa 20° — 18° C Wassertemperatur eine kritische Grenze liegt, unterhalb deren die Überlebenszeit rapid absinkt, und daß Wassertemperaturen um 5° — 10° C in keinem Falle um wesentlich mehr als 1 Stunde überlebt wurden.

Man könnte alle diese Beobachtungen mit der tröstlichen Bemerkung abtun, daß die extremen, mit dem Leben nicht auf die Dauer zu vereinbarenden Klimazustände auf unserer Erde relativ selten sind und deshalb nicht sonderlich zu interessieren brauchen. Dieser Trost wird uns jedoch genommen, wenn wir erfahren, daß die relative Insuffizienz der menschlichen Thermoregulation sich bereits in recht gemäßigten Temperaturbereichen störend auf unsere geistigen und körperlichen Funktionen auswirkt:

Man hat vor allem in England während des Krieges sehr ausgedehnte Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Umgebungstemperaturen auf die menschliche Leistungsfähigkeit angestellt, um voraussagen zu können, welcher Leistungsausfall im Ernstfall bei verschiedenen Klimazuständen zu erwarten wäre, und hat dabei die Entdeckung gemacht, daß bereits solche Umgebungstemperaturen reduzierend auf die Leistungsfähigkeit einwirken, die noch keinerlei Steigerung der Rektaltemperatur hervorrufen, also im Sinne meiner Einleitung nur dadurch wirksam werden können, daß sie eine ungewöhnliche Beanspruchung des Regelmechanismus bei noch vollbefriedigender Regelleistung hinsichtlich der Aufrechterhaltung der Körpertemperatur verursachen. Ein eindrucksvolles Beispiel hierfür liefert eine Versuchsreihe, in der die Anzahl der Fehler bei Aufnahme von Morsediktaten durch trainierte, hitzeakklimatisierte Telegraphisten bei verschiedenen Lufttemperaturen bestimmt wurde. Wir entnehmen diesen Versuchen, daß schon Temperaturen von ca. 30° C bei den praktisch nackten Versuchspersonen zu einer deutlichen Steigerung des Fehlerprozentsatzes führten, und daß Lufttemperaturen, die mit 36° C noch unter der Körpertemperatur liegen, den Prozentsatz bereits auf 40 % heraufschnellen ließen.

Ich will auf die sehr naheliegenden praktischen Schlußfolgerungen aus diesen Beobachtungen hier nicht näher eingehen — obwohl die Versuchung dazu außerordentlich groß ist —, dafür aber die theoretischen Konsequenzen um so nachdrücklicher unterstreichen, da diese Versuche den Schlüssel zum Verständnis der starken Abhängigkeit des Menschen von seiner thermischen Umwelt zu liefern scheinen. Sie beweisen, daß die Funktion des Organismus oder eines seiner Organe allein dadurch gestört werden kann, daß der Regelmechanismus in Anspruch genommen wird, lange bevor seine Kapazität überschritten, die Regelleistung hinsichtlich der Aufrechterhaltung der Körpertemperatur also ungenügend wird. Das aber heißt nichts anderes, als die Bestätigung meiner eingangs ausgesprochenen Vermutung, die mangelhafte Anpassung des Menschen an seine thermische Umwelt, die u. a. in dem Jahresgang der Sterblichkeit zum Ausdruck kommt, brau-

che nicht in einer mangelhaften Regulationsleistung zu bestehen, sondern könne durch mangelhafte Anpassung des Organismus an die durch die Regulationsvorgänge hervorgerufene Belastung erklärt werden. Zu der Gefahr des Versagens der Regulation kommt also die der Belastung durch die Regulation — und es ist offensichtlich, daß der menschliche Organismus beiden Gefahren infolge der für unsere thermische Umwelt unzureichenden Konstruktion des Regelmechanismus nicht ausreichen zu trotzen vermag. Der Ausweg, den die Natur gefunden hat, um diese mangelhafte Anpassung des Menschen wettzumachen, ist der gleiche, der gewählt wurde, um andere, im Laufe der Entwicklung zum homo sapiens eingetretene biologische Schwächungen zu kompensieren: die Entwicklung der Großhirnrinde, d. h. der menschlichen Intelligenz. Sie hat durch Verwendung des Feuers und durch Erfindung der Kleidung und der Behausung die Kapazität des biologischen Regulators um Zehnerpotenzen erhöht — und es ist, auch vom Standpunkt der Krankheitsanfälligkeit und Sterblichkeitshäufigkeit aus, tröstlich zu wissen, daß wir erst ganz am Anfang der Bemühungen stehen, die wissenschaftlichen Erkenntnisse, die wir aus dem Studium des menschlichen Regelmechanismus gewonnen haben, in den Dienst der Verbesserung unserer Anpassung an die thermische Umwelt zu stellen.