

Aus dem Interdisziplinären Schlafmedizinischen Zentrum der
Klinik für Kardiologie und Angiologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Auswirkung einer Unterlage mit erhöhter Wärmekapazität auf die
Körpertemperatur und die Herzfrequenz während des Schlafes

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin
von

Julia Katharina Hein
aus Berlin

Datum der Promotion: 26.06.2022

Vorwort

Ergebnisse dieser Studie wurden in einem Kurzvortrag auf der 24. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin veröffentlicht (Hein J, Assmus L, Fabig V, Kräuchi K, Glos M, Fietze I, Penzel T. Verlauf der Körperkerntemperatur in der Nacht in Abhängigkeit von der Matratzenoberfläche. Kurzvortrag zur 24. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e.V., DGSM, 02.12.2016 in Dresden). Zu unserer Studie veröffentlichten wir 2020 einen Artikel im Journal "Sleep" (Herberger S, Kräuchi K, Glos M, Lederer K, Assmus L, Hein J, Penzel T, Fietze I. Effects of sleep on a high-heat capacity mattress on sleep stages, EEG power spectra, cardiac interbeat intervals and body temperatures in healthy middle-aged men. Sleep. 2020;43(5):1-9. doi:10.1093/sleep/zsz271).

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|------|
| Vorwort..... | I |
| Abbildungsverzeichnis..... | V |
| Tabellenverzeichnis..... | VII |
| Abkürzungsverzeichnis..... | VIII |
| Abstrakt..... | IX |
| Abstract..... | X |
| 1 Einleitung..... | 1 |
| 1.1 Thermoregulation..... | 1 |
| 1.1.1 Kern und Schale..... | 2 |
| 1.1.2 Mechanismen des Wärmeaustauschs..... | 3 |
| 1.1.3 Thermoregulatorische Effektormechanismen und thermoneutraler Bereich...4 | |
| 1.1.4 Circadianer Rhythmus..... | 5 |
| 1.1.5 Hauttemperatur und Gradient der distalen minus proximalen Hauttemperatur | 6 |
| 1.2 Schlafregulation..... | 9 |
| 1.2.1 Zwei-Prozess-Modell nach Borbély..... | 9 |
| 1.2.2 Schlafstadien..... | 10 |
| 1.2.3 Vegetative Funktionen und Schlaf..... | 11 |
| 1.3 Zusammenhänge zwischen Thermoregulation und Schlafregulation..... | 12 |
| 1.3.1 Wärmeabgabe, Wärmeumverteilung und Schläfrigkeit..... | 13 |
| 1.3.2 Mikroklima in der Bettstätte während des Schlafes..... | 14 |
| 1.3.3 Einfluss thermischer Interventionen auf Schlaf und Körpertemperatur..... | 14 |
| 1.4 Fragestellung..... | 15 |
| 2 Methoden..... | 17 |
| 2.1 Studiendesign..... | 17 |
| 2.2 Ein- und Ausschlusskriterien..... | 18 |

| | |
|---|-----------|
| 2.3 Messmethoden..... | 20 |
| 2.3.1 Die kardiorespiratorische Polysomnographie..... | 20 |
| 2.3.2 Temperaturmessungen..... | 21 |
| 2.3.3 Fragebögen zur Erhebung der subjektiven Schlafqualität..... | 24 |
| 2.4 Studienablauf..... | 25 |
| 2.5 Datenverarbeitung und deskriptive Darstellung der Ergebnisse..... | 26 |
| 2.5.1 Berechnung der Parameter aus den Rohdaten..... | 26 |
| 2.5.2 Weiterverarbeitung und Darstellung der Parameter..... | 27 |
| 2.5.3 Artefakte und fehlende Werte..... | 28 |
| 2.6 Statistische Auswertung..... | 30 |
| 2.6.1 Fallzahlberechnung..... | 30 |
| 2.6.2 Vorschalttest..... | 30 |
| 2.6.3 Korrektur nach Bonferroni..... | 31 |
| 3 Ergebnisse..... | 32 |
| 3.1 Beschreibung der Stichprobe..... | 32 |
| 3.2 Ergebnisse der Polysomnographie..... | 33 |
| 3.3 Ergebnisse der Temperaturmessungen und Herzfrequenz..... | 33 |
| 3.3.1 Temperatur der Matratzenoberfläche und Raumtemperatur..... | 33 |
| 3.3.2 Körperkerntemperatur..... | 35 |
| 3.3.3 Distale Hauttemperatur..... | 37 |
| 3.3.4 proximale Hauttemperatur am Rücken..... | 39 |
| 3.3.5 Gradient der distalen minus proximalen Hauttemperatur..... | 40 |
| 3.3.6 Herzfrequenz..... | 43 |
| 4 Diskussion..... | 45 |
| 4.1 Diskussion der Methoden..... | 45 |
| 4.1.1 Studiendesign..... | 45 |
| 4.1.2 Messmethoden..... | 47 |
| Temperaturmessungen..... | 47 |
| Polysomnographie..... | 47 |
| 4.2 Diskussion der Ergebnisse..... | 48 |
| 4.2.1 Tendenziell verbesserter Schlaf..... | 48 |

| | |
|---|-------|
| 4.2.2 Niedrigere Körperkerntemperatur..... | 48 |
| 4.2.3 Geringe Unterschiede der distalen Hauttemperatur..... | 51 |
| Periphere Wärmeabgabe nicht erhöht..... | 51 |
| Gradient der distalen minus proximalen Hauttemperatur..... | 52 |
| Keine periphere Vasokonstriktion..... | 52 |
| 4.2.4 Konduktive Wärmeabgabe über die proximale Haut..... | 53 |
| 4.2.5 Herzfrequenz..... | 55 |
| Vergleich mit Ergebnissen anderer Studien..... | 55 |
| Energiekonservierung..... | 56 |
| Möglicher Nutzen..... | 56 |
| 4.3 Zusammenfassende Diskussion..... | 57 |
| Literaturverzeichnis..... | IX |
| Eidesstattliche Versicherung..... | XVII |
| Anteilerklärung an erfolgten Publikationen..... | XVIII |
| Lebenslauf..... | XIX |
| Publikationsliste..... | XX |
| Danksagung..... | XXI |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|--|----|
| Abbildung:1.....Kern und Schale ⁷ | 7 |
| | 3 |
| Abbildung:2.....Human Thermoeffector Responses ⁷ | 7 |
| | 5 |
| Abbildung:3.....Reflexantwort auf Kältereiz ¹⁷ | 17 |
| | 7 |
| Abbildung:4.....Temperaturverläufe ¹⁴ | 14 |
| | 8 |
| Abbildung:5.....Thermokapsel | 21 |
| | 21 |
| Abbildung:6.....iButtons | 21 |
| | 21 |
| Abbildung:7.....Positionierung der iButtons zur Messung der Matratzenoberflächentemperatur..... | 22 |
| Abbildung:8.....Schultergürtel und Speichereinheit | 23 |
| | 23 |
| Abbildung:9.....Schultergürtel und iButtons am Probanden | 23 |
| | 23 |
| Abbildung:10.....Artefaktbeispiel | 29 |
| | 29 |
| Abbildung:11.....Artefaktüberprüfung | 29 |
| | 29 |
| Abbildung:12.....Artefaktkorrektur | 29 |
| | 29 |
| Abbildung:13.....Vergleich der Matratzenoberflächentemperatur | 34 |
| | 34 |
| Abbildung:14.....Differenz der Matratzenoberflächentemperatur | 35 |
| | 35 |
| Abbildung:15.....CUSUM der Differenz der Matratzenoberflächentemperatur | 35 |
| | 35 |

| | | |
|-------------------|--------------------------------------|----|
| Abbildung:16..... | Vergleich der KKT | 36 |
| Abbildung:17..... | Differenz der KKT | 37 |
| Abbildung:18..... | CUSUM der Differenz der KKT | 37 |
| Abbildung:19..... | Vergleich der TDIST | 38 |
| Abbildung:20..... | Differenz der TDIST | 39 |
| Abbildung:21..... | CUSUM der Differenz der TDIST | 39 |
| Abbildung:22..... | Vergleich der TPROX | 41 |
| Abbildung:23..... | Differenz der TPROX | 41 |
| Abbildung:24..... | CUSUM der Differenz der TPROX | 41 |
| Abbildung:25..... | Vergleich des DPG | 42 |
| Abbildung:26..... | Differenz des DPG | 42 |
| Abbildung:27..... | CUSUM der Differenz des DPG | 42 |
| Abbildung:28..... | Vergleich der Herzfrequenz | 44 |
| Abbildung:29..... | Differenz der Herzfrequenz | 44 |
| Abbildung:30..... | CUSUM der Differenz der Herzfrequenz | 44 |

Tabellenverzeichnis

| | |
|---|----|
| Tabelle 1: Merkmale von Wachzustand REM- und NREM-Schlaf..... | 10 |
| Tabelle 2: Veränderungen vegetativer Funktionen in Wachzustand, REM-Schlaf und NREM-Schlaf..... | 12 |
| Tabelle 3: Ein- und Ausschlusskriterien..... | 19 |
| Tabelle 4: definierte Stellen zur Messung der Hauttemperatur mit iButtons..... | 23 |
| Tabelle 5: Zusammenfassung der erhobenen Messwerte und verwendeten Geräte..... | 24 |
| Tabelle 6: Beschreibung der Studienpopulation..... | 32 |
| Tabelle 7: Schlafstadienverteilung beim Schlaf auf TM und KM..... | 33 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|-------------|---|
| AASM | American Academy of Sleep Medicine |
| CR | Constant Routine Protocol |
| DPG | Gradient der distalen minus proximalen Hauttemperatur |
| EEG | Elektroencephalographie |
| EKG | Elektrokardiographie |
| EMG | Elektromyographie |
| EOG | Elektrookulographie |
| KKT | Körperkerntemperatur |
| KM | Kontrollmatratze |
| N1 | NREM-Stadium 1, leichter Schlaf |
| N2 | NREM-Stadium 2, leichter Schlaf |
| N3 | NREM-Stadium 3, Tiefschlaf |
| NREM-Schlaf | Non-REM-Schlaf |
| PSG | Polysomnographie |
| REM-Schlaf | Rapid-Eye-Movement-Schlaf |
| SD | Standardabweichung |
| SEM | Standardfehler |
| TDIST | distale Hauttemperatur |
| TM | Testmatratze mit hoher Wärmekapazität der Oberfläche |
| TPROX | proximale Hauttemperatur |

Abstrakt

Einleitung

Lebewesen schlafen um den circadianen Tiefpunkt ihrer Körperkerntemperatur (KKT). Vor und während der Schlafphase gibt der Körper Wärme an seine Umgebung ab. Die Zusammenhänge zwischen Thermoregulation und Schlafregulation sind Gegenstand intensiver Forschung. In unserer Studie untersuchten wir den Einfluss einer Unterlage mit hoher Wärmekapazität auf die KKT, die distale und proximale Hauttemperatur (T_{DIST} , T_{PROX}), die Herzfrequenz und den Schlaf. Verglichen wird hierbei eine Matratze mit hoher Wärmekapazität der Oberfläche mit einer konventionellen Matratze.

Methoden

In einer prospektiven doppelt verblindeten randomisierten Crossover-Studie untersuchen wir an 33 gesunden männlichen Probanden (Alter 40-55 Jahre) den Einfluss einer Matratze mit hoher Wärmekapazität der Oberfläche auf den Verlauf von KKT, T_{DIST} , T_{PROX} , Herzfrequenz und Schlafstadien im Vergleich mit einer konventionellen Komfortschaummatratze. Zwischen beiden Untersuchungs Nächten lag eine einwöchige Wash-Out-Phase. Die Probanden schliefen in einem auf 20,5°C klimatisierten Raum. Während einer nächtlichen Schlafepisode von 8h wurde die KKT mittels einer verschluckbaren Kapsel drahtlos gemessen, die Temperatur der Matratzenoberfläche und Haut konduktiv mittels iButtons. Die Schlafstadien und Herzfrequenz wurden mittels Polysomnographie untersucht.

Ergebnisse

Die KKT, T_{PROX} und Herzfrequenz waren signifikant geringer auf der TM, der Tiefschlaf (N3) erhöht. Der leichte Schlaf (N1, N2), REM-Schlaf und T_{DIST} unterschieden sich nicht signifikant. Die gemessenen Temperaturunterschiede wurden maximal mit KKT 0,28°C ($p < 0,00104$) und T_{PROX} 0,88°C ($p < 0,05$).

Schlussfolgerung

Bei gesunden mittelalten männlichen Probanden konnten die KKT und Herzfrequenz in der Nacht durch eine Matratzenoberfläche mit hoher Wärmekapazität gesenkt werden. Dabei traten keine periphere Vasokonstriktion oder Beeinträchtigung des Schlafes ein. Die niedrigere KKT resultierte aus einer konduktiven Wärmeabgabe über die proximale Hautoberfläche.

Abstract

Introduction

Creatures sleep around their circadian trough of core body temperature. Before and during the sleep period the body loses heat to its environment. The interrelationships of thermoregulation and sleep regulation are subject to intensive research.

In our study we investigate the effect of a mattress with a high heat capacity surface on CBT, distal and proximal skin temperature (T_{DIST} , T_{PROX}), heart rate and sleep. A mattress with a high heat capacity surface is compared to a conventional mattress.

Methods

In this prospective double-blinded randomised crossover-study we investigated the effect of a mattress with a high heat capacity surface on CBT, T_{DIST} , T_{PROX} , heart rate and sleep stages in 33 healthy male subjects (age of 40-55 years) in comparison to a conventional comfort foam mattress. Between the investigation nights was a wash out phase of one week. The subjects slept in constant room temperature (20,5°C). During a nocturnal sleep episode of 8 hours, CBT was measured wirelessly by an ingestible temperature capsule, skin and mattress temperatures were measured conductively by iButtons. Sleep stages and heart rate were measured by polysomnography.

Results

CBT, T_{PROX} and heart rate were significantly lower during sleep on TM, slow wave sleep (N3) was higher. Light sleep (N1, N2), REM-sleep and T_{DIST} showed no significant differences. The measured temperature differences became maximal with CBT 0,28°C ($p < 0,00104$) and T_{PROX} 0,88°C ($p < 0,05$).

Conclusion

In healthy medium age male subjects, CBT and heart rate could be lowered during a night on a mattress surface with a high heat capacity. No peripheral vasoconstriction or disturbance of sleep occurred. Lower CBT resulted from conductive heat loss via the proximal skin surface.

1 Einleitung

Das menschliche Leben unterliegt den unterschiedlichsten Rhythmen. Dazu gehören der Tag-Nacht-Rhythmus, der Rhythmus der Jahreszeiten, der weibliche Menstruationszyklus genauso wie Rhythmen kleinerer Periodenlänge wie der Rhythmus des Herzschlags, der Schritte beim Laufen, der Kieferbewegungen beim Kauen. Von jeher spielt der Rhythmus von Musik im Leben der Menschen eine besondere Rolle.

Die Physiologie des menschlichen Organismus unterliegt rhythmischen Regulationen und wird von einigen der genannten Rhythmen wesentlich beeinflusst^{1, 2}. Zu im Tagesverlauf rhythmisch regulierten physiologischen Prozessen gehören u.a. die Körpertemperatur, der Metabolismus und der Wechsel zwischen Schlaf- und Wachzustand². Zunehmend wurden und werden konkrete molekulare und anatomische Zusammenhänge in ihrer Regulation entdeckt. Diese Zusammenhänge sind bis heute Gegenstand intensiver Forschung.

Neben einer rhythmischen Regulation unterliegen Körpertemperatur, Metabolismus und der Wechsel zwischen Schlaf und Wachzustand Regulationsprozessen, die dem Herstellen und Aufrechterhalten eines dynamischen Gleichgewichts dienen: der Homöostase. Werden bestimmte Schwellenwerte homöostatisch regulierter Variablen über- bzw. unterschritten, reagiert der Organismus mit einer Änderung physiologischer Prozesse mit dem Ziel, die jeweilige Variable zurück in den Bereich des Gleichgewichts zu bringen und so die funktionale Integrität des Organismus zu bewahren³.

In der vorliegenden Arbeit soll ein Teil der genannten Zusammenhänge näher beleuchtet werden. Untersucht wird der Einfluss einer hohen Wärmekapazität der Unterlage während des Schlafes auf die Körpertemperatur und die Herzfrequenz. Mögliche Auswirkungen auf den Energiestoffwechsel werden diskutiert.

1.1 Thermoregulation

Die Temperatur im Innern des Körpers ist eine eng regulierte Größe. Lange Zeit herrschte die Vorstellung, sie werde um einen zentral vorgegebenen "Sollwert" reguliert. Dies ging einher mit der Vorstellung eines einheitlich regulierten thermoregulatorischen Systems, in welchem aus den afferenten Informationen ein "Ist-Wert", entsprechend der Körperkerntemperatur, zentral berechnet wird. Thermoeffektorische Efferenzen werden

demnach aktiviert, um den Ist-Wert dem Sollwert anzugleichen ^{4, 5}. Dem aktuellen wissenschaftlichen Verständnis nach entspricht das thermoregulatorische System jedoch einem Multisensor-Multiprozessor-Multieffektor-System ⁶, in welchem zahlreiche unabhängige thermoregulatorische Kreise in der Summe die Stabilität der Körperkerntemperatur als gemeinsamer kontrollierter Variable gewährleisten ⁷. Es wurde vorgeschlagen, den Begriff "Sollwert" durch "Balancewert" (balance point) zu ersetzen. Dieser liegt mit ca. 37°C viel näher an der oberen Überlebensgrenze, die durch Denaturierung von regulatorischen Proteinen gekennzeichnet ist, als an der unteren Überlebensgrenze ⁷.

Der Hypothalamus als wichtigstes Zentrum homöostatischer Regulationen ³ spielt eine kritische Rolle in der Thermoregulation, wobei die Mechanismen noch unvollständig verstanden sind ⁸.

1.1.1 Kern und Schale

Betrachtet man den menschlichen Körper aus Sicht der Temperaturregulation, kann man ihn in einen Kern mit innerhalb enger Grenzen (ca. 0,2-0,5°C ⁸) konstant gehaltener Temperatur, im folgenden als "Körperkerntemperatur", Abk. "KKT", bezeichnen, und eine Schale mit stärker schwankender Temperatur einteilen ⁹. Der Kern umfasst das Gehirn sowie die Organe der Bauch- und Brusthöhle. Unter Ruhebedingungen werden durch die Stoffwechselprozesse dieser Organe ca. 70% der Wärme des Körpers erzeugt ¹⁰. Die Schale umgibt den Kern und ihre Temperatur nähert sich von den kernnahen Schichten nach außen hin der Umgebungstemperatur an ⁴ (siehe Abbildung 1). Sie wirkt als ein Puffer zwischen dem Körperkern und der Umgebungstemperatur und ist für den Wärmeaustausch mit der Umwelt verantwortlich ^{10, 11}. Sie umfasst vor allem Fettgewebe, Muskelgewebe der Arm- und Beinmuskeln und die Haut ¹⁰. Bei hoher Umgebungstemperatur fördert sie die Wärmeabgabe, bei niedriger Umgebungstemperatur schützt sie den Körperkern vor einem gefährlichen Wärmeverlust ¹¹. Andere Autoren zählen auch die Knochen und Skelettmuskulatur zum Kern, zur Schale dahingegen nur die Haut und das subkutane Fettgewebe ⁶.

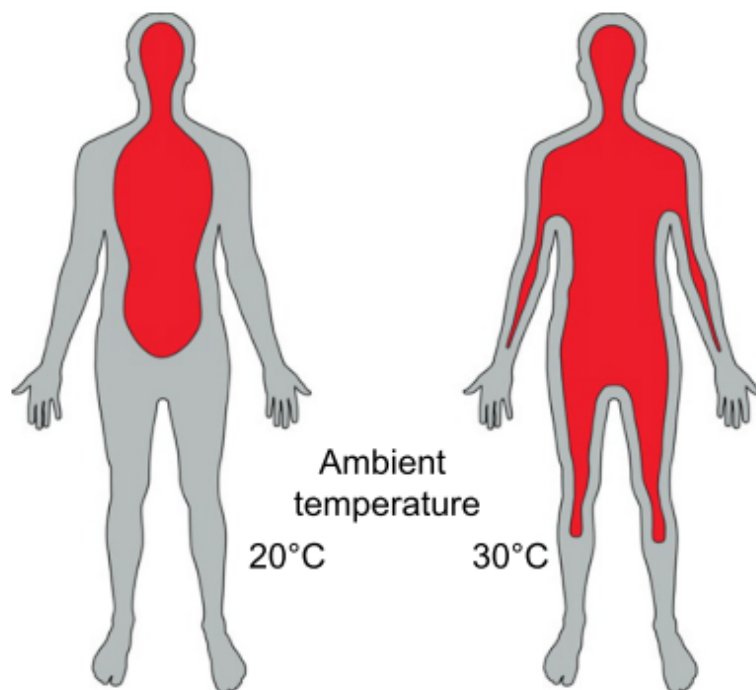


Abbildung 1: Kern und Schale bei unterschiedlichen Umgebungstemperaturen; Kern: rot, $T \geq 37^\circ\text{C}$; Schale: grau, $T < 37^\circ\text{C}$; "Ambient Temperature": Umgebungstemperatur. (aus Romanovsky 2018 ⁷)

1.1.2 Mechanismen des Wärmeaustauschs

Der Wärmeaustausch zwischen Körper und Umwelt erfolgt zu großen Teilen über die Körperoberfläche. Hier kommen vier Mechanismen zum Tragen: Konduktion, Konvektion, Wärmestrahlung und Evaporation ¹². Bei der Konduktion erfolgt der Wärmetransport innerhalb eines unbewegten Mediums oder durch unmittelbaren Kontakt zwischen zwei Medien. Konvektion passiert, wenn sich ein Medium relativ zum anderen bewegt, z.B. Luft, die an der Haut vorbeiströmt. Wärmestrahlung ist die Übertragung von Wärme zwischen zwei Objekten unterschiedlicher Temperatur vom wärmeren auf das kältere durch Wärmestrahlen, das bedeutet unabhängig von einem vermittelnden Medium und der Distanz zwischen den Objekten, so z. B. von der Sonne auf die Erdoberfläche. Bei der Evaporation geht Wärme durch eine endotherme Verdunstungsreaktion verloren, dies kommt beim Schwitzen zur Abkühlung des Körpers in einer heißen Umgebung oder bei körperlicher Anstrengung vor ⁴.

Innerhalb des Körpers findet ein konvektiver Wärmetransport vom Körperkern Richtung Körperoberfläche mit dem Blutstrom statt. Das Ausmaß dieses Wärmetransports kann erheblich durch periphere Vasokonstriktion und Vasodilatation mit konsekutiven Veränderungen der Hautdurchblutung beeinflusst werden. Hinzu kommt ein konduktiver Wärmetransport von den inneren zu den peripheren Geweben ¹³.

1.1.3 Thermoregulatorische Effektormechanismen und thermoneutraler Bereich

Im Menschen gibt es im Wesentlichen drei autonome Effektormechanismen: metabolische Wärmeproduktion (Zittern und Thermogenese durch braunes Fettgewebe), Schwitzen (mit Evaporation) und Vasomotorik (Vasokonstriktion und Vasodilatation) ⁶. Hinzu kommt thermoregulatorisches Verhalten ^{13, 6}, wie bspw. Bewegung, das Anziehen von Kleidung, heizen, sich in den Schatten begeben usw.. Einen Überblick über die menschlichen thermoregulatorischen Effektormechanismen gibt die Abbildung 2.

Als thermoneutraler Bereich wird der Temperaturbereich der Umgebungstemperatur bezeichnet, in welchem der Organismus die Körperkerntemperatur ausschließlich durch die Veränderung der Hautdurchblutung reguliert. Die Umgebungstemperatur liegt hier um 29°C ¹⁴.

Fällt die Umgebungstemperatur darunter, beginnt der Körper durch Zittern Wärme zu produzieren, steigt sie darüber, fängt der Körper an zu schwitzen, um ein Abfallen oder Ansteigen der Körperkerntemperatur zu verhindern ¹². Innerhalb des thermoneutralen Bereichs fühlen Menschen sich wohl. Das Verhalten zielt u. a. darauf ab, das thermische Wohlbefinden zu erhalten, z.B. durch Bewegung und Kleidung ¹².

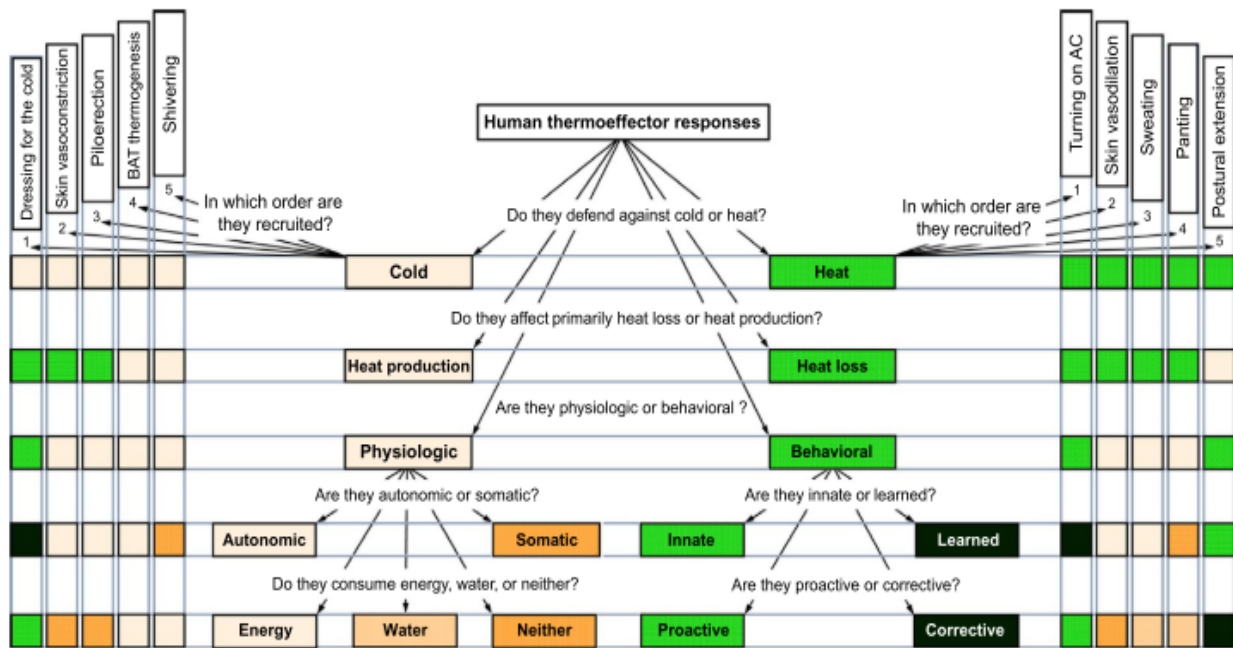


Abbildung 2: Thermoregulatorische Effektormechanismen des Menschen. **Übersetzung:** Links: Mechanismen der Kälteabwehr, Reihenfolge der Rekrutierung: 1. Kleidungswahl, 2. Vasokonstriktion der Hautgefäße, 3. Piloerektion, 4. Thermogenese durch braunes Fettgewebe, 5. Zittern, "heat production": Wärmeproduktion, "physiologic": physiologisch, "autonomic": autonom, "somatic": somatisch, "consume": verbrauchen, "energy": Energie, "water": Wasser, "neither": keins von beiden; Rechts: Mechanismen der Wärmeabwehr, Reihenfolge der Rekrutierung: 1. Klimaanlage anstellen, 2. Vasodilatation der Hautgefäße, 3. Schwitzen, 4. Hecheln, 5. Ausstrecken, um maximale Wärmeabgabe über die Körperoberfläche zu ermöglichen, "heat loss": Wärmeabgabe, "behavioural": durch Verhalten, "innate": angeboren, "learned": erlernt, "proactive": proaktiv, "corrective": korrigierend. (eigene Übersetzung, Grafik aus Romanovsky 2018⁷.)

1.1.4 Circadianer Rhythmus

Die Körperkerntemperatur wird homöostatisch um 37°C reguliert¹¹. Sie unterliegt einer Schwankung mit einer Periodenlänge von ca. 24 h und einer Amplitude von ca. 0,7°C¹¹,⁴. Endogene Rhythmen physiologischer Prozesse, die auch in Abwesenheit jeglicher Umweltfaktoren eine Periodenlänge von ca. 24 h aufweisen, werden circadiane Rhythmen genannt¹.

Zur Erforschung von circadianen Rhythmen physiologischer Größen wurde das "Constant Routine Protocol" (CR) entwickelt¹⁰. In diesem werden maskierende Faktoren (Faktoren, die die betrachtete Größe im Alltag beeinflussen) so konstant wie möglich gehalten, um herauszufinden, inwiefern die jeweilige Größe eine intrinsische

Oszillation aufweist. Zu den konstant gehaltenen Faktoren gehören z. B. Umgebungstemperatur und -feuchtigkeit, Licht, Bewegung, Vigilanzzustand, Körperposition, Kalorien- und Flüssigkeitsaufnahme ¹⁵. Unter Alltagsbedingungen werden intrinsische circadiane Rhythmen durch externe sogenannte Zeitgeber, z. B. Licht, mit dem Tag-Nacht-Rhythmus synchronisiert ¹⁶. Dieser "Entrainment" genannte Vorgang wird durch Zellen des Nucleus suprachiasmaticus (SCN) des Hypothalamus vermittelt ¹⁶.

Die circadiane Schwankung der Körperkerntemperatur wird begleitet von ähnlichen zyklischen Veränderungen der Hautdurchblutung ¹⁷, der metabolischen Wärmeproduktion und der Wärmeabgabe ¹⁵. Hierbei eilt der circadiane Rhythmus der Wärmeproduktion dem der Wärmeabgabe voraus. Es resultiert eine zyklische Veränderung der KKT, die der Differenz aus Wärmeproduktion minus -abgabe entspricht ¹⁸. Übersteigt die Wärmeproduktion die Wärmeabgabe, steigt die KKT und umgekehrt ¹¹. Die Körperkerntemperatur erreicht unter Alltagsbedingungen in den Nachmittagsstunden ihren Höhepunkt und in den frühen Morgenstunden ihren Tiefpunkt (sog. Nadir) ^{19, 20}.

Bei Frauen summiert sich der circadiane Rhythmus der Körpertemperatur mit dem Menstruationszyklus, in welchem es ebenfalls rhythmische Änderungen der Körperkerntemperatur gibt ¹⁷.

Auch für die Herzfrequenz und den Energiestoffwechsel wurde ein circadianer Rhythmus gezeigt ^{21, 22}.

1.1.5 Hauttemperatur und Gradient der distalen minus proximalen Hauttemperatur

Die Haut ist ein poikilothermes Organ. Ihre Temperatur verändert sich mit der Temperatur der Umgebung, aber auch u.a. mit der Körperposition, Umgebungslicht, Gefahr, Ernährungsstatus, Schmerz und Stress. Sie wird durch endogene Prozesse und Umgebungstemperaturen beeinflusst ²³. Ein Sinken der KKT unter einen Schwellenwert löst eine periphere Vasokonstriktion aus, ebenso löst ein Sinken der Hauttemperatur unter 35°C eine periphere Vasokonstriktion aus ¹³ (siehe Abbildung 3).

Die Hautdurchblutung wird vorwiegend sympathisch reguliert: die vasomotorische Aktivität arterio-venöser Anastomosen wird durch sympathische noradrenerge Neurone

gesteuert; werden diese aktiviert, geschieht eine Konstriktion der glatten Gefäßmuskulatur, sinkt die Aktivierung, entspannt die glatte Gefäßmuskulatur mit der Folge der passiven Vasodilatation ²⁴. Hinzu kommt in der behaarten Haut bei Wärme-Stress die sympathische aktive Vasodilatation, durch die die Hautdurchblutung um ein Vielfaches gesteigert werden kann. Sie setzt etwa gleichzeitig mit dem Schwitzen ein ¹⁷.

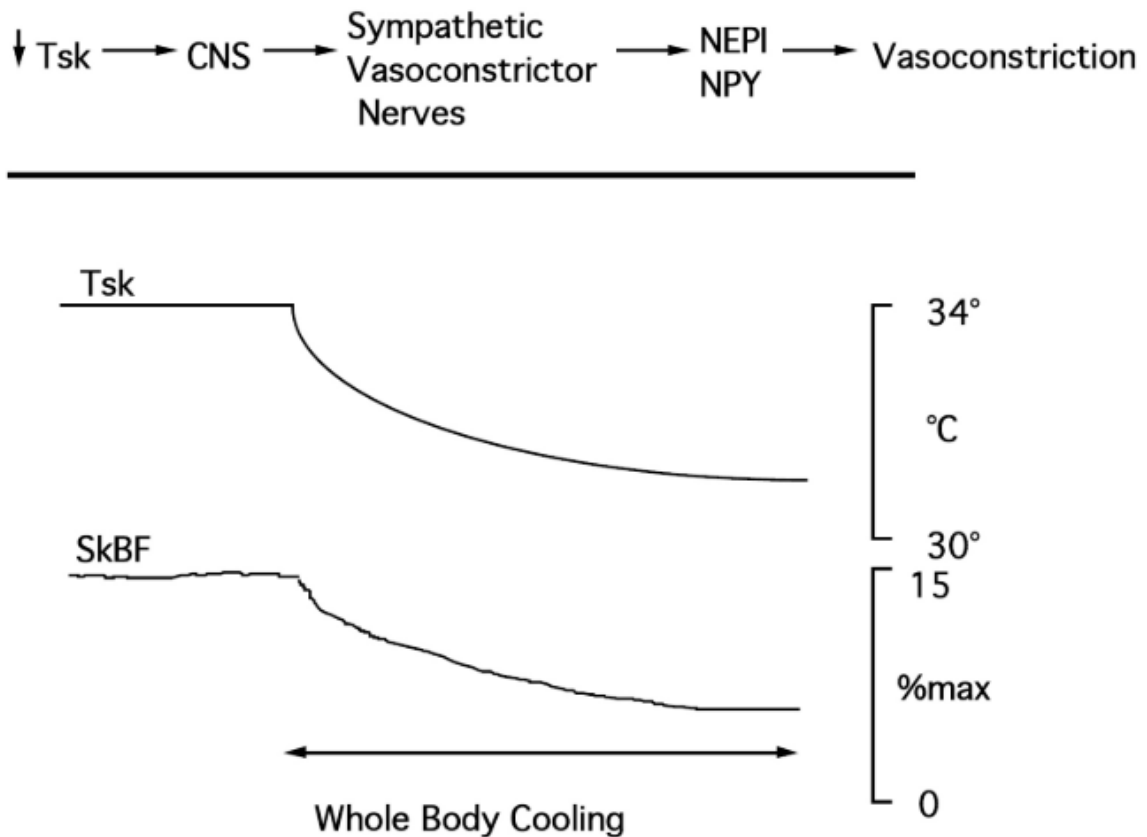


Abbildung 3: Reflexantwort auf ein Abkühlen der Haut- und/oder KKT. Tsk: Hauttemperatur, SkBF: Hautdurchblutung (Skin Blood Flow), CNS: Zentrales Nervensystem, Sympathetic Vasoconstrictor Nerves: sympathische vasokonstriktorische Nerven, NEPI: Noradrenalin, NPY: Neuropeptid Y, Vasoconstriction: Vasokonstriktion, Whole Body Cooling: Abkühlen des ganzen Körpers. Oben: Reflexbogen. (aus Johnson et al. 2010 ¹⁷)

Betrachtet man die Hauttemperatur, ist es sinnvoll, zwischen distal (peripher) und proximal (im Bereich des Körperstamms) gemessenen Hauttemperaturen zu unterscheiden. Die distale Hauttemperatur unterliegt stärkeren Schwankungen im Tagesverlauf; zum einen ist sie weiter vom Körperkern entfernt und zum anderen ist die distale Haut meist weniger bzw. nicht durch Kleidung isoliert (z.B. Hände). Unter CR

schwankt sie mit einer dreifachen Amplitude im Vergleich zur KKT^{15, 10}. Am Handgelenk gemessen zeigt sie einen zur KKT inversen und zeitlich nach vorne versetzten circadianen Verlauf²⁵. Die proximale Hauttemperatur zeigt unter CR eher einen der KKT ähnlichen Verlauf, mit Schwankungen ähnlicher Amplitude^{14, 10} (siehe Abbildung 4). Unter Alltagsbedingungen hingegen zeigt sie einen nächtlichen Anstieg ähnlich dem der distalen Hauttemperatur, allerdings mit geringerer Amplitude¹⁴. Sie hat einer größere Nähe zum Körperinneren und ist im alltäglichen Leben im mitteleuropäischen gemäßigten Klima meistens durch eine bis mehrere Schichten Kleidung isoliert. Die Haut der distalen Extremitäten dient dem Wärmeaustausch mit der Umwelt. Sie ist gekennzeichnet durch arterio-venöse Anastomosen, die große Variationen in der Hautdurchblutung ermöglichen¹⁸. Die Hauttemperatur der distalen Extremitäten spiegelt den lokalen vasomotorischen Tonus wider²⁶.

Aus distaler und proximaler Hauttemperatur lässt sich der Gradient der distalen minus der proximalen Hauttemperatur (DPG) errechnen. Er kann als selektives Maß der distalen Hautdurchblutung und somit der Wärmeabgabe über die Extremitäten verwendet werden¹⁰.

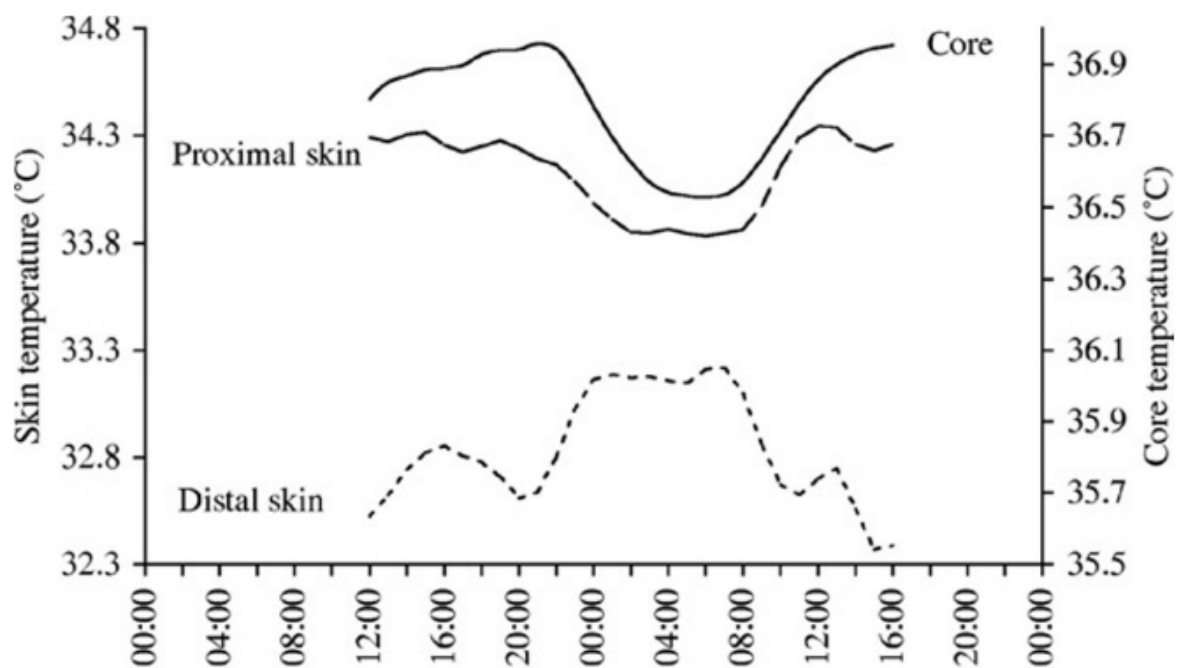


Abbildung 4: circadiane Temperaturverläufe der distalen und proximalen Hauttemperatur (Skin temperature) und KKT (Core temperature) unter CR (aus Te Lindert et al. 2018¹⁴)

1.2 Schlafregulation

Schlaf ist ein Zustand, der durch das Gehirn aktiv herbeigeführt wird und der bei allen Säugetieren im Wechsel mit dem Wachzustand vorkommt ²⁷. Dieser Zustand umfasst den gesamten Körper und das Gehirn und es ist der entspannteste Zustand des täglichen Lebens ¹⁸. Die Frage, warum wir schlafen ist noch nicht hinreichend wissenschaftlich geklärt ²⁸. Es ist ein Prozess der Erholung, in welchem die sensorische Wachheit abnimmt und das Individuum sich von der externen Umwelt absondert und ausklinkt ²⁹. Schlaf ist gekennzeichnet durch eine verringerte Mobilisierung und Nutzung von Energie im Vergleich zum Wach-Zustand und durch eine Prädominanz des vagalen Tonus ²⁹. Er ist die wichtigste natürliche Phase für somatische und psychische restaurative Prozesse ³⁰. Eine gängige Hypothese besagt, dass Schlaf hauptsächlich entstanden sei, um Energie zu sparen. Er habe sich parallel mit der Fähigkeit entwickelt, die Körpertemperatur unabhängig von der Umgebungstemperatur konstant zu halten (Homiothermie), da diese einen hohen Energiebedarf mit sich bringt ³¹.

1.2.1 Zwei-Prozess-Modell nach Borbély

Zur Erklärung, wie das Gehirn diesen Zustand einleitet, entwickelte Borbély das "Zwei-Prozess-Modell", in welchem zwei Prozesse im Gehirn sich gegenseitig ergänzen, um optimale Aufmerksamkeit am Tage und einen erholsamen Schlaf in der Nacht zu gewährleisten ³². Hierzu gehört zum einen ein circadianer Prozess und zum zweiten ein homöostatischer Prozess ³³. Beide beschreiben eine Funktion des Schlafdrucks, der insgesamt optimalerweise abends beim Zu-Bett-Gehen am höchsten ist und morgens nach dem Aufstehen am niedrigsten. Der circadiane Prozess ist ein vom Gehirn vorgegebener rhythmischer Vorgang mit sinusartigem Verlauf. Der sogenannte "Schrittmacher" (Pacemaker) dieser inneren biologischen Uhr befindet sich im Nucleus suprachiasmaticus des Hypothalamus ^{34, 35}. Der homöostatische Prozess entsteht durch die Ansammlung von schlaffördernden Molekülen, z. B. Adenosin, während der wachen Phase. Je mehr dieser Moleküle im Extrazellulärraum vorhanden sind, desto stärker ist die Neigung zu schlafen. Die Schlafregulation ist somit eng an die Energiehomöostase gebunden ^{36, 27}. In der Summe sorgen die beiden für die Konsolidierung des Schlafes in der Nacht und des Wachzustands am Tag, sowie für die Initiierung des Schlafes ³⁶.

1.2.2 Schlafstadien

Im Schlaf-Wach-Zyklus werden drei Hauptstadien voneinander unterschieden; Wachzustand, REM-Schlaf und NREM-Schlaf. Der REM-Schlaf ist gekennzeichnet durch eine hohe elektrisch ableitbare Aktivität der Großhirnrinde bei nicht vorhandenem Tonus der Skelettmuskulatur. Herzfrequenz, Atmung und Blutdruck sind im REM-Schlaf unregelmäßig, mit starken plötzlichen Schwankungen. Der NREM-Schlaf ist u.a. gekennzeichnet durch eine im Vergleich zum ruhigen Wachzustand geringere Atem- und Herzfrequenz sowie niedrigeren Blutdruck (siehe Tabelle 1). Die elektrische Ableitung der Aktivität der Großhirnrinde zeigt hier langsamere Frequenzen bis synchronisierte Wellen ³⁶.

Nach dem Manual der American Academy of Sleep Medicine werden diese weiter in insgesamt fünf Stadien des Wach- bzw. Schlafzustands unterteilt, die anhand von der Polysomnographie dargestellt und ausgewertet werden können: W (wach), N1 und N2 (leichter Schlaf), N3 (tiefer Schlaf) und REM (Rapid Eyemovement Sleep). N1-N3 sind die Stadien des NREM-Schlafes ³⁷.

Tabelle 1: Merkmale von Wachzustand REM- und NREM-Schlaf (nach Chokroverty 2010 ³⁴)

| Kriterien | Wach-Zustand | NREM-Schlaf | REM-Schlaf |
|-----------------------------|--------------------------------|--|---|
| Körperhaltung | aufrecht, sitzend oder liegend | liegend | liegend |
| Bewegungen | normal | reduziert oder immobil, Lageänderungen | immobil, myoklonische Zuckungen |
| Reaktion auf äußere Stimuli | normal | leicht bis mäßig reduziert | mäßig reduzierte bis keine Reaktion |
| Bewusstseinszustand | wach | schlafend, erweckbar | schlafend, erweckbar |
| Augenlider | geöffnet | geschlossen | geschlossen |
| Augenbewegungen | dem Sehbedarf entsprechend | langsam rollend | schnell |
| EEG | Alphawellen, desynchronisiert | synchronisiert | Thetawellen oder Sägezahnwellen, desynchronisiert |
| Muskeltonus | normal | leicht reduziert | mäßig reduziert bis vollständig abwesend |

1.2.3 Vegetative Funktionen und Schlaf

Der Parasympathikus ist der Teil des Vegetativen Nervensystems, der Prozesse der Regeneration und Erholung fördert ³⁸. Die Herzfrequenz wird durch ein Zusammenspiel aus Sympathikus und Parasympathikus des Vegetativen Nervensystems moduliert ³⁹. Während Ruhe- und Erholungsphasen dominiert der parasympathische Teil des vegetativen Nervensystems bei der Regulation des Herzschlags ³⁰. Dies führt u.a. zu einer niedrigeren Herzfrequenz im Vergleich zu Aktivitätsphasen. Der Schlaf ist für gewöhnlich die längste Erholungsphase im Alltag eines Menschen ³⁰. Der Übergang vom Wachzustand in NREM-Schlaf geht einher mit einem erhöhten Parasympathikotonus, einem verringerten Sympathikotonus und einer verringerten Herzfrequenz ⁴⁰. In Studien unter konstanten Bedingungen fiel die Herzfrequenz am Abend zuerst ab, gefolgt von einer erhöhten Wärmeabgabe und einem Abfall der KKT ¹⁰. Während des Schlafes ist auch die Stoffwechselaktivität niedriger als in Ruhe im Wachzustand ⁴¹.

Die Ruheherzfrequenz wird zum hohen Teil vagal bestimmt und als Maß der kardialen vagalen Aktivität angesehen, wobei eine niedrige Ruheherzfrequenz Hinweise auf eine hohe vagale Kontrolle gibt ⁴². Seit 1996 ist die nicht-invasive Messung der Aktivität des Sympathikus und Parasympathikus mittels Herz-Frequenz-Variabilitäts-Analysen (HRV) etabliert ⁴³. Das RR-Intervall kann als ein Parameter in der HRV analysiert und in die Herzfrequenz pro Minute umgerechnet werden ⁴⁴.

Während des REM-Schlafes wird der Sympathikus aktiv, was u.a. an einer höheren Herzfrequenz im Vergleich zum NREM-Schlaf zu erkennen ist, wobei die Level unterhalb des Wachzustands bleiben ⁴⁰. Unabhängig von den Schlafstadien wirkt das circadiane System auf das kardiale vegetative Nervensystem, was in einer zyklischen Veränderung der Herzfrequenz mit einem Tiefpunkt in den Morgenstunden resultiert ⁴⁰, ⁴⁵. Einen Überblick über die Unterschiede vegetativer Funktionen in Wachzustand, REM- und NREM-Schlaf gibt die Tabelle 2.

Tabelle 2: Veränderungen vegetativer Funktionen in Wachzustand, REM-Schlaf und NREM-Schlaf.

+ leicht, ++ moderat, +++ hoch, ++++ sehr hoch, - abwesend, +/- verringert. (nach Chokroverty 2010³⁴)

| Vegetative Funktion | Wach-Zustand | NREM-Schlaf | REM-Schlaf |
|----------------------------------|---------------------|-------------------------------|-----------------------------------|
| parasympathische Aktivität | ++ | +++ | ++++ |
| sympathische Aktivität | ++ | + | variabel (++) |
| Herzfrequenz | normofrequent | bradykard | bradykard, tachykard |
| Blutdruck | normal | verringert | variabel |
| Herz-Zeit-Volumen | normal | verringert | stärker verringert |
| Peripherer Gefäßwiderstand | normal | normal oder leicht verringert | stärker verringert |
| Atemfrequenz | normal | verringert | variabel, Apnoen können auftreten |
| zerebraler Blutfluss | ++ | +/- | ++++ |
| Thermoregulation | ++ | + | - |
| Motilität des Magens | normal | verringert | verringert |
| penile bzw. klitorale Schwellung | normal | normal | deutlich erhöht |

1.3 Zusammenhänge zwischen Thermoregulation und Schlafregulation

Sowohl der Schlaf-Wach-Rhythmus als auch die Körperkerntemperatur unterliegen einer circadianen und einer homöostatischen Regulation¹¹. Seit den 1930er Jahren ist bekannt, dass eine enge Wechselbeziehung zwischen thermoregulatorischen und schlafbezogenen Prozessen existiert¹² und die Erforschung der Beziehungen zwischen Schlaf und Körpertemperatur hat eine lange Tradition⁴⁶. Alle Spezies, unabhängig von ihrer zeitlichen Nische (tagaktiv, nachtaktiv, dämmerunsaktiv), schlafen normalerweise um den circadianen Tiefpunkt ihrer Körperkerntemperatur. Schlaf wird dementsprechend normalerweise initiiert, wenn die KKT abfällt¹¹.

Während des Schlafes weisen Menschen laut Studien eine verringerte Thermoregulation auf. Dementsprechend führen thermische Reize der Umgebung außerhalb der thermoneutralen Zone zur Aktivierung von thermoregulatorischen Gegeneffekten und der Schlaf wird gestört⁴⁷. Besonders während des REM-Schlafes sind hypothalamische präoptische thermoregulatorische Strukturen inaktiviert und Schwitzen, Thermogenese durch Zittern sowie thermoregulatorische Vasomotion sind unterdrückt²⁹.

Während thermoregulatorisches Verhalten vor dem Einschlafen und während des Schlafens (Bettdecke, Kleidung) auf einen Schutz vor gefährlichem Wärmeverlust abzielt (das Mikroklima in der Bettstätte wird häufig um 34-35°C gewählt⁴¹), sind bei den autonomen Thermoeffektoren (Vasomotorik der distalen Hautgefäße) Mechanismen der Wärmeabgabe zu beobachten²³.

Während der Schlaf eine zentrale Rolle in der Aufrechterhaltung des Energiestoffwechsels innehat, ist die Aufrechterhaltung der KKT ein lebenswichtiger Prozess, der ständig Energie benötigt⁴⁸.

1.3.1 Wärmeabgabe, Wärmeumverteilung und Schläfrigkeit

Die Neigung, einzuschlafen, ist am größten, wenn der Abfall der KKT und die Wärmeabgabe des Körpers maximal werden. Für die Wärmeabgabe spielt die distale Vasodilatation eine entscheidende Rolle. Nach dem aktuellen Stand der Forschung herrscht die Hypothese vor, dass all jene thermoregulatorischen Effekte, die das Größenverhältnis vom Kern zur Schale erhöhen, zu einer erhöhten Schläfrigkeit und einer erhöhten Neigung einzuschlafen führen¹¹.

Ein Großteil des üblichen dem Einschlafen vorangehenden Verhaltens zeigt thermoregulatorische Effekte. Der Wechsel von der aufrechten zur liegenden Körperposition (Laying-down-effect), Entspannung, Schaffen einer angenehmen thermischen Umgebung durch Maßnahmen wie das Anziehen von Bettsocken und das Wählen einer der Umgebungstemperatur angemessenen Bettdecke, warme Getränke und das Licht ausschalten sind einige Beispiele hierfür. All diese führen zu einer stärkeren Durchblutung des peripheren Gefäßsystems und fördern somit die Wärmeabgabe. Melatonin, das bei Dunkelheit aus der Zirbeldrüse ausgeschüttete

Hormon, scheint ein wichtiger Mediator des Wärmeabgabe-Effektorsystems zu sein: es erhöht die distale Hautdurchblutung und induziert Schläfrigkeit ^{11, 49, 50}.

Die erhöhte distale Hautdurchblutung kommt durch Öffnen von arterio-venösen Anastomosen (AVAs) und präkapillären Arteriolen zustande ¹¹. Dies führt zu einer Umverteilung der Wärme des Körpers: die Schale verschwindet im Laufe des Schlafes fast vollständig und der Körper bildet ein thermisches Kompartiment ¹⁸.

1.3.2 Mikroklima in der Bettstätte während des Schlafes

Menschen wählen zum Schlafen eine Umgebung sowie Kleidung, in der ein subjektives thermisches Wohlbefinden möglich ist und ein gefährlicher Wärmeverlust limitiert wird ⁴¹. Unterlage und Bettdecke gewährleisten Entstehen und Erhalt eines Mikroklimas, das im thermoneutralen Bereich liegt ^{12, 47}. Wiederholt wurde beschrieben, dass Menschen sich ein Mikroklima von ca. 34-35°C zum Schlafen schaffen ⁴¹. Deswegen findet die Thermoregulation während des Schlafens hauptsächlich über die Hautdurchblutung statt ¹¹ und der Körper ist geschützt vor gefährlichem Wärmeverlust, der bei einem Verschwinden der Schale eintreten könnte ¹⁰.

1.3.3 Einfluss thermischer Interventionen auf Schlaf und Körpertemperatur

In zahlreichen Studien wurden und werden die Einflüsse thermischer Interventionen auf die Körpertemperatur und den Schlaf untersucht. Thermische Interventionen können passiver und aktiver Art sein. Passive Interventionen sind z. B. Bäder, Änderungen der Umgebungstemperatur oder Änderungen der Schlafbekleidung, zu den aktiven Interventionen gehört vor allem die Bewegung bzw. der Sport. Sowohl die KKT und Hauttemperatur als auch der Schlaf können durch thermische Interventionen verändert werden. Hierbei gilt, dass starke thermische Reize Aufwach-Reaktionen verursachen können, während sanfte thermische Reize aufgrund der verminderten Thermoregulation im Schlaf größere passive Änderungen der Haut- und Körpertemperatur auslösen als im Wach-Zustand, bevor eine Gegenregulation stattfindet ⁹. Ziel thermischer Interventionen ist häufig eine Verbesserung des Schlafes (z. B. ⁵¹⁻⁵⁵).

Auch die Beschaffenheit der Bettstätte kommt als thermische Intervention infrage. So wurde z.B. der Einfluss unterschiedlicher Bettdecken auf das Mikroklima in der Bettstätte sowie die subjektive und objektive Schlafqualität untersucht ⁵⁶. Bereits 1970 wurde auch die Auswirkung unterschiedlicher Matratzen auf objektiv messbare

physiologische Parameter wie die Schlafstadienverteilung und die Temperatur zwischen Matratze und Auflagefläche von Schlafenden untersucht ⁵⁷.

1.4 Fragestellung

Den Ausgangspunkt zur Planung unserer Studie bildete eine Studie von Kräuchi et al., zu der 2018 ein Artikel veröffentlicht wurde. In dieser Studie wurde der Einfluss einer Matratze, deren Oberfläche eine hohe Wärmekapazität besitzt, auf Schlafparameter, KKT und Hauttemperatur im Vergleich zu einer konventionellen Matratze mit niedrigerer Wärmekapazität der Oberfläche untersucht ⁵⁸. Es wurden Schlafparameter, KKT und Hauttemperatur von 15 männlichen gesunden jungen Probanden gemessen. Die Studie wurde im Crossover-Design durchgeführt. Zu den Ergebnissen gehörte eine Verringerung der KKT um maximal 0,28 °C im Verlauf der Nacht sowie eine Verringerung der proximalen Hauttemperatur am Rücken bei erhöhtem Tiefschlafanteil. Die distale Hauttemperatur und der DPG zeigten keine signifikanten Unterschiede.

In der vorliegenden Arbeit soll die Anwendbarkeit der soeben beschriebenen Ergebnisse der KKT und Hauttemperatur auf eine Studienpopulation mit einem anderen Alters- und BMI-Bereich sowie unter einer geringeren Raumtemperatur untersucht werden. Darüber hinaus soll ein möglicher Einfluss auf vegetative Funktionen am Parameter der Herzfrequenz geprüft werden. Hierfür formuliere ich folgende Hypothese und untergeordnete Fragen:

Hypothese:

Die Körperkerntemperatur ist geringer beim Schlaf auf einer Matratze, deren Oberfläche eine im Vergleich zu Komfortschaummatratzen höhere Wärmekapazität hat.

Untergeordnete Fragen:

1. Wie wirkt sich eine Matratzenoberfläche mit hoher Wärmekapazität auf die distale Hauttemperatur aus?
2. Wie wirkt sich eine Matratzenoberfläche mit hoher Wärmekapazität auf die proximale Hauttemperatur am Rücken aus?
3. Wie unterscheidet sich der Gradient der distalen minus proximalen Hauttemperatur?

4. Geht eine Beeinflussung der KKT mit einer Beeinflussung vegetativer Funktionen, hier untersucht am Parameter Herzfrequenz, einher?

2 Methoden

2.1 Studiendesign

In dieser randomisierten doppelt verblindeten Crossover-Studie untersuchten wir bei 33 männlichen Probanden den Schlaf, die Körpertemperatur und die Herzfrequenz in zwei Nächten auf zwei unterschiedlichen Matratzen. Untersucht wurde der Einfluss einer Matratze mit Gelbeschichtung auf der Oberfläche (Firma: Technogel®) auf objektiv messbare Schlafparameter, auf die subjektive Schlafqualität, auf die Körperkern- und Hauttemperatur sowie die Herzfrequenz im Vergleich zu einer Komfortschaummatratze (Firma: Tempur®). Das besondere an der Gelbeschichtung ist eine Wärmekapazität von $47 \text{ kJ/}^\circ\text{C}$, die erhöht ist im Vergleich zur Oberfläche anderer Matratzen, z.B. Komfortschaummatratzen (ca. $5,4 \text{ kJ/}^\circ\text{C}$). Dieser Unterschied kommt durch eine unterschiedliche Materialdichte zustande, die für die Gelbeschichtung ca. 1006 kg/m^3 beträgt und für den Komfortschaum ca. 80 kg/m^3 . Die Wärmekapazität gibt an, wieviel Energie in Form von Wärme ein Stoff aufnehmen kann, bevor er sich selbst erwärmt. Ein Stoff mit einer höheren Wärmekapazität als ein anderer erwärmt sich langsamer als dieser ⁵⁹. Im folgenden wird die Matratze mit hoher Wärmekapazität der Oberfläche als Testmatratze (TM) und die Komfortschaummatratze als Kontrollmatratze (KM) bezeichnet.

Für die Untersuchungen schlief eine Gruppe der Probanden zuerst auf der TM und dann auf der KM, und eine zweite Gruppe umgekehrt (Crossover-Design). Zwischen den zwei Testnächten eines Probanden lag jeweils eine Wash-Out-Phase von einer Woche. Weder die Probanden noch die an der Studie beteiligten Mitarbeiter wussten, wann ein Proband auf welcher Matratze schlief (doppelte Verblindung). Ein einziger Mitarbeiter war mit der Aufgabe betraut, die Matratzen in einem abgesprochenen Protokoll zu wechseln, was er dokumentierte, so wurde sichergestellt, dass jeder Proband in der ihm zugeteilten Reihenfolge auf den Matratzen schlief. Die Entblindung erfolgte nach Beendigung der letzten Untersuchungsnacht.

Der Prüfplan zur Durchführung der Studie wurde von der Ethikkommission der Charité-Universitätsmedizin Berlin geprüft und bewilligt (Antragsnummer EA1/316/15).

2.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Probanden waren männlich und zwischen 40 und 55 Jahren alt. Sie wiesen einen regelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus auf. Die Bettgehzeit lag dabei normalerweise zwischen 22 und 24 Uhr, die Aufstehzeit vor 8 Uhr. Der BMI lag zwischen 20 und 28 kg/m². Ausschlusskriterien waren u.a. Schlafstörungen, bekannte schlafbezogene Atmungsstörungen, ein Apnoe-Hypopnoe-Index > 10/h, instabile Erkrankungen der inneren Organe, Einschlafstörungen aufgrund kalter Hände und Füße sowie bekannte Briden und Erkrankungen im Magen-Darm-Trakt (Details siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Ein- und Ausschlusskriterien

| Einschlusskriterien | Ausschlusskriterien |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Alter 40-55 Jahre - BMI: 20-28 kg/m² - schlafgesunde Männer - Verständnis für das Studienprotokoll - regelmäßige Schlaf- Wach-Rhythmik mit: <ul style="list-style-type: none"> - Bettgehzeit zwischen 22-24 Uhr - Aufstehzeit vor 8 Uhr | <ul style="list-style-type: none"> - Teilnahme an klinisch-pharmakologischen Studien 4 Wochen vor Untersuchungsbeginn - bekannte behandlungsbedürftige Schlafstörung - Einschlafstörung aufgrund kalter Hände und Füße - Apnoe-Hypopnoe-Index > 10/h - Enuresis; Nykturie - extreme Morgen- oder Abendtypen - Drogen- oder Alkoholkonsum - akute oder chronische behandlungsbedürftige Erkrankungen - akute und chronische Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes - bekannte Darmträgheit (z.B. bei Diabetes) - bekannte Divertikel/Briden im Darm - vorangegangene zahlreiche OPs im Bauchraum - Einnahme von Hypnotika, Betablockern oder anderen das Schlaf-Wach-Zentrum beeinflussende Medikamente - Herzschrittmacher - geplante MRT Untersuchung, die in den Untersuchungszeitraum fällt |

2.3 Messmethoden

2.3.1 Die kardiorespiratorische Polysomnographie

Die kardiorespiratorische Polysomnographie (PSG) ist ein standardisiertes Verfahren zur Untersuchung des Schlafes und gilt als Goldstandard bei der apparativen Diagnostik von Schlafstörungen. Es werden während der Schlafphase Biosignale gemessen und gespeichert, deren nachträgliche Zusammenschau durch geschulte Personen objektive Beobachtungen zum Schlaf eines Menschen zulassen ⁶⁰.

Standardmäßig (nach AASM-Kriterien) gemessen werden EEG, EOG und EMG submentalis zum Scoring des Schlafes, EKG zur Beobachtung des kardiovaskulären Systems sowie der oronasale Atemfluss, die Atemexkursion von Thorax und Abdomen und die Pulsoxymetrie zur Beurteilung der Atmung, ein Lagesensor sowie EMG tibialis, um die Bewegungen in Schlaf zu beobachten ^{37, 60}. Je nach Fragestellung können weitere Signale gemessen werden, z. B. der Blutdruck oder die KKT als Indikator für das circadiane System ⁶⁰.

Nach Beendigung einer polysomnographischen Messung liegen die oben genannten Biosignale als digitale Datei vor. Alle Biosignale können auf dem Computerbildschirm untereinander angezeigt werden, bevorzugt mit einer Skala von 30 Sekunden pro Bildschirmbreite. Geschulte Personen scoren anhand der vorliegenden Signale für jede sogenannte Epoche (von 30 Sekunden) ein Stadium. So entsteht ein objektiver Befund, anhand dessen, zumeist automatisiert, bestimmte schlafbezogene Parameter berechnet werden können. Dazu gehören z. B. TRT (Total recording time; Gesamtzeit der Aufnahme), TST (Total Sleep Time; Gesamtschlafzeit), Schlafstadienverteilung (Anteil von N1-N3 und REM in Minuten und Prozent), SL (Schlaflatenz), Zeitpunkt von "Licht aus" und "Licht an", sowie SE (Schlafeffizienz) ³⁷.

In unserer Studie wurde zur Untersuchung des Schlafes und der Herzfrequenz der Probanden eine kardiorespiratorische Polysomnographie in den Räumlichkeiten mit Schlaflaboraausstattung des Studienzentrum "Advanced Sleep Research GmbH" durchgeführt. Die benötigten Kabel und Sensoren wurden von geschulten und in die Besonderheiten der Studie eingewiesenen Medizintechnischen Angestellten und Nachtdiensten am Probanden angebracht und während der Nacht mittels dem System Embla® N7000 aufgezeichnet. Im Tagdienst wurden die Polysomnographiedaten stets

von einer bestimmten für die Studie verantwortlichen Medizintechnischen Angestellten mit der Software Embla® RemLogic™ (Version 3.4) ausgewertet, die nach AASM-Kriterien für jede 30-Sekunden-Epoche ein Schlafstadium scorete. Daraus ergab sich für jede Nacht und jeden Probanden ein PSG-Befund, der u.a. den Anteil der Stadien W, N1, N2, N3, REM und den Gesamtschlafanteil in % an der Liegezeit (in unserer Studie 8h) sowie die Schlafeffizienz in % an der Gesamtschlafzeit (TST) in Minuten enthielt.

2.3.2 Temperaturmessungen

Es wurden die Hauttemperatur und die Körperkerntemperatur der Probanden, die Temperatur der Matratzenoberfläche und die Raumtemperatur erhoben.

Dafür verwendeten wir iButtons und eine verschluckbare thermosensitive Kapsel (VitalSense® Core Temperature Capsule, Abbildung 5) mit dazugehöriger Speichereinheit (Equival™ SEM (Life Monitor)). Die iButtons messen alle 30 Sekunden einen Wert, die Thermokapsel alle 15 Sekunden.



Abbildung 5: VitalSense® Core Temperature Capsule



Abbildung 6: iButtons®; rechts ist die messende Seite zu sehen

Die Raumtemperatur wurde ständig mittels eines iButtons gemessen, der täglich ausgelesen wurde, um festzustellen, ob die Temperatur durch die Klimaanlage ausreichend konstant gehalten wurde. Dafür hing der iButton an einer bestimmten Stelle im Raum, mit der nicht messenden Seite an einem Klebestreifen befestigt, der an einem Infusionsständer hing.

An 16 definierten Stellen der Körperoberfläche wurde durch iButtons die proximale und distale Hauttemperatur der Probanden konduktiv gemessen. Dafür wurden die iButtons mit Pflasterklebeband mit der temperatursensitiven Seite Richtung Haut auf der Körperoberfläche befestigt (siehe Tabelle 4). Auch die Matratzenoberflächentemperatur wurde mittels an definierten Stellen aufgeklebter iButtons gemessen, siehe Abbildung 7.

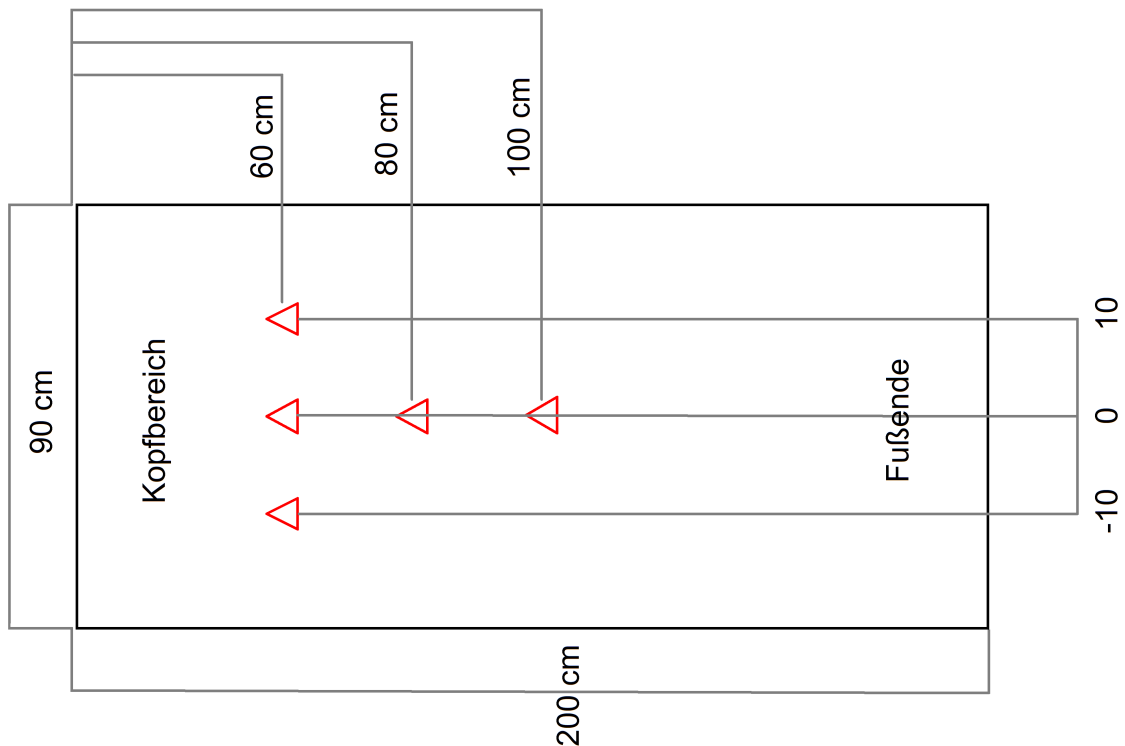


Abbildung 7: Positionierung der iButtons zur Messung der Matratzenoberflächentemperatur

Die Körperkerntemperatur wurde mit der Thermokapsel gemessen, die die KKT im Gastrointestinaltrakt maß und die gemessenen Werte an eine Speichereinheit sendete, den der Proband in einem Schultergürtel am Körper trug (siehe Abbildung 8 und 9). Einen Überblick über die Messgeräte und erhobenen Messwerte gibt die Tabelle 5.



Abbildung 8: Schultergürtel und Speichereinheit



Abbildung 9: Schultergürtel und iButtons am Probanden

Nach jeder Nacht wurden alle iButtons und die Speichereinheit ausgelesen und die Daten in Kalkulationstabellen exportiert (Microsoft Excel 2007).

Tabelle 4: definierte Stellen zur Messung der Hauttemperatur mit iButtons

| proximal | distal |
|--|---|
| 1 - in der Mitte des Thorax auf Höhe der Mammillen | 9 und 10 - auf der Innenseite der Wade, eine Hand breit distal des Kniegelenkspalts rechts und links |
| 2 und 3 - je zwei Finger breit medial und kranial von der Achselfalte rechts und links | 11 und 12 - auf der weichen Fläche dorsal und distal des rechten und linken inneren Knöchels |
| 4 - auf der Wirbelsäule auf Höhe der Taille | 13 und 14 - eine Hand breit distal des Ellenbogengelenks auf dem rechten und linken Unterarm (Beugeseite) |
| 5 und 6 - in der Mitte des Schulterblatts rechts und links | 15 und 16 - einen Finger breit proximal des Handgelenks auf dem rechten und linken Unterarm (Beugeseite) |
| 7 und 8 - eine Hand breit distal der Leistenfalte im medialen Drittel der Oberschenkelvorderseite rechts und links | |

Tabelle 5: Zusammenfassung der erhobenen Messwerte und verwendeten Geräte

| erhobener Parameter | Messgerät | Durchführung |
|------------------------------------|---|---|
| Temperatur der Matratzenoberfläche | iButton® DS 1922L | 5 iButtons messen die Temperatur an fünf definierten Stellen auf der Matratzenoberfläche |
| Hauttemperatur | iButton® DS 1922L | 16 iButtons messen die Hauttemperatur an definierten Stellen |
| Körperkerntemperatur | VitalSense® Core Temperature Capsule; Equivital™ SEM (Life Monitor) | wird geschluckt, misst die Körperkerntemperatur und sendet die Daten an den Monitor, von welchem aus sie am nächsten Tag ausgelesen werden können |
| Herzfrequenz | Elektroden im Rahmen einer kardiorespiratorischen Polysomnographie | die Herzfrequenz wird aus den RR-Intervallen errechnet |

2.3.3 Fragebögen zur Erhebung der subjektiven Schlafqualität

Die Probanden füllten nach jeder Nacht die Fragebögen SF-A, KSS und einen von der Charité erstellten Fragebogen zum Schlafkomfort aus. Mittels dieser wurden die subjektive Schlafqualität der Probanden in den Untersuchungs Nächten, die Schläfrigkeit und Stimmung am Morgen nach jeder Untersuchungs nacht sowie der empfundene Liegekomfort und das thermische Wohlbefinden des Probanden auf der Matratze während der zurückliegenden Untersuchungs nacht erhoben. Die Auswertung dieser Daten zur subjektiven Schlafqualität ist Gegenstand einer anderen Arbeit (Assmus 2021⁶¹).

2.4 Studienablauf

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte mittels wiederholter Anzeigen im Intranet der Charité sowie über den Aushang eines Gesuchs in Papierform an verschiedenen Stellen des öffentlichen Raumes. In einem telefonischen Sondierungsgespräch wurden die potenziellen Teilnehmer hinsichtlich ihres Schlafrhythmus, Gesundheitszustands, Krankengeschichte, Alter, Geschlecht, Gewicht und Größe befragt. Entsprachen diese den Ein- und Ausschlusskriterien, wurde der potenzielle Teilnehmer eingeladen, von der Studienärztin untersucht und über den Zweck und geplanten Ablauf der Studie, Datenschutz sowie das Recht, jederzeit abzubrechen, schriftlich aufgeklärt. Entsprach der Gesundheitszustand des potenziellen Teilnehmers laut Untersuchung den Ein- und Ausschlusskriterien, wurde mittels Polygrafie in einer Nacht ambulant seine Atmung während des Schlafens gemessen. War der Apnoe-Hypopnoe-Index $< 10/h$, konnte der Proband nach schriftlicher Einwilligung eingeschlossen werden.

Jeder Proband wurde dann per Zufallsprinzip einer Sequenzgruppe zugeteilt.

Für alle Nächte und alle Probanden wurde derselbe Raum verwendet und die Raumtemperatur per Thermomat auf 21°C eingestellt, um Einflüsse der Außentemperatur auf die Messdaten gering zu halten. Jeder Proband schlief zwei Nächte im Schlaflabor des Studienzentrums, wobei zwischen den Testnächten jeweils eine einwöchige Wash-Out-Phase lag.

Der genaue Ablauf der Untersuchungsnächte wurde in einem Protokoll festgelegt. Während der Testnächte wurden der Schlaf und die Körpertemperatur der Probanden untersucht. Die Probanden wurden nach einem leichten Abendbrot in den Räumen des Studienzentrums mit den Messgeräten bestückt. Eine Stunde danach legten sie sich hin und das Licht wurde ausgemacht (Zeitpunkt "Licht aus"), nun sollten die Probanden versuchen einzuschlafen. Genau acht Stunden (480 Minuten) nach "Licht aus" wurden die Probanden aufgeweckt und verließen sofort das Bett. An den Tagen vor und nach der Testnacht ging der Proband seinem Alltag nach.

2.5 Datenverarbeitung und deskriptive Darstellung der Ergebnisse

2.5.1 Berechnung der Parameter aus den Rohdaten

Nach jeder Nacht wurden alle erhobenen Messwerte des Probanden aus den jeweiligen Aufzeichnungsgeräten und -programmen ausgelesen und gespeichert sowie die Fragebögen abgeheftet. Im weiteren Verlauf wurden die Daten in Exceltabellen importiert. So entstand für jeden Probanden eine Excel-Arbeitsmappe mit je einem Blatt für die Temperaturwerte aus den iButtons, den Temperaturwerten aus dem Life Monitor und den Schlafstadien aus Embla Remlogic für jede der zwei Testnächte pro Proband. Dabei wurden die Messwerte (Temperaturwerte, Schlafstadien) jeweils in Spalten angeordnet, denen eine Spalte mit der entsprechenden Uhrzeit vorangestellt wurde. Die Schlafstadien lagen für alle 30 Sekunden vor, die KKT für alle 15 Sekunden und die von den iButtons gemessenen Temperaturen alle 30 Sekunden. Die Herzfrequenz wurde in mehreren Schritten aus dem Polysomnographiedatensatz extrahiert: die Herzaktivität wurde mittels EKG gemessen und durch eine Programmfunktion wurden alle Intervalle zwischen den R-Zacken der regulären Schläge in ms ermittelt. Nun wurden 1-Minuten-Mittelwerte der RR-Intervalle aus dem Polysomnographiedatensatz extrahiert und in eine Spalte einer Exceltabelle geschrieben und die jeweils zugehörige Uhrzeit in eine benachbarte Spalte (z.B. 22:00; 22:01; 22:02 usw.). Diese 1-Minuten-Mittelwerte in ms wurden dann in einer benachbarten Spalte in die Herzfrequenz in Schläge pro Minute umgerechnet ($\text{Herzfrequenz pro Minute} = 60.000 : \text{RR-Intervall in ms}$). Diese wurden zur Analyse der Herzfrequenz verwendet.

Die Parameter Matratzentemperatur, distale Hauttemperatur und proximale Hauttemperatur mussten aus den Temperaturdaten der einzelnen iButtons in einem weiteren Schritt berechnet werden: für die Matratzentemperatur wurde zu jedem Zeitpunkt der Mittelwert der Messwerte der fünf auf der Matratzenoberfläche angebrachten iButtons gebildet, die proximale Hauttemperatur am Rücken (T_{PROX}) wurde aus dem Mittelwert der Messwerte der iButtons Nr. 4-6 (siehe Tabelle 4) zu jedem Zeitpunkt ermittelt und die distale Hauttemperatur an Hand- und Fußgelenken (T_{DIST}) wurde aus dem Mittelwert der Messwerte der iButtons Nr. 11, 12, 15 und 16 (siehe Tabelle 4) zu jedem Zeitpunkt ermittelt. Der DPG wurde errechnet, indem der

arithmetische Mittelwert der Messwerte der iButtons 1-3 von dem der iButtons 11, 12, 15 und 16 abgezogen wurde.

2.5.2 Weiterverarbeitung und Darstellung der Parameter

Nun wurde für jeden einzelnen der zu untersuchenden Parameter eine Gesamttabelle erstellt, in der die Werte aller Probanden ab dem Zeitpunkt "Licht aus" in Spalten nebeneinander eingetragen wurden und zwar aufgeteilt auf zwei Tabellenblätter; eins für die Messwerte aller Probanden aus den Nächten auf der TM und eins für die Messwerte aus den Nächten auf der KM. Dies wurde erreicht, indem für jeden Probanden aus der Schlafstadien-tabelle die Uhrzeit zum Zeitpunkt "Licht aus" herausgesucht wurde, und die Messwerte eines Probanden für alle anderen Parameter ab dieser Uhrzeit kopiert und in die Gesamttabelle eingefügt wurden. Die erste Spalte jeder Tabelle enthielt die relative Zeit ab Licht aus in Stunden, Minuten und Sekunden. Die erste Zeile enthielt die Probanden-ID, die zweite den Messwert zum Zeitpunkt "Licht aus" bzw. die relative Zeit "00:00:00" ab "Licht aus".

Nun wurden die in der Gesamttabelle vorliegenden Parameter der einzelnen Probanden mit Hilfe eines VBA-Makros in 10-Minuten-Mittelwerte zusammengefasst (arithmetischer Mittelwert), sodass in einer Gesamttabelle für jeden Probanden eine Spalte mit 48 Werten + 1 Ausgangswert je Parameter und Nacht vorlag. Den nebeneinander liegenden Spalten mit den 49 Werten der Probanden wurde eine Spalte mit der relativen Zeit ab "Licht aus" in 10-Minuten-Intervallen vorangestellt.

Aus den so vorliegenden Daten wurde zu jedem Zeitpunkt ab "Licht aus" (00:00; 00:10; 00:20; usw.) ein Mittelwert und die Standardabweichung der 10-Minuten-Mittelwerte aus der Nacht auf der TM und KM aller Probanden gebildet. So entstand jeweils ein mittlerer Verlauf eines Parameters über die Nacht für beide Matratzen. Diese wurden in einem Diagramm einander gegenübergestellt. Aus der Standardabweichung wurde der Standardfehler berechnet und als Fehlerindikator für jeden Wert zu jedem Zeitpunkt ins Diagramm integriert.

Nun wurde für jeden Probanden und Parameter die Differenz zwischen der TM und der KM zu jedem Zeitpunkt gebildet (intraindividuelle Differenz). Auch diese wurden wie oben beschrieben für alle Probanden in eine Tabelle in Spalten nebeneinander geschrieben, der Mittelwert sowie Standardabweichung und Standardfehler über alle

Probanden zu jedem Zeitpunkt errechnet und die mittlere Differenz als Graf in einem Diagramm dargestellt. Hieraus konnte entnommen werden, ob durchschnittlich Unterschiede im Verlauf bestanden und wenn ja, wann der Parameter durchschnittlich auf der TM und wann durchschnittlich auf der KM höher lag. War die Differenz null, bestand kein Unterschied, war sie negativ, zeigte der Parameter auf der KM einen höheren Wert, war sie positiv, zeigte er auf der TM einen durchschnittlich höheren Wert. Um aufgetretene Unterschiede über die gesamte Nacht beurteilen zu können, wurde in einem nächsten Schritt für jede intraindividuelle Differenz die kumulative Summe (CUSUM) im Verlauf der Nacht errechnet. Sie berechnet sich für jeden Probanden zu einem Zeitpunkt aus der Summe der Differenzen aller Zeitpunkte bis einschließlich zum jeweiligen Zeitpunkt. Diese zeigte nun zu jedem Zeitpunkt, wie der Unterschied (die Differenz) ab "Licht aus" bis zu diesem Zeitpunkt in der Summe ist. Ist die kumulative Summe zu einem Zeitpunkt negativ, bedeutet dies, dass bis zu dem Zeitpunkt eine negative Differenz überwiegt, der Wert auf der TM also insgesamt niedriger ist. Ist sie zu einem Zeitpunkt positiv, gilt umgekehrtes, ist sie Null, so haben sich bis zu dem Zeitpunkt alle Unterschiede in der Summe ausgeglichen. Auch die mittlere kumulative Summe wurde mit Standardfehler in einem Diagramm über die Zeit dargestellt.

2.5.3 Artefakte und fehlende Werte

Im Nachtdienstprotokoll wurden Ereignisse berichtet, wie z.B. wenn ein iButton abgefallen war. Kam so etwas vor, wurde der iButton aus der Auswertung herausgenommen und die Werte als fehlend angesehen.

Mehrmals kamen Ausreißer im Verlauf der Körperkerntemperatur vor: jeweils eine plötzliche steile Temperatursenkung über mehrere °C (Abbildung 10), die ebenso rasch wieder anstieg. In diesem Fall wurde vermutet, dass der Proband getrunken hatte. Das Durchführungsprotokoll wurde daraufhin angepasst, die Probanden sollten im Verlauf der Nacht und in der Stunde vor "Licht aus" nicht mehr trinken. Zeigte der KKT-Verlauf eines Probanden einen solchen Ausreißer, wurde die KKT ab Einnahme in einem Diagramm dargestellt, um das vermutete Artefakt zu beurteilen (siehe Abbildung 11). Die Temperaturdaten wurden für diesen Probanden von Beginn des steilen Abfalls bis Ende des steilen Anstiegs herausgenommen und im weiteren Verlauf als fehlende Werte behandelt (siehe Abbildung 12).

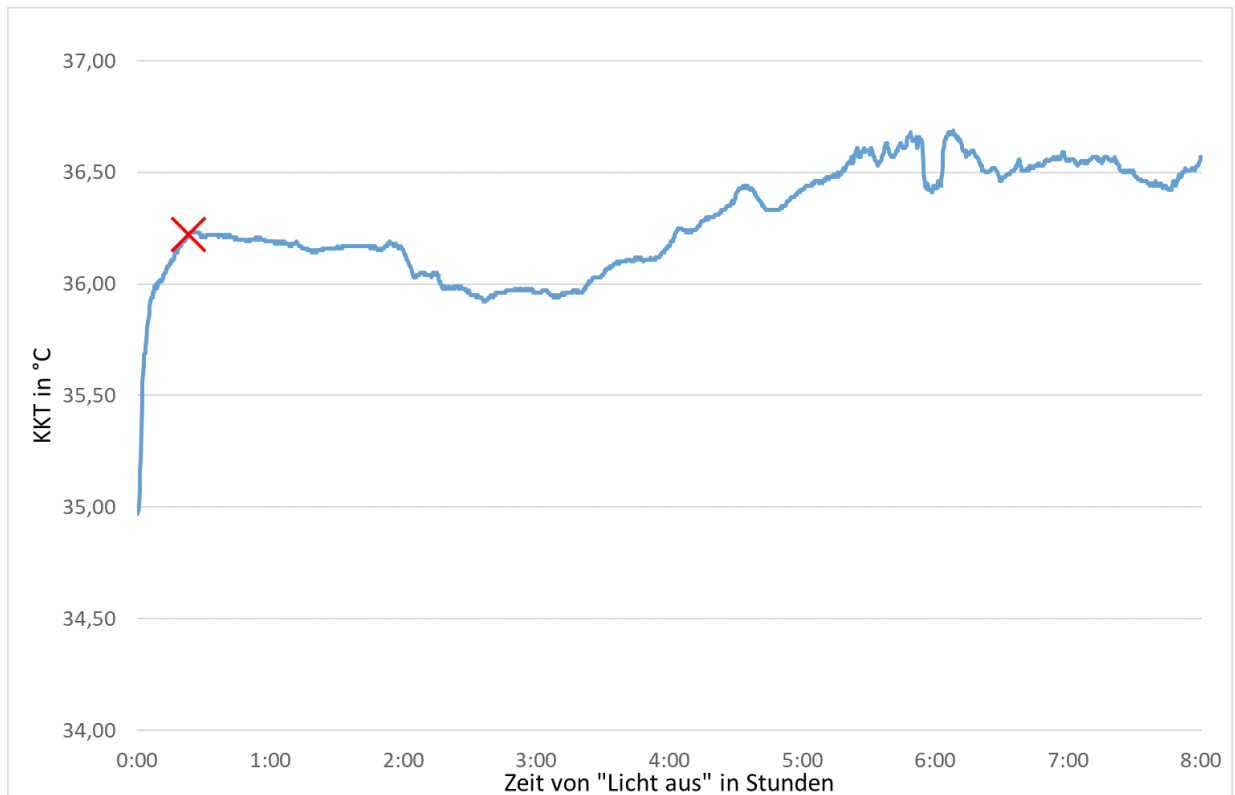


Abbildung 10: KKT eines einzelnen Probanden ab "Licht aus"; Verdacht auf Artefakt von "Licht aus bis zur roten Markierung.

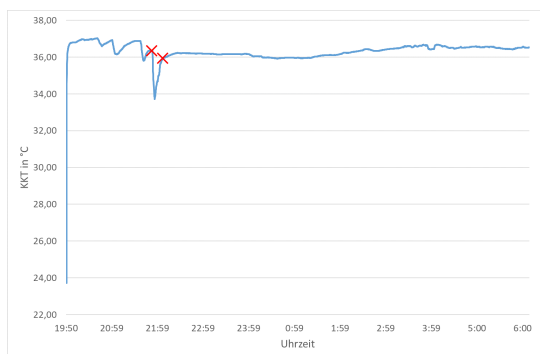


Abbildung 11: Darstellung der KKT des Probanden ab Einnahme zur Überprüfung des Verdachts. Identifizierung eines Artefakts zwischen den roten Markierungen.

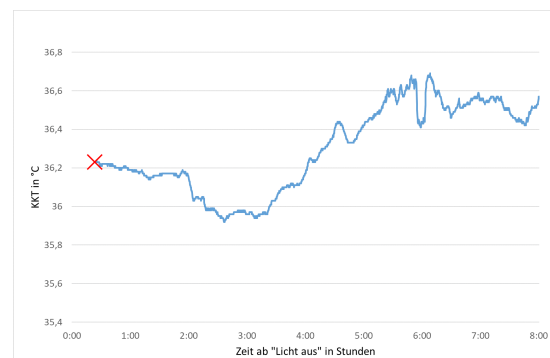


Abbildung 12: KKT des Probanden ab "Licht aus" nach Entfernung des Artefakts. Entfernte Werte wurden als fehlende Werte betrachtet.

2.6 Statistische Auswertung

Im Zuge der Datenauswertung erfolgte eine statistische Beratung am Institut für Biometrie und klinische Epidemiologie der Charité-Universitätsmedizin Berlin an zwei Terminen.

2.6.1 Fallzahlberechnung

Die Fallzahl wurde durch eine Powerkalkulation für einen schlafbezogenen Parameter, die Tiefschlaflatenz (SWSL; Slow Wave Sleep Latency; Zeit bis zum ersten Auftreten von N3), ermittelt. Dabei kam heraus, dass für einen Nachweis einer fünfminütigen Verringerung der SWSL eine Fallzahl von 31 Probanden nötig wäre. Um im Verlauf möglicherweise auftretende drop outs zu kompensieren, wurde eine Fallzahl von mindestens 31+3 Probanden empfohlen. Wir schlossen 36 Probanden in die Studie mit ein.

2.6.2 Vorschalttest

Nach den Empfehlungen von Wellek und Blettner 2012 zur konfirmatorischen statistischen Auswertung von Crossover-Studien soll bei einer Crossover-Studie zunächst nachgewiesen werden, dass die Reihenfolge, in der Probanden den zwei verschiedenen Bedingungen ausgesetzt sind, sich nicht signifikant auf die Ergebnisse auswirkt⁶². Dies wird durch einen sogenannten Vorschalttest geprüft, indem man den jeweiligen gemessenen Parameter intraindividuell für beide Nächte addiert. Dann gruppiert man diese Summen nach den zwei Sequenzgruppen. Die intraindividuellen Summen des Parameters der zwei Sequenzgruppen werden als zwei unabhängige Stichproben mit dem unverbundenen t-Test auf Unterschiedlichkeit der Behandlungseffekte getestet. Ist dieser signifikant, weist dies auf relevante Überhangeffekte hin. Ist er nicht signifikant geworden, können die Parameter der zwei Bedingungen im weiteren Verlauf mittels unverbundenem t-Test auf Unterschiedlichkeit der Behandlungseffekte getestet werden.

Die unverbundenen t-Tests wurden mit dem Programm Microsoft Excel 2007 durchgeführt.

2.6.3 Korrektur nach Bonferroni

Da die Parameter im Verlauf der Nacht erhoben werden, ergeben sich mehrere Messwerte pro Parameter. Somit müssen bei der statistischen Auswertung die Regeln für multiples Testen angewendet werden. Diese besagen, dass

$p < 0,05 : (\text{Anzahl der Hauptparameter} \times \text{Anzahl der Messzeitpunkte})$

sein muss, damit von einem signifikanten Ergebnis ausgegangen werden kann.

Die KKT wird in der vorliegenden Arbeit als Hauptparameter betrachtet. Pro Nacht werden 48 Werte betrachtet, somit gilt:

$p < 0,05 : (1 \times 48)$

$p < 0,00104.$

Die Nebenparameter wurden mit $p < 0,05$ als signifikant betrachtet.

3 Ergebnisse

Die Versuche wurden zwischen dem 23.03. und 17.08.2016 in den Räumlichkeiten des Studienzentrums "Advanced Sleep Research GmbH" (Berlin 10117, Luisenstraße 54-55) durchgeführt.

3.1 Beschreibung der Stichprobe

Es wurden 36 Probanden in die Studie eingeschlossen. Davon brachen 3 die Studie im Verlauf ab. Von diesen drei drop outs wurden zwei wegen mangelnder Zuverlässigkeit ausgeschlossen und ein Proband hatte in der ersten Versuchsnacht eine Panikattacke. So ergab sich eine Stichprobengröße von $n = 33$. Die Probanden waren durchschnittlich 46,3 (40-55) Jahre alt, 1,82 (1,65-1,95) m groß, 83,35 (67-97) kg schwer mit einem durchschnittlichen BMI von 25,19 (21,74-28,96) kg/m^2 . Viermal musste aus technischen Gründen eine Nacht wiederholt werden. In der Tabelle 6 sind die Unterschiede zwischen den beiden Sequenzgruppen bezüglich Alter, Größe und BMI dargestellt.

Tabelle 6: Beschreibung der Studienpopulation

Aufgetrennt nach Sequenzgruppen. A: Probanden schliefen zuerst auf TM. B: Probanden schliefen zuerst auf KM.

| | Sequenzgruppe A (n=15) | Sequenzgruppe B (n=18) |
|---------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Alter in Jahren (+/- SD) | 45,93 (+/- 4,5) | 46,67 (+/- 3,65) |
| Größe in m (+/- SD) | 1,81 (+/- 0,06) | 1,83 (+/- 0,08) |
| Gewicht in kg (+/- SD) | 79,77 (+/- 7,83) | 86,33 (+/- 8,32) |
| BMI in kg/m^2 (+/- SD) | 24,43 (+/- 1,71) | 25,82 (+/- 1,69) |

3.2 Ergebnisse der Polysomnographie

Alle Probanden erreichten während der Untersuchungs Nächte den Schlafzustand. Ein Proband erreichte in einer Untersuchungs nacht nicht den Tiefschlaf (Schlafstadium N3). Die polysomnographischen Daten seiner beiden Untersuchungs Nächte wurden aus der

Schlafstadienanalyse ausgeschlossen. In der Schlafstadienanalyse zeigte sich ein signifikanter Unterschied der mittleren Tiefschlafzeit über die Nacht in Minuten. Diese war auf der TM um ca. 8min höher als auf der KM. In N1, N2 und REM zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Dauer oder dem Anteil der Schlafstadien in den Untersuchungs Nächten (siehe Tabelle 7) ⁶¹.

Tabelle 7: Schlafstadienverteilung beim Schlaf auf TM und KM

N1, N2 = leichter Schlaf, N3 = Tiefschlaf, REM = REM-Schlaf. n = 32. Alle Werte +/- Standardabweichung. x = signifikant mit p = 0,01. Mit freundlicher Genehmigung von Lisa Aßmus ⁶¹.

| | TM | KM | TM - KM |
|-----------|---------------|---------------|--------------------------|
| N1 (min) | 62,45 ± 6,01 | 64,42 ± 5,76 | -1,97 ± 4,50 |
| N2 (min) | 196,56 ± 7,75 | 192,12 ± 6,36 | 4,44 ± 6,68 |
| N3 (min) | 72,05 ± 4,54 | 64,03 ± 4,23 | 8,02 ± 2,79 ^x |
| REM (min) | 69,89 ± 4,44 | 66,25 ± 4,83 | 3,64 ± 4,18 |
| N1 (%) | 15,80 ± 1,48 | 16,48 ± 1,46 | -0,68 ± 1,20 |
| N2 (%) | 48,63 ± 1,46 | 49,70 ± 1,29 | -1,07 ± 1,32 |
| N3 (%) | 18,42 ± 1,33 | 16,67 ± 1,15 | 1,74 ± 0,87 |
| REM (%) | 17,15 ± 1,14 | 17,13 ± 1,09 | 0,03 ± 1,02 |

3.3 Ergebnisse der Temperaturmessungen und Herzfrequenz

3.3.1 Temperatur der Matratzenoberfläche und Raumtemperatur

Die Kurven der Oberflächentemperatur begannen ab "Licht aus" mit 22,3°C (SD = 0,95) für die TM und 22,06°C (SD = 0,94) für die KM. Dann zeigte die TM einen sanften eher linearen Anstieg und die KM einen steilen eher logarithmischen Anstieg. Gegen Ende der Nacht näherten sich die Kurven einander wieder an mit 34,39°C (SD = 0,61) für TM und 34,69°C (SD = 1,19) für KM zum Zeitpunkt 8h nach "Licht aus" (siehe Abbildung 13).

Die Differenzkurve fällt bis eine Stunde nach "Licht aus" von null auf $-5,33^{\circ}\text{C}$ steil ab. Der Temperaturunterschied wurde um 1h 10 min nach "Licht aus" maximal mit $\text{TM} - \text{KM} = -5,35^{\circ}\text{C}$. Dann nähert sie sich stetig der null an, die sie nach 8h noch nicht ganz erreicht hat ($-0,307^{\circ}\text{C}$, Abbildung 14). Die Kurve der kumulativen Summe der Differenzen fällt über die gesamte Nacht von 0 auf $-130,16$ stetig ab (Abbildung 15). Über die gesamte Nacht bleibt eine Differenz der Matratzenoberflächentemperatur bestehen. Es existierte somit insgesamt eine unterschiedliche Temperatur der Unterlage.

Die mittlere Raumtemperatur lag bei $20,5^{\circ}\text{C}$ ($\text{SD} = 0,5$).

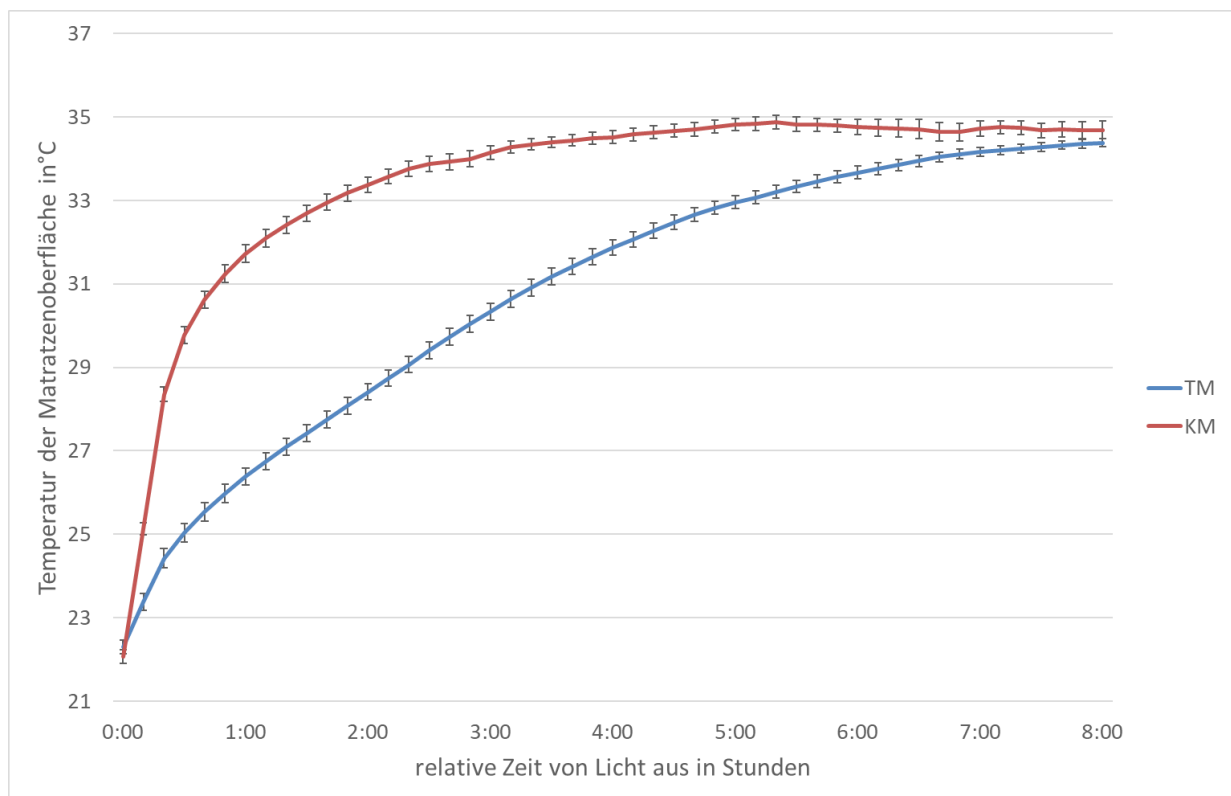


Abbildung 13: Vergleich der Mittelwertkurven der Temperatur der Matratzenoberfläche beim Schlaf auf TM (blaue Linie) und KM (rote Linie). $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler.

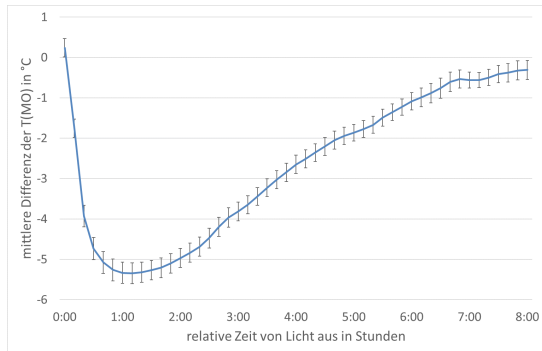


Abbildung 14: mittlere Differenz der Temperatur der Matratzenoberfläche beim Schlaf auf der TM - KM. $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler.

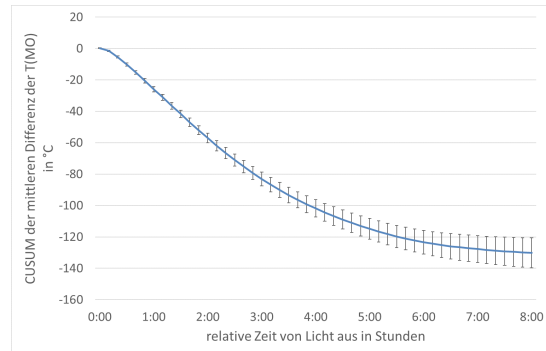


Abbildung 15: mittlere kumulative Summe der Differenzen der Temperatur der Matratzenoberfläche über die Nacht. $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler.

3.3.2 Körperkerntemperatur

Die Untersuchung der arithmetischen Mittelwertkurven der KKT im Verlauf der Nacht ergab Unterschiede beim Schlaf auf den verschiedenen Matratzen. Der Mittelwert der KKT aller Probanden beim Schlaf auf der TM zeigte sich über den Verlauf der gesamten Untersuchungszeit (acht Stunden) geringer als auf der KM. Die Mittelwertkurve der KKT beim Schlaf auf der TM fällt von $36,68^{\circ}\text{C}$ ($\text{SD} = 0,24$) beim Hinlegen (Zeitpunkt "Licht aus") bis 1h 50min nach "Licht aus" auf ihr Minimum von $36,21^{\circ}\text{C}$ ($\text{SD} = 0,24$) ab. Die KKT-Mittelwertkurve beim Schlaf auf der KM fällt von $36,76^{\circ}\text{C}$ ($\text{SD} = 0,28$) beim Hinlegen bis 1h 30min nach "Licht aus" auf ihr Minimum von $36,34^{\circ}\text{C}$ ($\text{SD} = 0,27$) ab. Die Temperaturdifferenz zwischen den tiefsten Punkten der Mittelwertkurven beträgt $0,13^{\circ}\text{C}$. Von ihrem Minimum aus steigen beide Kurven wieder an und erreichen maximale Werte von $36,75^{\circ}\text{C}$ (KM, $\text{SD} = 0,24$) zum Zeitpunkt 8h nach "Licht aus" und $36,71^{\circ}\text{C}$ (TM, $\text{SD} = 0,19$) zum Zeitpunkt 7h 40min nach "Licht aus" (Abbildung 16).

Der Unterschied zwischen den Mittelwertkurven wird maximal bei 3h 10min nach "Licht aus" mit einem Betrag von $0,28^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,00104$, $\text{SD} = 2,82$). Dies entsteht durch einen schnelleren und tieferen Abfall der KKT zu Beginn der Schlafphase und einen langsameren Anstieg, nachdem die KKT ihr Minimum erreicht. Direkt nach "Licht aus" liegt die Differenz nahe null, bis 3h 10min nach "Licht aus" sinkt sie auf $-0,28$ und steigt bis zum Ende der Nacht wieder auf fast null an (Abbildung 17). Die KKT ist also zwischen Beginn und Ende der Schlafphase durchschnittlich niedriger auf der TM als

auf der KM. Die CUSUM-Kurve fällt über den gesamten Messzeitraum ab, ihr Betrag wird nach 8h maximal mit $-6,53^{\circ}\text{C}$ (Abbildung 18). Das bedeutet, dass die Differenz die ganze Zeit über negativ ist und das bedeutet wiederum, dass die KKT (TM) ständig niedriger ist als die KKT (KM). Das zeigt, dass der Unterschied zwischen den KKT beim Schlaf auf den Matratzen im Verlauf der Nacht entsteht und bestehen bleibt.

Der im Methodenteil beschriebene Vorschalttest wurde zu keinem Zeitpunkt signifikant. Deshalb kann davon ausgegangen werden, dass die Reihenfolge, in der die Probanden auf den Matratzen geschlafen haben, sich nicht signifikant auf die Ergebnisse der KKT auswirkte. Daraufhin wurden für jeden Zeitpunkt ab 10min nach "Licht aus" die KKT-Werte der Nächte auf der Testmatratze mit den KKT-Werten der Nächte auf der KM auf Unterschiedlichkeit der Behandlungseffekte mittels unverbundenem t-Test getestet. Der Unterschied wurde signifikant an den 5 Zeitpunkten 2h 50min, 3h, 3h 10min, 3h 20min und 3h 30min mit $p < 0,00104$ (siehe Methoden).

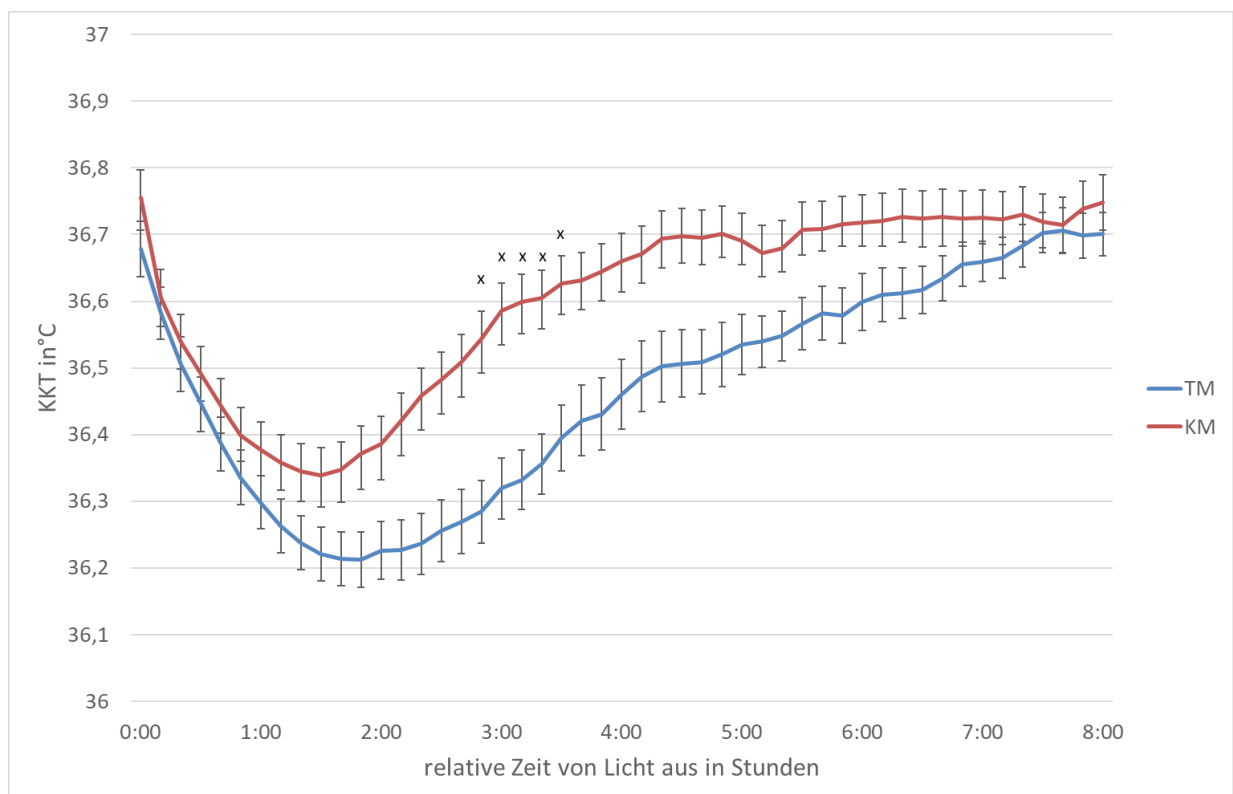


Abbildung 16: Vergleich der Mittelwertkurven der KKT aller Probanden beim Schlaf auf der TM (blaue Linie) und KM (rote Linie). $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler. x = signifikant mit $p < 0,00104$.

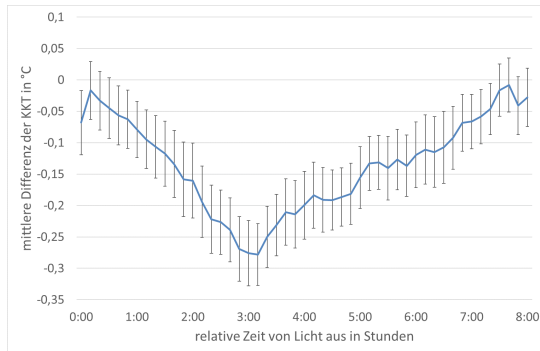


Abbildung 17: mittlere Differenz der KKT aller Probanden zwischen dem Schlaf auf TM - KM. $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler.

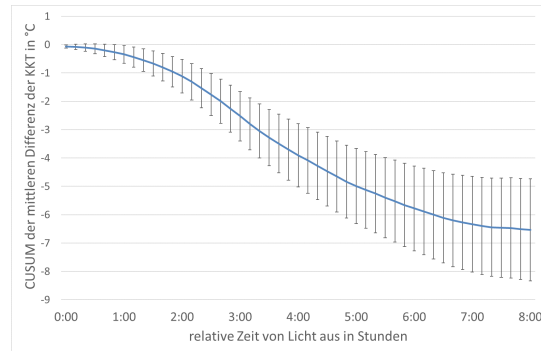


Abbildung 18: mittlere kumulative Summe der Differenzen der KKT aller Probanden über die Nacht. $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler.

3.3.3 Distale Hauttemperatur

Die distalen Hauttemperaturen lagen bei "Licht aus" bei ca. $31,5^{\circ}\text{C}$ ($31,57^{\circ}\text{C}$ für TM, $\text{SD} = 1,17$, und $31,51^{\circ}\text{C}$ für KM, $\text{SD} = 1,3$). Nach dem Hinlegen stiegen beide bis ca. 2h nach "Licht aus" steil an und bewegten sich im weiteren Verlauf der Nacht um 35°C . T_{DIST} der KM erreichte ihren maximalen Wert um 3h nach "Licht aus" mit $35,33^{\circ}\text{C}$ ($\text{SD} = 0,7$), T_{DIST} der TM erreichte ihren maximalen Wert um 6h nach "Licht aus" mit $35,14^{\circ}\text{C}$ ($\text{SD} = 0,81$). In der ersten Nachthälfte ist die mittlere T_{DIST} auf der KM höher, in der zweiten Nachthälfte ist überwiegend die mittlere T_{DIST} auf der TM höher (Abbildung 19). Der Vorschalttest wurde zu keinem Zeitpunkt signifikant. Im t-Test für unverbundene Stichproben wurde der Unterschied an vier Zeitpunkten (2:10, 2:20, 2:50, 3:00) signifikant mit $p < 0.05$; davon

zwei mit $T_{\text{DIST}}(\text{KM}) > T_{\text{DIST}}(\text{TM})$ und

zwei mit $T_{\text{DIST}}(\text{TM}) > T_{\text{DIST}}(\text{KM})$ (siehe Abbildung 19).

Die Differenzkurve ist in der ersten Nachthälfte überwiegend negativ und in der zweiten Nachthälfte überwiegend positiv, mit Werten von bis zu $-0,4^{\circ}\text{C}$ in der ersten und $0,38^{\circ}\text{C}$ in der zweiten Nachthälfte (Abbildung 20).

Die CUSUM-Kurve sinkt bis 3h 40min nach "Licht aus" auf $-5,23^{\circ}\text{C}$ ab, bleibt dann bis 5h nach "Licht aus" relativ konstant und steigt bis 8h nach "Licht aus" auf $-1,65^{\circ}\text{C}$ an (Abbildung 21). Das zeigt, dass die durchschnittliche distale Hauttemperatur auf der TM

insgesamt niedriger ist, der Unterschied sich jedoch in der zweiten Nachthälfte umdreht und insgesamt beinahe aufhebt.

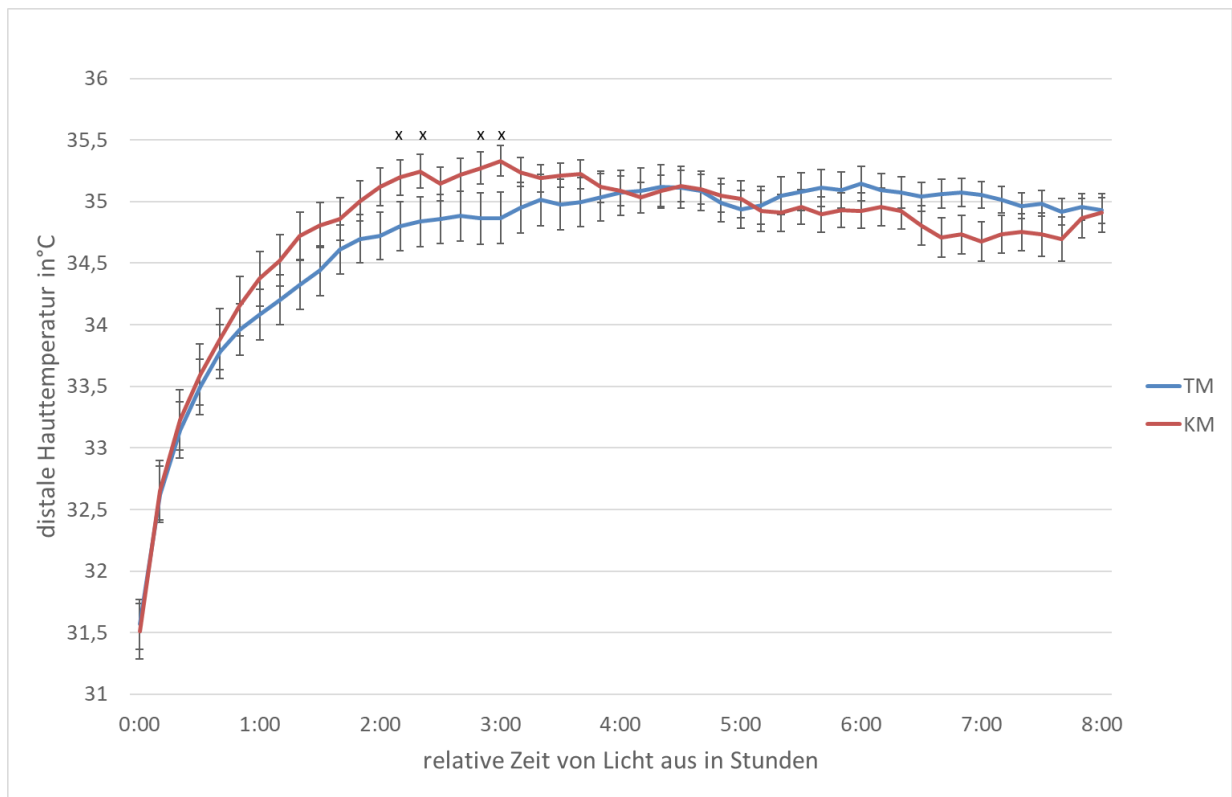


Abbildung 19: Vergleich der Mittelwertkurven der distalen Hauttemperatur aller Probanden beim Schlaf auf der TM (blaue Linie) und KM (rote Linie). $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler. x = signifikant mit $p < 0,05$

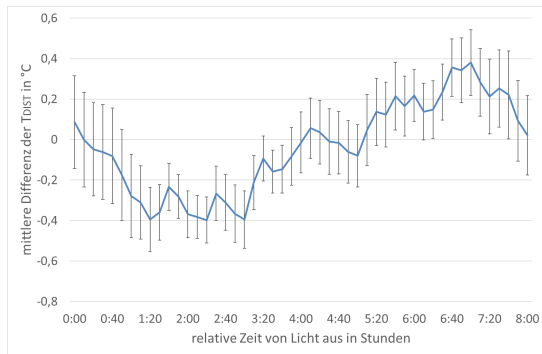


Abbildung 20: mittlere Differenz der distalen Hauttemperatur aller Probanden zwischen dem Schlaf auf TM - KM. n=33. Fehlerindikator: Standardfehler.

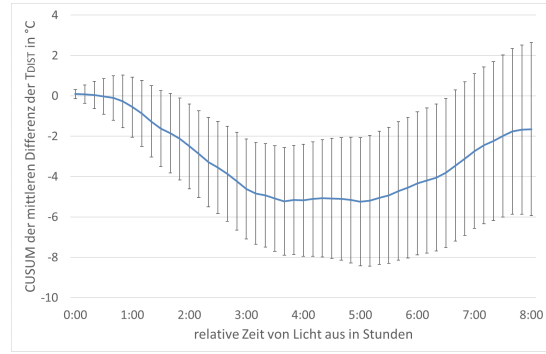


Abbildung 21: mittlere kumulative Summe der Differenzen der distalen Hauttemperatur aller Probanden über die Nacht. n=33. Fehlerindikator: Standardfehler.

3.3.4 Proximale Hauttemperatur am Rücken

Die Verläufe der T_{PROX} unterschieden sich in der ersten Nachthälfte voneinander und näherten sich in der zweiten Nachthälfte aneinander an. Sie beginnen bei "Licht aus" mit $33,3^{\circ}\text{C}$ (TM, SD = 0,73) und $33,41^{\circ}\text{C}$ (KM, SD = 0,61). Beide stiegen in der ersten Stunde nach "Licht aus" steil an. Auf der TM stieg T_{PROX} langsamer an als auf der KM und blieb geringer als diese, bis sich 7h 10min nach "Licht aus" die Kurven kreuzen und TM bis auf $0,44^{\circ}\text{C}$ höher als diese anstieg (Abbildung 22).

Die T_{PROX} auf der KM zeigte einen ähnlichen Verlauf wie die T_{DIST} auf beiden Matratzen, die T_{PROX} auf der TM zeigt eine andere Form des Verlaufsgrafen. Die Differenzkurve fällt bis 2h 50min nach "Licht aus" von null auf $-0,88^{\circ}\text{C}$ ab. Danach steigt sie langsam an, kreuzt gegen 7h 10 min nach "Licht aus" die Null-Linie und steigt bis 8h nach "Licht aus" auf $0,44^{\circ}\text{C}$ an. Der Unterschied wird maximal bei 2h 50min nach "Licht aus" mit $-0,88^{\circ}\text{C}$ (siehe Abbildung 23). CUSUM fällt bis 3h 50min nach "Licht aus" von null auf $-15,13^{\circ}\text{C}$ stetig ab, fällt dann bis 7h nach "Licht aus" langsamer ab auf $-17,7^{\circ}\text{C}$ und steigt dann bis 8h leicht an, bleibt aber < -15 (Abbildung 24). Das bestätigt, dass T_{PROX} auf der TM insgesamt geringer bleibt als auf der KM.

Der Vorschalttest (siehe Methoden) wurde zu keinem Zeitpunkt signifikant. T_{PROX} (TM) wurde im t-Test für unverbundene Stichproben zwischen 20min und 3h 50min nach

"Licht aus" signifikant niedriger als T_{PROX} (KM) mit $p < 0,05$. Um 7h 50 min und 8h nach "Licht aus" wurde T_{PROX} (TM) signifikant höher als T_{PROX} (KM).

3.3.5 Gradient der distalen minus proximalen Hauttemperatur

Bei "Licht aus" liegt der DPG unter beiden Bedingungen bei ca. -2°C ($-2,12^{\circ}\text{C}$ für TM, $\text{SD} = 1,39$ und $-2,1^{\circ}\text{C}$ für KM, $\text{SD} = 1,22$). In den ersten zehn Minuten steigt er steil an, auf der KM stärker als auf der TM. Dann steigt er bis zwei Stunden nach "Licht aus" sanfter, ungefähr linear an, wobei die Mittelwertgrafiken ungefähr parallel verlaufen und bleibt danach relativ konstant bis "Licht an". Hierbei ist bemerkenswert, dass der DPG auf der KM nach ca. 2h die Null überschreitet, was bei TM erst in der zweiten Nachthälfte, bei ca. 5h 20min der Fall ist. Er erreicht maximale Werte von $0,21^{\circ}\text{C}$ ($\text{SD} = 0,92$) für TM um 6h nach "Licht aus" und $0,48^{\circ}\text{C}$ ($\text{SD} = 1,07$) für KM um 4h 40min nach "Licht aus" (siehe Abbildung 25).

Der Vorschalttest wurde an drei Zeitpunkten signifikant mit $p < 0,05$ (3:00, 3:10 und 3:20), sodass ich keinen t-Test auf Unterschiedlichkeit der Behandlungseffekte durchführte.

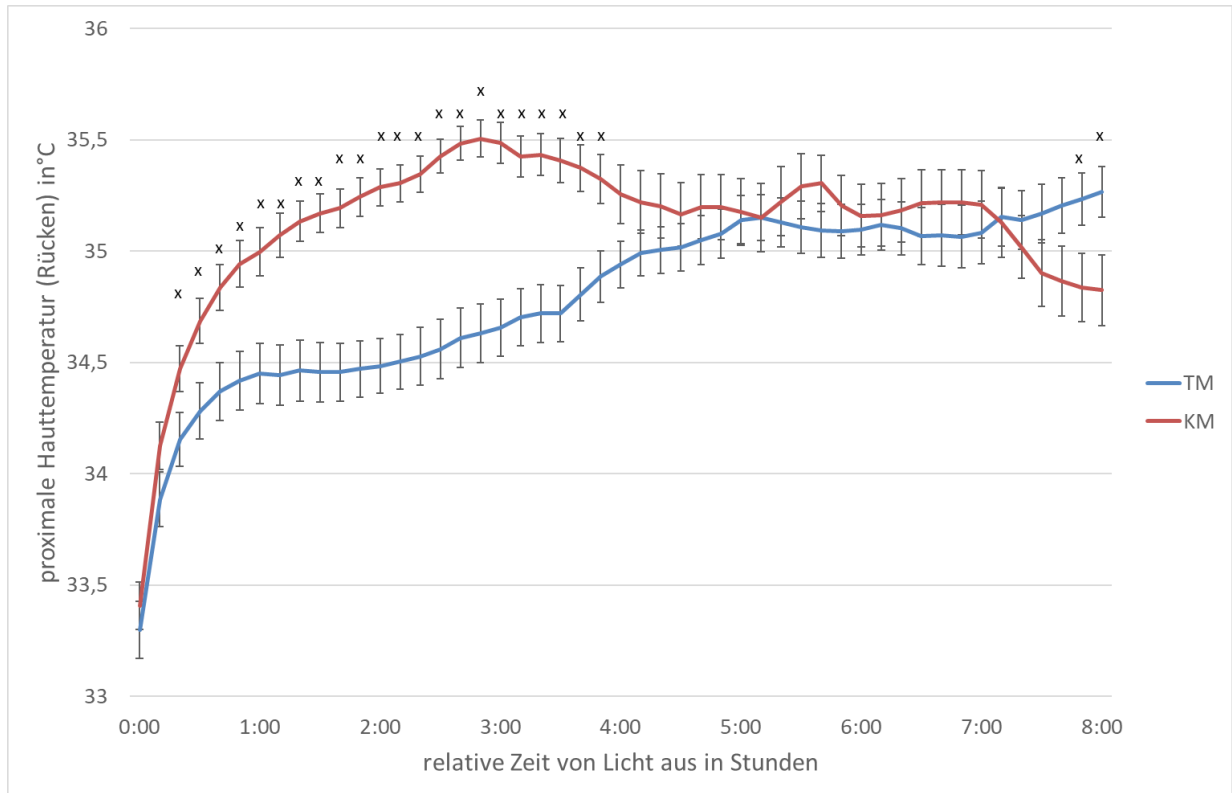


Abbildung 22: Vergleich der Mittelwertkurven der TPROX aller Probanden beim Schlaf auf der TM (blaue Linie) und KM (rote Linie). DPG in °C. n=33. Fehlerindikator: Standardfehler. x = signifikant mit $p < 0,05$.

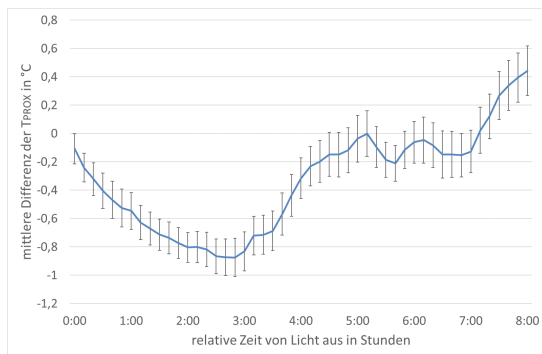


Abbildung 23: mittlere Differenz der TPROX aller Probanden zwischen dem Schlaf auf TM - KM. n=33. Fehlerindikator: Standardfehler.

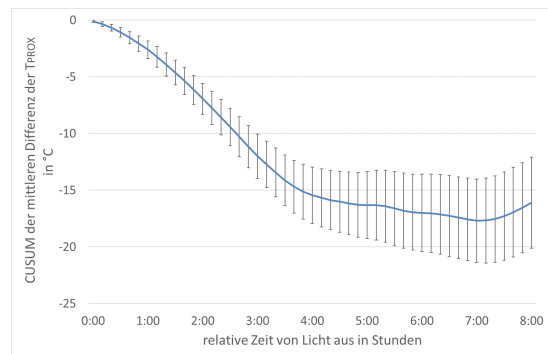


Abbildung 24: mittlere kumulative Summe der Differenzen der TPROX aller Probanden über die Nacht. n=3. Fehlerindikator: Standardfehler.

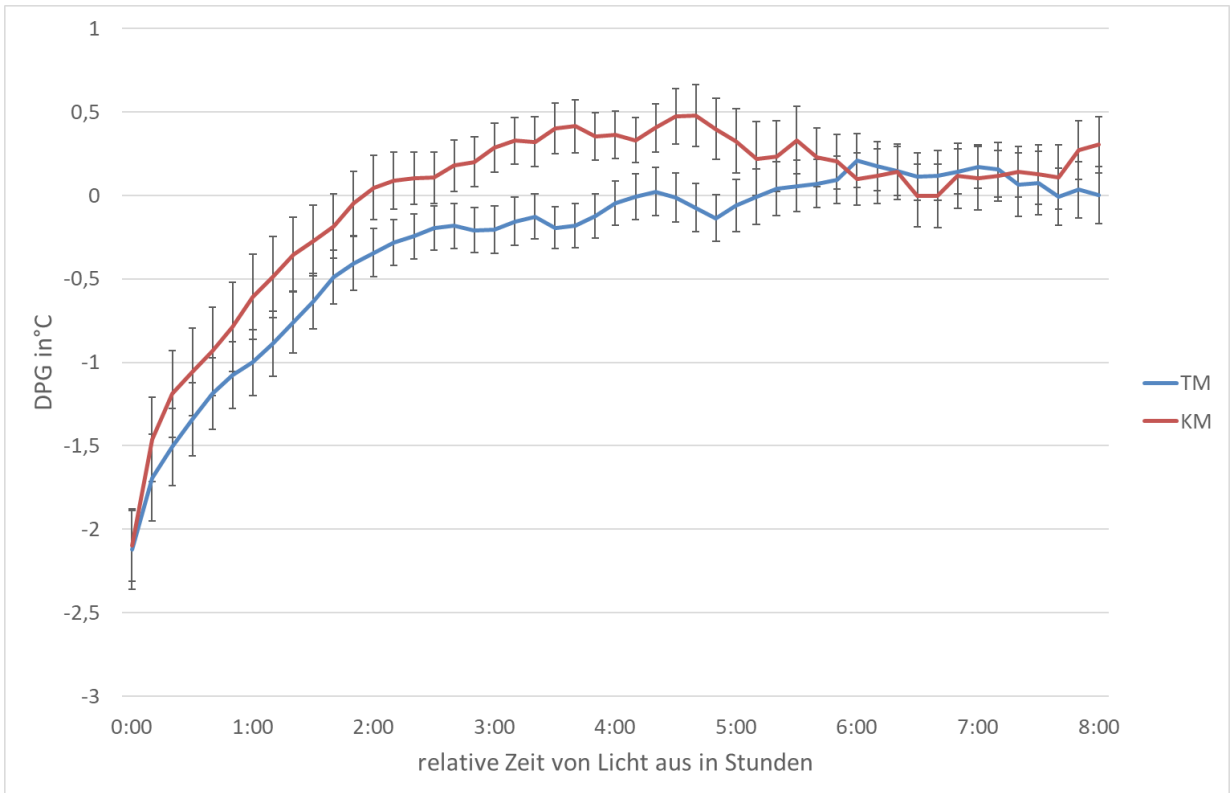


Abbildung 25: Vergleich der Mittelwertkurven des DPG aller Probanden beim Schlaf auf der TM (blaue Linie) und KM (rote Linie). $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler.

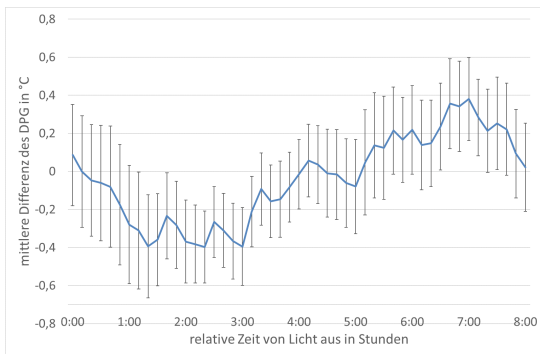


Abbildung 26: mittlere Differenz des DPG aller Probanden zwischen dem Schlaf auf TM - KM. $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler.

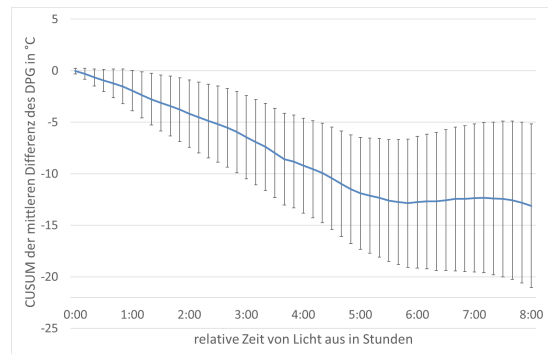


Abbildung 27: mittlere kumulative Summe der Differenzen des DPG aller Probanden über die Nacht. $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler.

3.3.6 Herzfrequenz

Die Untersuchung der Herzfrequenz ergab Unterschiede auf den Matratzen. Beide Mittelwertkurven aller Probanden über die Nacht beim Schlaf auf der TM bzw. auf der KM sanken in den ersten 20 Minuten nach dem Hinlegen ab und kamen erst zum Zeitpunkt "Licht an" wieder über die Höhe ihres Ausgangswerts. Zu Beginn und Ende der Schlafphase gleichen sich die Herzfrequenzen auf beiden Matratzen. Zu den meisten Zeitpunkten lag die durchschnittliche Herzfrequenz aller Probanden beim Schlaf auf der TM unter derjenigen auf der KM (siehe Abbildung 28).

Die mittlere intraindividuelle Differenz zwischen dem Schlaf auf der TM und der KM spiegelt dies wider, die bis auf 3 Zeitpunkte über den Verlauf der gesamten Nacht negativ ist, die durchschnittliche Herzfrequenz also überwiegend geringer auf der TM. Die Kurve ist überwiegend negativ zwischen 0 und -4,5/min, mit Ausnahme von drei Zeitpunkten, 5h 10min, 5h 20min und 7h 20min, an denen sie bis max. 0,3/min positiv wird (Abbildung 29).

Die kumulative Summe der Differenz wird zu keinem Zeitpunkt 0 oder > 0 (siehe Abbildung 30), was oben beschriebenes unterlegt. Die Kurve fällt mit Ausnahme weniger Punkte stetig sanft ab. Das zeigt, dass die Differenz in der Summe über die Nacht negativ ist; die Herzfrequenz ist auf der TM überwiegend geringer als auf der KM. Signifikant wird der Unterschied zum Zeitpunkt 2h 10min nach "Licht aus" mit ca. 4 Schlägen pro Minute ($p < 0,05$). Die Signifikanztestung wurde mittels t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt, nachdem der Vorschalttest (siehe Methoden) nicht signifikant wurde.

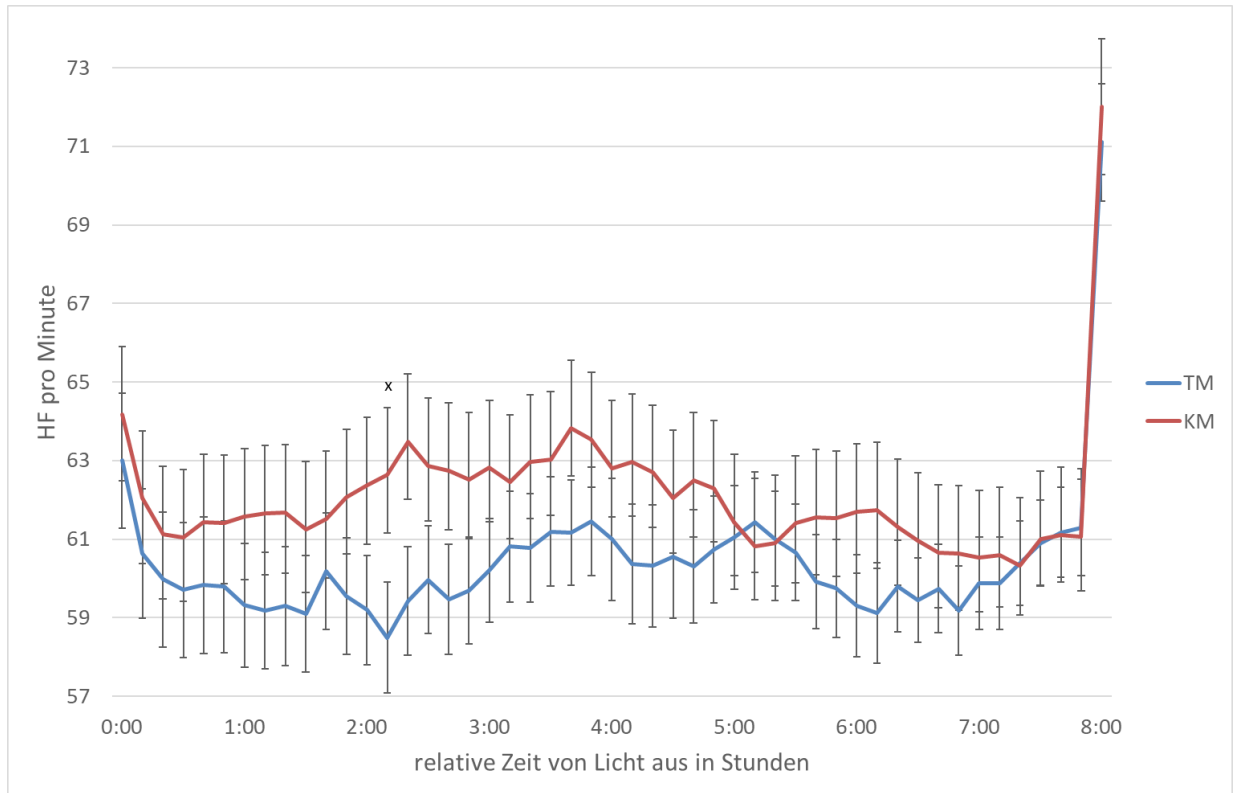


Abbildung 28: Vergleich der Mittelwertkurven der Herzfrequenz aller Probanden beim Schlaf auf der TM (blaue Linie) und KM (rote Linie). $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler. $x =$ signifikant mit $p < 0,05$.

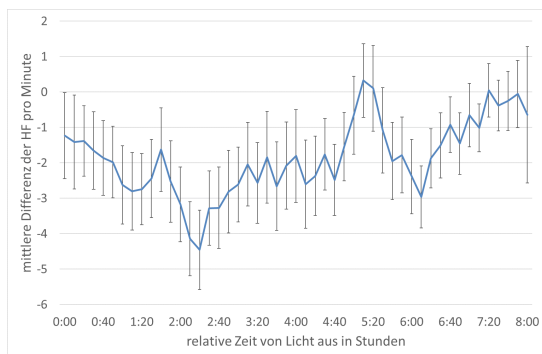


Abbildung 29: mittlere Differenz der Herzfrequenz aller Probanden zwischen dem Schlaf auf TM - KM. $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler.

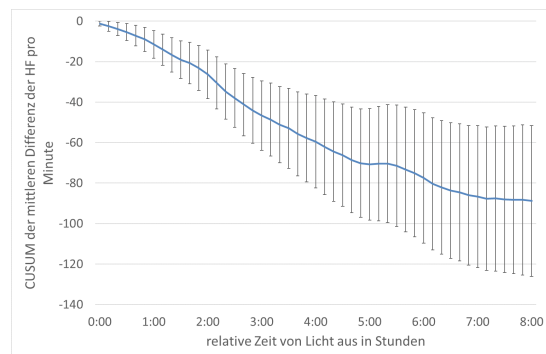


Abbildung 30: mittlere kumulative Summe der Differenzen der Herzfrequenz aller Probanden über die Nacht. $n=33$. Fehlerindikator: Standardfehler.

4 Diskussion

In dieser Arbeit wurde der Einfluss einer Unterlage mit einer Wärmekapazität von 47 kJ/°C auf die Körperkerntemperatur, Hauttemperatur, Schlafstadien und Herzfrequenz während des Schlafes untersucht und mit einer Unterlage mit einer Wärmekapazität von 5,4 kJ/°C verglichen.

Die KKT unterschied sich beim Schlaf auf den beiden Unterlagen signifikant voneinander, wobei sie beim Schlaf auf der TM signifikant geringer war als beim Schlaf auf der KM.

Die Temperatur der Hände und Füße war nicht signifikant unterschiedlich beim Schlaf unter den beiden Bedingungen, ebenso der DPG. Signifikant unterschiedlich wurde jedoch die proximale Hauttemperatur am Rücken. Die Herzfrequenz war bei unserer Studie im Verlauf der gesamten Nacht durchschnittlich niedriger auf der TM und wurde zu einem Zeitpunkt signifikant niedriger.

Der Schlaf unterschied sich beim Schlaf auf den beiden Matratzen in der Schlafstadienverteilung durch signifikant mehr Zeit im Tiefschlaf (N3).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Oberfläche der TM bei der untersuchten Gruppe eine Senkung der KKT und T_{PROX} bewirkte, wohingegen die T_{DIST} und der DPG keine signifikanten Unterschiede zeigten. Der Schlaf war leicht verbessert, gekennzeichnet durch mehr Tiefschlaf. Die Herzfrequenz war niedriger auf der TM als auf der KM.

4.1 Diskussion der Methoden

4.1.1 Studiendesign

Folgende Qualitätsmerkmale wies die Studie u. a. auf: prospektives Design, Crossover-Design, Wash-Out-Phase, doppelte Verblindung, Randomisierung und eine Powerkalkulation zur Fallzahlberechnung. Verglichen mit zahlreichen bisherigen Studien im Bereich der Thermoregulation und Schlafregulation mit z. B. 4-19 Probanden wies unsere Studie eine relativ hohe Probandenzahl auf (z. B. ⁵³, ⁵¹, ⁵⁰, ^{55,63}, ⁶⁴).

Einschränkend ist u. a. zu bemerken, dass es keine den Testnächten vorgeschaltete Nacht im Schlaflabor gab, in der die Probanden sich an das Schlafen im Schlaflabor

gewöhnen konnten. Agnew et al. wiesen bereits 1966 einen sogenannten "First night effect" beim Schlaf im Schlaflabor nach, welcher besagt, dass in einer ersten im Schlaflabor verbrachten Nacht Änderungen der Schlafarchitektur (höherer Wach-Anteil, späterer Tiefschlaf, weniger REM-Anteil) auftreten, die ab der zweiten Nacht nicht mehr nachzuweisen sind ⁶⁵. Andererseits wurde durch den Vorschalttest gezeigt, dass für die KKT, Hauttemperatur und die Herzfrequenz kein signifikanter Unterschied durch die Reihenfolge der Untersuchungs Nächte bestand.

Zur vorliegenden Arbeit ist zu erwähnen, dass die Fallzahlberechnung nicht für die untersuchten Parameter durchgeführt wurde, sondern für die Latenz bis zum ersten Auftreten von Tiefschlaf (SWSL). Eine zukünftige Studie mit dem Hauptparameter Körperkerntemperatur wäre wünschenswert, z.B. mit einer Fallzahlberechnung für einen maximalen Unterschied der Körperkerntemperatur von 0,28 ° C ⁶⁶.

Dass alle 3 Drop outs aus der Sequenzgruppe waren, deren Probanden zuerst auf der TM schliefen, ist bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen.

Die Ein- und Ausschlusskriterien beeinflussen die Anwendbarkeit der Ergebnisse. So beeinflussen z. B. Alter, anthropometrische Daten und das Geschlecht maßgeblich die Thermoregulation ¹³. Für diese Studie wurden männliche Probanden gewählt, da die Thermoregulation bei Frauen neben der circadianen einer weiteren rhythmischen Komponente, entsprechend dem Menstruationszyklus, unterliegt ⁴⁹. Die Schlafarchitektur verändert sich im Verlauf des Lebens ⁶⁷. Daher wurde ein fester Altersbereich für die Probanden dieser Studie definiert. Durch den regelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus sollte gewährleistet werden, dass die Probanden während der Nacht im Schlaflabor synchron mit ihrer inneren Uhr schlafen. Der BMI wird u. a. als ein indirektes Maß für den Körperfettgehalt verwendet ⁶⁸. Fett hat von allen Körpergeweben die höchste thermische Widerstandsfähigkeit ⁴⁰. Ein höherer subkutaner Fettgehalt reduziert den konduktiven Wärmeverlust der darunterliegenden Gewebe. Periphere thermoregulatorische Antworten auf Kältereize unterscheiden sich zwischen Männern und Frauen. Menschen > 60 Jahre weisen z. B. eine geringere Kältetoleranz auf als Menschen unter 60 Jahre, u. a. aufgrund verringerter Vasokonstriktion und damit verringerter Wärmekonservierung ¹³. Dementsprechend lassen sich aus unseren Ergebnissen keine Aussagen über die Auswirkung einer Matratzenoberfläche mit einer hohen Wärmekapazität auf die Körpertemperatur und den Schlaf von Frauen und

Menschen mit einem Alter oder einem BMI außerhalb des genannten Bereichs treffen. Es wäre interessant, dies in zukünftigen Studien zu untersuchen.

4.1.2 Messmethoden

Temperaturmessungen

Die Körperkerntemperatur im Schlaflabor wird bis heute häufig mit einer Rektalsonde gemessen ⁶⁰. Andere Möglichkeiten sind z. B. die Messung der Körperkerntemperatur im Ohr, axillär oder sublingual ^{60, 69}. Letztere sind für die Messung im Schlaf oder im Alltag weniger geeignet, da sie unpraktisch oder anfällig sind, die Lage und somit Messgenauigkeit zu verändern. In der vorliegenden Studie erfolgte die Messung der KKT mit einer temperatursensitiven Kapsel, die geschluckt werden kann und die Temperatur im Magen-Darm-Trakt misst. Die Hersteller geben die Messgenauigkeit mit +/- 0,1 °C an ⁷⁰. Die Messung mittels Rektalsonde stellt den Goldstandard dar ⁶⁹. Jedoch wurde die Core Temperature Capsule als eine valide und zudem für die Probanden angenehmere Alternative eingeschätzt ⁶⁹.

In unserer Studie erfolgte die Messung der Hauttemperatur konduktiv mittels iButtons. Diese wurden in einem Artikel von van Marken Lichtbelt et al. 2006 als geeignet zur Messung der Hauttemperatur in Schlafforschung und Forschung zum circadianen Rhythmus eingeschätzt ⁷¹. Die konduktive Messung der Hauttemperatur ist etabliert, andere Methoden wie z.B. Infrarotmessung, werden weiterhin erforscht ⁷². Die Schwelle, mit der Unterschiede in der Hauttemperatur signifikant werden liegt bei 0,5 °C ⁷². Die Messgenauigkeit der iButtons wird vom Hersteller mit +/-0,5°C angegeben ⁷³.

Die distale Hauttemperatur wurde dorsal und distal der Innenknöchel sowie einen Finger breit proximal des Handgelenks am Unterarm gemessen. Laut Romanovsky 2014 sind vor allem die unbehaarte Haut palmar und plantar die dem Wärmeaustausch dienenden Organe ²⁶. Kräuchi et al. betonen 2006 die idealen Eigenschaften der Finger (großer Oberflächen-Volumen-Quotient durch runde Form) zur Wärmeabgabe ⁴⁹. Die gewählten Stellen bilden einen Kompromiss zugunsten der sicheren Befestigung und Auflage auf der Haut.

Polysomnographie

Die Polysomnographie stellt die diagnostische Referenzmethode der Schlafmedizin dar ^{74, 37, 60}. Die Durchführung der Polysomnographie erfolgte in den Räumlichkeiten und

durch die Mitarbeiter*innen eines zertifizierten Studienzentrums mit etabliertem Schlaflabor durch erfahrene und für den speziellen Ablauf dieser Studie geschulte Mitarbeiter*innen. Das Scoring der PSG-Datensätze erfolgte durch eine einzelne erfahrene Mitarbeiterin. Somit wurde eine Interrater-Variabilität ausgeschlossen.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

Es existieren zahlreiche Studien zu den Auswirkungen von thermischen Interventionen vor oder während des Schlafes auf Körpertemperatur und Schlaf. Sie unterscheiden sich neben der Art der thermischen Intervention u.a. in Umgebungstemperatur, Alter und Geschlecht der Probanden, Bekleidung während des Schlafes, Bettstätte (Unterlage, Bettdecke, Kissen), Schlafgesundheit und den betrachteten Parametern. In unserer Studie bestand die thermische Intervention in einer Unterlage mit einer erhöhten Wärmekapazität von $47\text{kJ}/^\circ\text{C}$. Die Untersuchung der Oberflächentemperaturen der Matratzen ergab deutliche Unterschiede. Die Matratzenoberfläche der TM erwärmte sich aufgrund ihrer höheren Wärmekapazität langsamer als die der KM und wies somit über den Verlauf der gesamten Nacht niedrigere Temperaturen auf. Im folgenden sollen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit diskutiert und in den wissenschaftlichen Diskurs eingeordnet werden.

4.2.1 Tendenziell verbesserter Schlaf

Es zeigte sich eine durchschnittlich höhere Anzahl an im Tiefschlaf verbrachten Minuten der Probanden. Die anderen Parameter der Schlafstadienverteilung unterschieden sich nicht signifikant. Starke thermische Reize können den Schlaf stören ⁴⁷. Dass die Probanden mehr Zeit im Tiefschlaf verbrachten, ohne dass N1, N2 oder REM signifikant abnahm, weist darauf hin, dass der Schlaf unter der Testbedingung tendenziell verbessert und durch die thermische Intervention nicht beeinträchtigt war.

4.2.2 Niedrigere Körperkerntemperatur

In den Ergebnissen wurde beschrieben, dass die KKT während des Schlafes durch eine hohe Wärmekapazität der Unterlage beeinflusst werden konnte. Die Unterschiede wurden nach dem beschriebenen statistischen Vorgehen an 5 getesteten Zeitpunkten

signifikant. In der Summe weisen die Ergebnisse darauf hin, dass die KKT durch die Wärmekapazität der Unterlage während des Schlafes beeinflusst werden kann.

Zahlreiche vorherige Studien haben gezeigt, dass die KKT mit verschiedenen thermischen Interventionen beeinflusst werden kann ⁷⁵.

Beispielsweise betrachteten drei Studien (Dewasmes et al. 1994 ⁷⁶ und 1996⁷⁷ sowie Togo et al. 2007⁷⁸) die KKT bei leichten Änderungen der Umgebungstemperatur im Verlauf der Nacht. In diesen Studien schliefen die Probanden auf einem Bett ohne Bettdecke und nur mit einer Unterhose bekleidet. Die Umgebungstemperatur lag zu Beginn der Nacht im thermoneutralen Bereich (29°C bzw. 29,5 °C) und wurde folgendermaßen verändert: in den Studien von Dewasmes et al. wurden sie innerhalb der ersten zwei Stunden der Schlafphase von 29°C langsam auf 26°C gesenkt, dann im Verlauf von vier Stunden auf 32°C erhöht und zuletzt in zwei Stunden langsam wieder auf 29°C gesenkt. In der Studie von 1994 trat der Nadir der KKT (rektal gemessen) in der Testgruppe ca. 55min früher auf und war um ca. 0,2°C niedriger als in der Kontrollgruppe unter konstanter Umgebungstemperatur ⁷⁶. In der Studie von 1996 wurde der Nadir um ca. 140 min nach vorne verschoben, eine Veränderung der Höhe des Nadirs wurde in dieser Studie nicht beschrieben ⁷⁷. In der Studie von Togo et al. wurde die Umgebungstemperatur von 60min bis 240min nach "Licht aus" um 2°C gesenkt und von 300min-480min nach "Licht aus" wieder um 2°C erhöht. In dieser Studie war der Nadir in der Testgruppe ebenfalls um 0,2°C tiefer, trat jedoch ca. 86min später auf als in der Kontrollgruppe ⁷⁸. In unserer Studie ist der jeweils tiefste Punkt der Mittelwertkurven unter der Testbedingung um 0,125° C tiefer ausgefallen und 10 min später aufgetreten. Im Unterschied zu den genannten Studien schliefen unsere Probanden mit Bettdecke und selbst gewähltem Schlafanzug bei einer Raumtemperatur von ca. 20,5°C. Dadurch entsteht ein Mikroklima, welches sich häufig um 34-35°C bewegt ⁴¹. Die Temperatur der Unterlage bewegte sich zwischen ca. 22°C bei "Licht aus" und ca. 35°C bei "Licht an", die Dynamiken im Verlauf unterschieden sich im Anstieg (siehe Ergebnisse).

In anderen Studien wurde der Einfluss verschiedener kühlender Reize während der Nacht auf die KKT untersucht: so zeigten z. B. Okamoto-Mizuno et al. 2003, dass eine lokale Kühlung des Kopfes durch ein kühlendes Kissen sowohl die KKT als auch die Hauttemperatur am Nacken senken kann ⁷⁹. In dieser Studie wurden u. a. die rektal

gemessene KKT und Hauttemperatur beim Schlaf unter drei verschiedenen Bedingungen verglichen: dem Schlaf bei einer Umgebungstemperatur von 32°C mit einem kühlenden Kissen mit dem Schlaf bei einer Umgebungstemperatur von 32°C und 26°C, jeweils ohne ein kühlendes Kissen. Nur beim Schlaf in einer Umgebungstemperatur von 26°C zeigte sich der typische Kurvenverlauf des KKT-Abfalls. Die KKT war bei einer Umgebungstemperatur von 32°C insgesamt niedriger mit dem kühlenden Kissen als ohne. Eine Studie von Sewitch et al. 1986 untersuchte den Einfluss von mildem Kälte-Stress auf die Körpertemperatur und den Schlaf⁸⁰. Als Kälte-Stress wurde hier eine Raumtemperatur von 26,7-28,3°C bei unbedeckten Probandinnen ohne Bettdecke definiert. Verglichen wurden die Parameter beim Schlaf bei einer Raumtemperatur von 20-22°C mit Schlafbekleidung und Bettdecke. Es wurden u. a. die Temperaturparameter Mittelwert, Minimum und Amplitude der KKT errechnet. Hier zeigten sich u. a. folgende Unterschiede: der Mittelwert der KKT, die Amplitude und das Minimum der KKT waren in der Nacht unter mildem Kälte-Stress geringer⁸⁰. Das Studiendesign unterschied sich von unserem u. a. durch den Aufbau: die Temperaturparameter wurden über 7 Tage kontinuierlich gemessen. Alle Probandinnen durchliefen den gleichen Ablauf: Eine Adaptationsnacht, zwei Baseline Nächte unter gewöhnlichen thermischen Bedingungen, dann zwei Testnächte unter genanntem milden Kälte-Stress, gefolgt von zwei Nächten unter Baseline Bedingungen. Über die circadiane Amplitude der KKT über 24h kann aus unserer Studie keine Aussage getroffen werden, da der Messzeitraum 8h betrug. Es können anhand unserer Untersuchungen keine Aussagen über eine mögliche Beeinflussung des circadianen Rhythmus der KKT getroffen werden, jedoch war die Amplitude des KKT-Abfalls in dem gemessenen Zeitraum von 8h auf der TM größer. Dahingehend wäre es in zukünftigen Studien interessant, die Versuche mit einem Messzeitraum von 24h durchzuführen, um die Veränderung der Amplitude der KKT in einer 24h-Periode zu untersuchen.

In unserer Studie haben wir es eher mit einem kühlen Reiz zu tun: bei derselben Ausgangstemperatur der Unterlagen (22°C) und ähnlicher Temperatur nach 8 h bei fast 35°C, existieren in der Zwischenzeit deutliche Unterschiede; die gemessene Oberflächentemperatur der TM lag durch die langsamere Erwärmung mit bis zu 5,3°C (um 1h 20min nach "Licht aus") insgesamt deutlich niedriger.

Wie kam es nun zum vergrößerten Wärmeverlust unserer Probanden auf der TM? Für eine mögliche Beantwortung dieser Frage werden die Ergebnisse der Hauttemperaturmessungen betrachtet:

4.2.3 Geringe Unterschiede der distalen Hauttemperatur

Periphere Wärmeabgabe nicht erhöht

Obwohl der Körper sich im Schlaf in einer thermoneutralen Zone befinden sollte, und dementsprechend Veränderungen der KKT wahrscheinlich über die Hautdurchblutung regeln würde ¹², ist in unserer Studie zusammenfassend kein starker Unterschied in der distalen Hauttemperatur feststellbar (siehe Ergebnisse).

Hierin unterscheidet sich unsere Studie von einigen anderen. Kräuchi et al. postulierten 1997 die Wärmeabgabe über die distalen Hautregionen als einen Schlüsselmechanismus, der Schläfrigkeit induziert, während die KKT fällt ⁸¹. Schwierigkeiten beim Einschlafen haben laut einer großen Umfrage in der Bevölkerung von Basel, Schweiz, häufig einen Zusammenhang mit Beschwerden durch kalte Hände und Füße ⁸². In zahlreichen Studien zu Schlaf- und Thermoregulation wurden dementsprechend wärmende Interventionen untersucht. Interventionen, durch die dem Körper Wärme von außen zugeführt wird, werden unter "Passive body heating" (PBH) zusammengefasst, hierzu zählen z. B. warme Bäder vor dem Schlafengehen ⁷⁵. In einigen Studien zu PBH ging eine passive Erwärmung des Körpers durch ein abendliches Bad bei älteren schlafgestörten Frauen mit initial erhöhter KKT, verzögertem Nadir, steilerem Abfall der KKT (ohne eine Verringerung der KKT am Nadir) und verbessertem Schlaf einher ^{55,63}.

Eine andere Studie zeigte in jungen gesunden männlichen Probanden eine Erhöhung der distalen Hauttemperatur an den Füßen während der Nacht durch die Verwendung von Bettsocken und verbesserten Schlaf bei gleichbleibender KKT ⁵³. Wiederum eine weitere Studie untersuchte den Einfluss einer milden Erwärmung der Haut während des Schlafes mittels eines Thermoanzugs auf den Schlaf in männlichen und weiblichen Proband*innen verschiedenen Alters mit und ohne Schlafbeschwerden. Hier wurde bei einer Erwärmung der Haut um 0,4 °C keine Veränderung der Körperkerntemperatur festgestellt, jedoch ebenfalls eine Erhöhung des Tiefschlafanteils der Probanden ⁸³.

Obwohl die treibende Kraft des Abfalls der Körperkerntemperatur die Erhöhung der peripheren Hauttemperatur durch Öffnung Arteriovenöser Anastomosen ist ⁸⁴, ist die periphere Hauttemperatur in unserer Studie in der ersten Nachthälfte sogar etwas niedriger. Die Wärme scheint in unserer Studie also nicht vermehrt über die Extremitäten abgegeben zu werden.

Gradient der distalen minus proximalen Hauttemperatur

Der DPG gilt als ein selektives Maß der distalen Hautdurchblutung sowie des Wärmeverlusts über die Extremitäten ¹⁰. Dass er auf der TM nicht höher ist als auf der KM stützt die Interpretation, dass die Wärme in unserer Studie nicht vermehrt über die peripheren Extremitäten abgegeben wurde.

Keine periphere Vasokonstriktion

Die Veränderung der KKT scheint in unserer Stichprobe des weiteren keine starke Gegenregulation im Sinne einer deutlichen Verringerung des peripheren Blutflusses hervorzurufen. Die distale Hauttemperatur unterscheidet sich zwar wie in den Ergebnissen beschrieben zwischen den beiden Bedingungen, die Unterschiede gleichen sich jedoch im Verlauf der Nacht fast aus; die kumulative Summe nähert sich gegen Ende der Nacht der Null. Die Unterschiede sind verhältnismäßig gering - während die KKT innerhalb enger Grenzen reguliert wird und $0,2^{\circ}\text{C}$ als signifikanter Unterschied gewertet werden kann, ist der Schwankungsbereich der peripheren Hauttemperatur um ein Vielfaches größer ²⁶, sodass die in unserer Studie gemessenen Unterschiede als verhältnismäßig gering eingeschätzt werden können. Die KKT ist die hauptsächlich regulierte Größe des thermoregulatorischen Systems, während die periphere Temperatur ein Effektor ²⁶ des Multisensor-Multieffektor-Systems ist ^{6, 26}. Die KKT kann als Funktion der Wärmeproduktion minus dem Wärmeverlust beschrieben werden. Wenn die KKT sinkt, ist der Wärmeverlust größer als die Wärmeproduktion ^{10, 11}. Ein solches Sinken der KKT kann als primären thermoregulatorischen Effektormechanismus eine periphere Vasokonstriktion mit verringertem peripheren Blutfluss auslösen ¹³. Dies scheint auszubleiben. Insgesamt bedeutet dies, dass in unserer Studie entweder die Wärmeproduktion nicht angestiegen ist und/oder die Durchblutung der distalen Hautregionen nicht verringert wurde, obwohl eine Abkühlung stattfand. Zum einen ist der Bereich zwischen den Schwellenwerten, die eine autonome

Reaktion auslösen, während des Schlafes erhöht ¹⁰. Jedoch können thermische Reize, die die KKT verändern, auch eine Änderung der peripheren Hauttemperatur bewirken ⁵⁰,
85

Die hohe Wärmekapazität der Unterlage im Schlaf kann in unserem Probandenkollektiv also als sanfte thermische Beeinflussung gelten.

4.2.4 Konduktive Wärmeabgabe über die proximale Haut

Eine mögliche Erklärung der geringeren KKT auf der TM ist ein vermehrter konduktiver Wärmetransport über die proximale Körperoberfläche, die der Matratze aufliegt. In den Ergebnissen wurde beschrieben, dass die proximale Hauttemperatur unter der Testbedingung insgesamt niedriger war als unter der Kontrollbedingung, wobei die Unterschiede in der ersten Nachthälfte am größten waren (siehe Abbildung 22). Auf der TM stieg T_{PROX} langsamer an als auf der KM, ebenso wie die Temperatur der Matratzenoberfläche langsamer anstieg. Der Unterschied in der Körperkerntemperatur zwischen den Bedingungen könnte also durch eine konduktive Wärmeabgabe an die Matratzenoberfläche im Bereich des Körperstamms hervorgerufen werden.

Zwei Studien mit ähnlichen Ergebnissen sollen im folgenden diskutiert werden: Zunächst ist der Artikel von Kräuchi et al. (2018) zu nennen ⁵⁸, der zum Ausgangspunkt für die hier vorliegende Studie wurde. Hier wurden in 15 gesunden jungen männlichen Probanden (Alter 25-30 Jahre, BMI 19-25 kg/m²) mittels PSG, Temperaturkapsel und iButtons der Schlaf, die KKT und die Hauttemperatur an 18 verschiedenen Stellen gemessen. Die Studie wurde im Crossover-Design mit einzelner Verblindung durchgeführt. Verglichen wurden die Parameter beim Schlaf auf einer Matrate mit einer hohen Wärmekapazität der Oberfläche (47kJ/°C) mit einer Komfortschaummatratze (5,4kJ/°C). Zu den Ergebnissen zählten u.a. eine langsamere Erwärmung der Matratzenoberfläche mit einem maximalen Temperaturunterschied von 6,12°C, eine Verringerung der KKT von bis zu 0,28°C und der proximale Hauttemperatur des Rückens von bis zu 0,98°C sowie eine Erhöhung des Tiefschlafs um 16%. Ebenfalls wurden die distale Hauttemperatur und der DPG nicht signifikant unterschiedlich. Zu den Unterschieden zu unserer Studie gehören neben dem Alterskriterium und niedrigerem BMI auch eine höhere Raumtemperatur von durchschnittlich 23°C. Die Unterschiede sind in unserer Studie teilweise etwas geringer ausgeprägt

(Matratzenoberflächentemperatur bis $5,3^{\circ}\text{C}$, T_{PROX} bis $0,875$, 12% mehr Tiefschlaf in Minuten) bei gleichem Unterschied in der KKT ($0,28^{\circ}\text{C}$). Dies könnte durch o.g. Unterschiede in Alter, BMI und Raumtemperatur zustande kommen. Unsere Ergebnisse stimmen mit den beschriebenen Ergebnissen überein und erweitern die Population, auf die die Ergebnisse anwendbar sind, auf mittelalte erwachsene Männer. Kräuchi et al. deuten in ihrem Artikel die Unterschiede in der KKT als Resultat verstärkter konduktiver Wärmeabgabe über proximale Hautregionen des Rückens. Dem schließe ich mich in der vorliegenden Arbeit an.

In einer Studie, die den Einfluss einer Matratze, die den Auflagedruck und die Feuchtigkeit verringert ("truss mattress", in Krankenhäusern zur Prävention von Druckgeschwüren genutzt), auf das Mikroklima der Bettstätte, die KKT und den Schlaf untersuchte und mit einem Futon (hier: japanische Baumwollmatratze von knapp 5 cm Höhe) verglich⁵², zeigte die in der Bettstätte an zwei Punkten der Unterlage gemessene Temperatur einen ähnlichen Verlauf wie unsere Matratzentemperatur der KM vs. TM. Die rektal gemessene KKT war im Mittel geringer auf der truss mattress als auf dem Futon und zeigte einen deutlicheren nächtlichen Abfall. Der Effekt ist hier nicht statistisch signifikant geworden. Die an Arm, Bein, Fuß und Brust gemessene Hauttemperatur unterschied sich hier laut Autoren nicht. Es scheint, dass die truss mattress das Mikroklima der Bettstätte und die KKT auf eine ähnliche Art und Weise beeinflusste wie in unserer Studie die TM. Interessant wäre es, hier auch die proximale Hauttemperatur am Rücken zu kennen, um die möglichen Mechanismen der Wärmeabgabe vergleichen zu können.

Bisher wurde vor allem dem peripheren Blutfluss eine große Bedeutung beim circadianen Körpertemperaturabfall zugemessen¹⁰. Die Steigerung der peripheren Hauttemperatur durch Vasodilatation von Hautgefäßen der peripheren Extremitäten und somit der Wärmeverlust treibe den (circadianen) Verlust der KKT an²⁵. Unsere Studie liefert Hinweise auf eine mögliche relevante Beeinflussung der KKT im Schlaf durch konduktive Wärmeabgabe über die proximale Körperoberfläche an eine Unterlage mit hoher Wärmekapazität.

4.2.5 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz ist während des Schlafes geringer im Vergleich zum Wach-Zustand, dies gilt für alle Schlafstadien ²¹. Der Übergang vom Wachzustand zum Schlaf wird von einem Abfall der Herzfrequenz von ca. 15% begleitet ⁸⁶. In einer Studie zu Zusammenhängen von Schlafstadien und Herz-Frequenz-Variabilität zeigten Boudreau et al. 2013 signifikant höhere RR-Intervalle (also niedrigere Herzfrequenzen) in allen Schlafstadien im Vergleich zum Wachzustand sowie in allen Schlafstadien außer REM im Vergleich zu Wach-Phasen nach dem Einschlafen (wake after sleep onset, WASO) ²¹. In derselben Studie wurde eine Verringerung der mittleren Herzfrequenz (Vergrößerung der RR-Intervalle) bei erhöhter Schlafeffizienz gesehen sowie eine Erhöhung der mittleren Herzfrequenz bei verringerter Schlafeffizienz. In unserer Studie haben wir die Herzfrequenz nur während der Schlaf-Episode gemessen, Hinweise auf den typischen Abfall der Herzfrequenz während des Schlafes bieten jedoch der erste Wert beim Hinlegen und der letzte Wert bei "Licht an", welche jeweils höher als alle anderen Werte im Verlauf der Nacht liegen. Die mittlere Herzfrequenz auf der TM lag an den meisten Messzeitpunkten unterhalb derjenigen auf der KM. Die Differenz war also zu den meisten Zeitpunkten negativ. Die kumulative Summe war stets unter 0, was bedeutet, dass die Herzfrequenz über die gesamte Nacht insgesamt niedriger auf der Testmatratze als auf der Kontrollmatratze war. Signifikant wurde der Unterschied an einem Zeitpunkt im Verlauf der Schlafphase mit ca. 4 Schlägen pro Minute ($p < 0,05$). Es ist also eine Tendenz erkennbar, dass neben der Beeinflussung der KKT möglicherweise auch vegetative Parameter durch die Wärmekapazität der Unterlage während des Schlafes beeinflusst werden können.

Vergleich mit Ergebnissen anderer Studien

Bereits 1957 untersuchten Forscher in einer Studie den Einfluss der Beschaffenheit der Unterlage auf den subjektiven und objektiven Schlaf sowie die Herzfrequenz und die Hauttemperatur ⁸⁷. Untersucht wurden die Parameter beim Schlaf auf einer harten, einer mittelharten und einer weichen Unterlage. In dieser Studie zeigten sich im Mittel keine Unterschiede in der Herzfrequenz.

In der unter 4.2.3 beschriebenen Studie zu Einflüssen transienter Veränderungen der Umgebungstemperatur von Togo et al. 2007 war das RR-Intervall zum Nadir ebenfalls

signifikant höher in der Testnacht als in der Kontrollnacht ⁷⁸. In der o.g. Studie von Ko et al. zu Einflüssen von Bettsocken unterschied sich die Herzfrequenz nicht ⁵³.

In einer Studie von Kawabata et al. zeigten sich Ähnlichkeiten zu unseren Ergebnissen: Der Einfluss eines Kissens aus kühlerem Material im Vergleich zu einem konventionellen Kissen zeigte eine niedrigere Herzfrequenz und KKT sowie eine niedrigere Hauttemperatur an der Stirn bei verbesserter subjektiver Schlafqualität. Im Unterschied zu unserer Studie waren die Hauttemperatur palmar und an den Oberschenkeln erhöht. Diese Studie wurde an jungen Frauen unter einer Umgebungstemperatur von 27°C durchgeführt ⁸⁸.

Energiekonservierung

Laut Kräuchi et al. ist die Herzfrequenz ein indirektes Maß der Wärmeproduktion und des Energieverbrauchs ^{11, 15}. Weniger Wärmeproduktion und Energieverbrauch könnten Teil eines verringerten Metabolismus und somit Zeichen einer größeren Energiekonservierung sein. Die Energiekonservierung wird als ein wichtigerer Grund angesehen, warum wir schlafen ^{10, 48}. Jedoch zeigten Kräuchi und Wirz-Justice 1994 in einer Studie, dass die Herzfrequenz nicht durch die KKT gesteuert wird, sondern dass circadiane Veränderungen der Herzfrequenz denen der KKT zeitlich vorangehen ¹⁵, die verringerte Herzfrequenz wird dementsprechend nicht als Folge der verringerten KKT gedeutet.

Möglicher Nutzen

Die Herzfrequenz in Ruhe ist ein Indikator für kardiovaskuläre Gesundheit bzw. das kardiovaskuläre Risiko. Sie wird zu 80% parasympathisch reguliert, zu 20 % sympathisch. Wenn die Herzfrequenz auf 140/min ansteigt, sind Parasympathikus und Sympathikus ungefähr gleich stark beteiligt. Steigt die Herzfrequenz weiter, steigt auch der sympathische Anteil an der Regulation. Eine erhöhte Ruheherzfrequenz geht mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko einher ⁸⁹. Zu den positiven Effekten von regelmäßigem Ausdauertraining gehört die Verringerung der Ruheherzfrequenz. Dies wird mit einer Erhöhung des parasympathischen autonomen Tonus in Verbindung gebracht ⁹⁰. Ob die Tendenz zur niedrigeren Herzfrequenz unter der Testbedingung ebenfalls auf einen erhöhten parasympathischen autonomen Tonus während des Schlafes zurückzuführen sein kann, kann anhand von Parametern der Herz-Frequenz-

Variabilität untersucht werden ^{44, 91}. Dies wäre ein wünschenswerter Gesichtspunkt für Folgestudien.

Eine niedrigere mittlere Herzfrequenz über die Nacht könnte auf einen verringerten Anteil von Wach nach dem Einschlafen (WASO, wake after sleep onset) hinweisen, da die Herzfrequenz während WASO höher ist als während S1, S2 und SWS ²¹. Dass die Probanden in unserer Studie durchschnittlich mehr Minuten im Tiefschlaf auf der TM verbrachten als auf der KM, passt zu der tendenziell geringeren Herzfrequenz. WASO und SWS sind in vielen Studien gemessene Schlafparameter und Indikatoren für die objektive Schlafqualität (z. B. ^{54, 58, 53, 52}). Eine bessere Schlafqualität ist assoziiert mit einem niedrigeren kardiovaskulären Risiko ³⁰.

4.3 Zusammenfassende Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluss einer Unterlage mit hoher Wärmekapazität auf die Körpertemperatur, die Schlafstadien und die Herzfrequenz von 33 gesunden männlichen Probanden mittleren Alters im Schlaf untersucht. Als Ergebnis konnte eine Verringerung der Körperkerntemperatur und der proximalen Hauttemperatur während des Schlafes bei gleichbleibender distaler Hauttemperatur festgestellt werden. Der Tiefschlaf zeigte sich vermehrt, die Herzfrequenz verringert. Die Hypothese wird angenommen.

Die verringerte Körperkerntemperatur wird als Resultat einer konduktiven Wärmeabgabe an die Unterlage über die proximale Körperoberfläche, die der Unterlage aufliegt, gedeutet. Hierbei bleibt eine zentrale Gegenregulation in Form von peripherer Vasokonstriktion aus. Die Ergebnisse stimmen überein mit den Ergebnissen einer 2018 veröffentlichten Studie von Kräuchi et al. an 15 gesunden jungen Männern ⁵⁸. Sie erweitern den wissenschaftlichen Diskurs, in welchem bisher die periphere Wärmeabgabe vor und während des Einschlafens im Vordergrund stand, um eine relevante Senkung der Körperkerntemperatur durch konduktive Wärmeabgabe an die Unterlage bei erhaltener Schlafarchitektur und vermehrtem Tiefschlaf.

Literaturverzeichnis

1. Kuhlman SJ, Craig LM, Duffy JF. Introduction to chronobiology. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2018;10(9):1-10. doi:10.1101/cshperspect.a033613
2. Van Someren EJW, Riemersma-Van Der Lek RF. Live to the rhythm, slave to the rhythm. *Sleep Med Rev.* 2007;11(6):465-484. doi:10.1016/j.smrv.2007.07.003
3. Persson PB. Hypothalamus und limbisches System - homöostatische Regulationen und emotionelle Verhaltensweisen. In: *Physiologie.* 6th ed. Klinker R, Pape HC, Kurtz A, Silbernagl S; 2010:811-812.
4. Gekle M, Singer D. Temperaturregulation und Wärmehaushalt. In: *Physiologie.* 6th ed. Klinker R, Pape HC, Kurtz A, Silbernagl S; 2010:499-514.
5. Romanovsky AA. Thermoregulation: some concepts have changed. Functional architecture of the thermoregulatory system. *AJP Regul Integr Comp Physiol.* 2006;292(1):R37-R46. doi:10.1152/ajpregu.00668.2006
6. Werner J. System properties, feedback control and effector coordination of human temperature regulation. *Eur J Appl Physiol.* 2010;109(1):13-25. doi:10.1007/s00421-009-1216-1
7. Romanovsky AA. The thermoregulation system and how it works. In: *Handbook of Clinical Neurology.* Vol 156. 1st ed. Elsevier B.V.; 2018:3-43. doi:10.1016/B978-0-444-63912-7.00001-1
8. Benarroch EE. Thermoregulation: Recent concepts and remaining questions. *Neurology.* 2007;69:1293-1297. doi:10.1212/01.wnl.0000275537.71623.8e
9. Kräuchi K, Deboer T. The interrelationship between sleep regulation and thermoregulation. *Front Biosci.* 2010;15:604-625.
10. Kräuchi K, Deboer T. Thermoregulation in Sleep and Hibernation. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine.* ; 2017:220-228.
11. Kräuchi K. The human sleep-wake cycle reconsidered from a thermoregulatory point of view. *Physiol Behav.* 2007;90(2-3):236-245. doi:10.1016/j.physbeh.2006.09.005
12. Bach V, Telliez F, Chardon K, Tourneux P, Cardot V, Libert JP. Thermoregulation in wakefulness and sleep in humans. In: *Handbook of Clinical Neurology.* Vol 98. Elsevier B.V.; 2011:215-227. doi:10.1016/B978-0-444-52006-7.00014-9

13. Castellani JW, Young AJ. Human physiological responses to cold exposure: Acute responses and acclimatization to prolonged exposure. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2016;196(February):63-74. doi:10.1016/j.autneu.2016.02.009
14. Te Lindert BHW, Van Someren EJW. Skin temperature, sleep, and vigilance. In: *Handbook of Clinical Neurology.* Vol 156. 1st ed. Elsevier B.V.; 2018:353-365. doi:10.1016/B978-0-444-63912-7.00021-7
15. Kräuchi K, Wirz-Justice A. Circadian rhythm of heat production, heart rate, and skin and core temperature under unmasking conditions in men. *Am J Physiol.* 1994;267(3):R819-R829.
16. Riede SJ, van der Vinne V, Hut RA. The flexible clock: predictive and reactive homeostasis, energy balance and the circadian regulation of sleep–wake timing. *J Exp Biol.* 2017;220(5):738-749. doi:10.1242/jeb.130757
17. Johnson JM, Kellogg Jr DL. Thermoregulatory and thermal control in the human cutaneous circulation. *Front Biosci (Schol Ed).* 2010;2(February 2014):825-853. doi:10.2741/s105
18. Kräuchi K. The thermophysiological cascade leading to sleep initiation in relation to phase of entrainment. *Sleep Med Rev.* 2007;11(6):439-451. doi:10.1016/j.smr.2007.07.001
19. Muzet A, Libert J-P, Candas V. Ambient temperature and human sleep. *Experientia.* 1984;40:425-429.
20. Mackowiak PA. A critical appraisal of 98.6 degrees F, the upper limit of the normal body temperature, and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. *JAMA J Am Med Assoc.* 1992;268(12):1578-1580. doi:10.1001/jama.268.12.1578
21. Boudreau P, Yeh W-H, Dumont GA, Boivin DB. Circadian Variation of Heart Rate Variability Across Sleep Stages. *Sleep.* 2013;36(12):1919-1928. doi:10.5665/sleep.3230
22. Oster H. The interplay between stress, circadian clocks, and energy metabolism. *J Endocrinol.* 2020;247(1):R13-R25. doi:10.1530/JOE-20-0124
23. Romeijn N, Raymann RJEM, Møst E, Te Lindert B, Van Der Meijden WP, Fronczek R, Gomez-Herrero G, Van Someren EJW. Sleep, vigilance, and thermosensitivity. *Pflugers Arch Eur J Physiol.* 2012;463(1):169-176. doi:10.1007/s00424-011-1042-2
24. Lack LC, Gradisar M, Van Someren EJW, Wright HR, Lushington K. The relationship between insomnia and body temperatures. *Sleep Med Rev.* 2008;12(4):307-317. doi:10.1016/j.smr.2008.02.003

25. Sarabia JA, Rol MA, Mendiola P, Madrid JA. Circadian rhythm of wrist temperature in normal-living subjects. A candidate of new index of the circadian system. *Physiol Behav.* 2008;95(4):570-580. doi:10.1016/j.physbeh.2008.08.005
26. Romanovsky AA. Skin temperature: Its role in thermoregulation. *Acta Physiol.* 2014;210(3):498-507. doi:10.1111/apha.12231
27. Porkka-Heiskanen T, Kalinchuk A V. Adenosin, energy metabolism and sleep homeostasis. *Sleep Med Rev.* 2011;15(2):125-135.
28. Frank MG. The Mystery of Sleep Function: Current Perspectives and Future Directions. *Rev Neurosci.* 2006;17(4). doi:10.1515/revneuro.2006.17.4.375
29. Recordati G. A thermodynamic model of the sympathetic and parasympathetic nervous systems. *Auton Neurosci.* 2003;103(1-2):1-12. doi:10.1016/S1566-0702(02)00260-6
30. Vahle-Hinz T, Bamberg E, Dettmers J, Friedrich N, Keller M. Effects of work stress on work-related rumination, restful sleep, and nocturnal heart rate variability experienced on workdays and weekends. *J Occup Health Psychol.* 2014;19(2):217-230. doi:10.1037/a0036009
31. Berger RJ, Phillips NH. Energy conservation and sleep. *Behav Brain Res.* 1995;69:65-73.
32. Huang ZL, Zhang Z, Qu WM. Roles of adenosine and its receptors in sleep-wake regulation. *Int Rev Neurobiol.* 2014;119:349-371. doi:10.1016/B978-0-12-801022-8.00014-3
33. Borbély AJ. A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol.* 1982;1(3):195-204.
34. Chokroverty S. Overview of sleep & sleep disorders. *Indian J Med Res.* 2010;131(February):126-140.
35. Deboer T. Sleep homeostasis and the circadian clock: Do the circadian pacemaker and the sleep homeostat influence each other's functioning? *Neurobiol Sleep Circadian Rhythm.* 2018;5(May 2017):68-77. doi:10.1016/j.nbscr.2018.02.003
36. Porkka-Heiskanen T. Methylxanthines and Sleep. In: *Handbook of Experimental Pharmacology 200.* Vol 200. ; 2011:331-348. doi:10.1007/978
37. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL, Vaughn B V. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.3.* (Iber C, Ancoli-Israel S, Jr ALC, Quan SF, eds.). American Academy of Sleep Medicine; 2016.

38. Werner GG, Ford BQ, Mauss IB, Schabus M, Blechert J, Wilhelm FH. High cardiac vagal control is related to better subjective and objective sleep quality. *Biol Psychol.* 2015;106:79-85. doi:10.1016/j.biopsycho.2015.02.004
39. Stein PK, Pu Y. Heart rate variability, sleep and sleep disorders. *Sleep Med Rev.* 2012;16(1):47-66. doi:10.1016/j.smrv.2011.02.005
40. Glos M, Fietze I, Blau A, Baumann G, Penzel T. Cardiac autonomic modulation and sleepiness: Physiological consequences of sleep deprivation due to 40h of prolonged wakefulness. *Physiol Behav.* 2014;125:45-53. doi:10.1016/j.physbeh.2013.11.011
41. Van Someren EJW. Chapter 18: Mechanisms and functions of coupling between sleep and temperature rhythms. *Prog Brain Res.* 2006;153:309-324. doi:10.1016/S0079-6123(06)53018-3
42. Gourine A V., Ackland GL. Cardiac vagus and exercise. *Physiology.* 2019;34(1):71-80. doi:10.1152/physiol.00041.2018
43. Malik M, Camm AJ, Bigger JT, Breithardt G, Cerutti S, Cohen RJ, Coumel P, Fallen EL, Kennedy HL, Kleiger RE, Lombardi F, Malliani A, Moss AJ, Rottman JN, Schmidt G, Schwartz PJ, Singer DH. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J.* 1996;17(3):354-381. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014868
44. Glos M. Messung des kardialen autonomen Tonus mittels nichtinvasiver Verfahren in der Diagnostik und Therapie schlafbezogener Atmungsstörungen. Charité-Universitätsmedizin Berlin. Dissertation. Published online 2016. <https://refubium.fu-berlin.de/handle/fub188/11509>
45. Boudreau P, Yeh WH, Dumont GA, Boivin DB. A circadian rhythm in heart rate variability contributes to the increased cardiac sympathovagal response to awakening in the morning. *Chronobiol Int.* 2012;29(6):757-768. doi:10.3109/07420528.2012.674592
46. Hellmuth HF, de Veer A. Beziehungen zwischen Schlaf und Temperatur beim Menschen. *Z Gesamte Exp Med.* 1936;98(1):41-48. doi:10.1007/BF02625643
47. Lan L, Pan L, Lian Z, Huang H, Lin Y. Experimental study on thermal comfort of sleeping people at different air temperatures. *Build Environ.* 2014;73:24-31. doi:10.1016/j.buildenv.2013.11.024
48. Fredholm BB, Johansson S, Wang Y-Q. Adenosine and the regulation of metabolism and body temperature. *Adv Pharmacol.* 2011;61:77-94. doi:10.1016/B978-0-12-385526-8.00003-5

49. Kräuchi K, Cajochen C, Pache M, Flammer J, Wirz-Justice A. Thermoregulatory effects of melatonin in relation to sleepiness. *Chronobiol Int.* 2006;23(1-2):475-484. doi:10.1080/07420520500545854
50. Haskell EH, Palca JW, Walker JM, Berger RJ, Heller HC. Metabolism and thermoregulation during stages of sleep in humans exposed to heat and cold. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1981;51(4):948-954. doi:10.1152/jappl.1981.51.4.948
51. Kawabata A, Tokura H. Effects of two kinds of pillows on thermoregulatory responses during night sleep. *Appl Human Sci.* 1996;15(4):155-159.
52. Okamoto K, Nakabayashi K, Mizuno K, Okudaira N. Effects of truss mattress upon sleep and bed climate. *Appl Human Sci.* 1998;17(6):233-237. doi:10.2114/jpa.17.233
53. Ko Y, Lee JY. Effects of feet warming using bed socks on sleep quality and thermoregulatory responses in a cool environment. *J Physiol Anthropol.* 2018;37(1):13. doi:10.1186/s40101-018-0172-z
54. Lan L, Qian XL, Lian ZW, Lin YB. Local body cooling to improve sleep quality and thermal comfort in a hot environment. *Indoor Air.* 2018;28(1):135-145. doi:10.1111/ina.12428
55. Dorsey CM, Teicher MH, Cohen-Zion M, Stefanovic L, Satlin A, Tartarini W, Harper D, Lukas SE. Core body temperature and sleep of older female insomniacs before and after passive body heating. *Sleep.* 1999;22(7):891-898. doi:10.1093/sleep/22.7.891
56. Zully J, Popp R, Etenhuber K, Schwarz J, Hajak G, Pieh C, Schulz G, Geisler P. Auswirkungen passiver Änderungen des Bettklimas auf den Schlaf. *Somnologie.* 2010;14(4):275-281. doi:10.1007/s11818-010-0490-9
57. Kinkel HJ, Maxion H. Schlafphysiologische Untersuchungen zur Beurteilung verschiedener Matratzen. *Int Zeitschrift für Angew Physiol einschließlich Arbeitsphysiologie.* 1970;28(3):247-262.
58. Kräuchi K, Fattori E, Giordano A, Falbo M, Iadarola A, Agli F, Tribolo A, Mutani R, Cicolin A. Sleep on a high heat capacity mattress increases conductive body heat loss and slow wave sleep. *Physiol Behav.* 2018;185(November 2017):23-30. doi:10.1016/j.physbeh.2017.12.014
59. Jahn L, Wehner B, Pöthig J, Stelze J, Kreller M, Kelling J, Lemke F, Majewsky S. Wärmekapazität. 2020. Accessed April 15, 2021. <https://tu-dresden.de/mn/physik/ressourcen/dateien/studium/lehrveranstaltungen/praktika/pdf/KA.pdf?lang=de>

60. Penzel T, Fietze I. Aktueller Stand der Polysomnographie. *Klin Neurophysiol.* 2007;38:122-127. doi:10.1055/s-2007-977728
61. Assmus L. Vergleich der Auswirkung zweier Bettsysteme mit hoher bzw. niedriger Wärmekapazität auf die Schlafqualität. Charité-Universitätsmedizin Berlin. Dissertation in preparation.
62. Wellek S, Blettner M. Vom richtigen Umgang mit dem Crossover-Design in klinischen Studien: Teil 18 der Serie zur Bewertung wissenschaftlicher Publikationen. *Dtsch Arztebl Int.* 2012;109(15):276-281. doi:10.3238/arztebl.2012.0276
63. Dorsey CM, Lukas SE, Teicher MH, Harper D, Winkelman JW, Cunningham SL, Satlin A. Effects of passive body heating on the sleep of older female insomniacs. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1996;9(2):83-90. doi:10.1177/089198879600900203
64. Ichiba T, Suzuki M, Aritake-Okada S, Uchiyama M. Periocular skin warming elevates the distal skin temperature without affecting the proximal or core body temperature. *Sci Rep.* 2019;9(1):1-8. doi:10.1038/s41598-019-42116-x
65. Agnew HW, Webb WB, Williams RL, Miller JH. The First Night Effect: An EEG Study of Sleep. *Psychophysiology.* 1966;2(3):263-266.
66. Prel J, Blettner M, Röhrig B. Studiendesign in der medizinischen Forschung. *Dtsch Arztebl.* 2009;106(11):184-189. doi:10.3238/arztebl.2009.0184
67. Van Someren EJW. More than a marker: Interaction between the circadian regulation of temperature and sleep, age-related changes, and treatment possibilities. *Chronobiol Int.* 2000;17(3):313-354. doi:10.1081/CBI-100101050
68. Flegal KM, Shepherd JA, Looker AC, Graubard BI, Borrud LG, Ogden CL, Harris TB, Everhart JE, Schenker N. Comparisons of percentage body fat, body mass index, waist circumference, and waist-stature ratio in adults. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(3):500-508. doi:10.3945/ajcn.2008.26847.
69. Edwards B, Waterhouse J, Reilly T, Atkinson G. A comparison of the suitabilities of rectal, gut, and insulated axilla temperatures for measurement of the circadian rhythm of core temperature in field studies. *Chronobiol Int.* 2002;19(3):579-597. doi:10.1081/CBI-120004227
70. Baums H, Bieschke H-G. Hidalgo. Accessed January 12, 2018. <https://www.mindtecstore.com/Hidalgo-Equivital-VitalSenseZ-Core-Temperature-Capsule>
71. van Marken Lichtenbelt WD, Daanen HAM, Wouters L, Fronczek R, Raymann RJEM, Severens NMW, Van Someren EJW. Evaluation of wireless determination

- of skin temperature using iButtons. *Physiol Behav.* 2006;88(4-5):489-497. doi:10.1016/j.physbeh.2006.04.026
72. Bach AJE, Stewart IB, Disher AE, Costello JT. A Comparison between Conductive and Infrared Devices for Measuring Mean Skin Temperature at Rest, during Exercise in the Heat, and Recovery. *PLoS One*. Published online 2015:1-13. doi:10.1371/journal.pone.0117907
 73. © 2015 Maxim Integrated Products, Inc. Accessed April 15, 2021. <https://datasheets.maximintegrated.com/en/ds/DS1922L-DS1922T.pdf>
 74. Penzel T, Fietze I, Hirshkowitz M, DGSM V der. Diagnostik in der Schlafmedizin. *Somnologie*. 2011;15(2):78-83. doi:10.1007/s11818-011-0514-0
 75. Liao W. Effects of passive body heating on body temperature and sleep regulation in the elderly: a systematic review (Structured abstract). *Int J Nurs Stud*. 2002;39(8):803-810.
 76. Dewasmes G, Nicolas A, Rodriguez D, Salame P, Eschenlauer R, Joly D, Muzet A. Human core temperature minimum can be modified by ambient thermal transients. *Neurosci Lett*. 1994;173(1-2):151-154. doi:10.1016/0304-3940(94)90171-6
 77. Dewasmes G, Signoret P, Nicolas A, Ehrhart J, Muzet A. Advances of human core temperature minimum and maximal paradoxical sleep propensity by ambient thermal transients. *Neurosci Lett*. 1996;215(1):25-28. doi:10.1016/S0304-3940(96)12936-0
 78. Togo F, Aizawa S, Arai J, Yoshikawa S, Ishiwata T, Shephard RJ, Aoyagi Y. Influence on Human Sleep Patterns of Lowering and Delaying the Minimum Core Body Temperature by Slow Changes in the Thermal Environment. *Sleep*. 2007;30(6):797-802. doi:10.1093/sleep/30.6.797
 79. Okamoto-Mizuno K, Tsuzuki K, Mizuno K. Effects of head cooling on human sleep stages and body temperature. *Int J Biometeorol*. 2003;48(2):98-102. doi:10.1007/s00484-003-0181-3
 80. Sewitch DE, Kittrell EMW, Kupfer DJ, Reynolds CF. Body temperature and sleep architecture in response to a mild cold stress in women. *Physiol Behav*. 1986;36(5):951-957. doi:10.1016/0031-9384(86)90459-2
 81. Kräuchi K, Cajochen C, Wirz-Justice A. A relationship between heat loss and sleepiness: Effects of postural change and melatonin administration. *J Appl Physiol*. 1997;83(1):134-139. doi:10.1152/jappl.1997.83.1.134
 82. Kräuchi K, Gasio PF, Vollenweider S, Von Arb M, Dubler B, Orgül S, Flammer J, Stutz EZ. Cold extremities and difficulties initiating sleep: Evidence of co-morbidity

- from a random sample of a Swiss urban population. *J Sleep Res.* 2008;17(4):420-426. doi:10.1111/j.1365-2869.2008.00678.x
83. Raymann RJEM, Swaab DF, Van Someren EJW. Skin deep: Enhanced sleep depth by cutaneous temperature manipulation. *Brain.* 2008;131(2):500-513. doi:10.1093/brain/awm315
 84. Okamoto-Mizuno K, Mizuno K. Effects of thermal environment on sleep and circadian rhythm. *J Physiol Anthropol.* 2012;31:14. doi:10.1186/1880-6805-31-14
 85. Palca JW, Walker JM, Berger RJ. Thermoregulation, metabolism, and stages of sleep in cold-exposed men. *J Appl Physiol.* 1986;61(3):940-947. doi:10.1152/jappl.1986.61.3.940
 86. Chouchou F, Desseilles M. Heart rate variability: A tool to explore the sleeping brain? *Front Neurosci.* 2014;8(DEC):1-9. doi:10.3389/fnins.2014.00402
 87. Suckling E, Koenig E, Hoffmann B, Brooks C. The Physiological Effects of Sleeping on Hard or Soft Beds. *Hum Biol.* 1957;29(3):274-288. doi:10.12691/jas-1-2-2
 88. Liao W-C, Chiu M-J, Landis CA. A Warm Footbath before Bedtime and Sleep in Older Taiwanese with Sleep Disturbance. *Res Nurs Heal.* 2008;23(1):1-7. doi:10.1002/nur.20283.A
 89. Tadic M, Cuspidi C, Grassi G. Heart rate as a predictor of cardiovascular risk. *Eur J Clin Invest.* 2018;48(3):1-11. doi:10.1111/eci.12892
 90. Rivera-Brown AM, Frontera WR. Principles of exercise physiology: Responses to acute exercise and long-term adaptations to training. *PM R.* 2012;4(11):797-804. doi:10.1016/j.pmrj.2012.10.007
 91. Kondo H, Ozone M, Ohki N, Sagawa Y, Yamamichi K, Fukuju M, Yoshida T, Nishi C, Kawasaki A, Mori K, Kanbayashi T, Izumi M, Hishikawa Y, Nishino S, Shimizu T. Association between Heart Rate Variability, Blood Pressure and Autonomic Activity in Cyclic Alternating Pattern during Sleep. *Sleep.* 2014;37(1):187-194. doi:10.5665/sleep.3334

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Julia Katharina Hein, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Auswirkung einer Unterlage mit erhöhter Wärmekapazität auf die Körpertemperatur während des Schlafes“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum _____

Unterschrift _____

Anteilerklärung an erfolgten Publikationen

Julia Katharina Hein hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1: Hein J, Assmus L, Fabig V, Kräuchi K, Glos M, Fietze I, Penzel T. Verlauf der Körperkerntemperatur in der Nacht in Abhängigkeit von der Matratzenoberfläche. Kurzvortrag zur 24. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e.V., DGSM, 02.12.2016 in Dresden

Beitrag im Einzelnen: Zusammen mit Lisa Assmus erfolgte zu gleichen Teilen die Probandenrekrutierung, die Erstellung und Optimierung eines Nachtdienstprotokolls, die Anleitung der Kolleg*innen vom Nachtdienst bzgl. der Besonderheiten der Studie sowie das Auslesen, Speichern und Weiterverarbeiten der Messwerte zu Excel-Datenmappen. Selbstständig erfolgte die deskriptive Darstellung und konfirmatorische Auswertung der Temperaturdaten.

Publikation 2:

Herberger S, Kräuchi K, Glos M, Lederer K, Assmus L, Hein J, Penzel T, Fietze I. Effects of sleep on a high-heat capacity mattress on sleep stages, EEG power spectra, cardiac interbeat intervals and body temperatures in healthy middle-aged men. *Sleep*. 2020;43(5):1-9. doi:10.1093/sleep/zsz271

Beitrag im Einzelnen: Zusammen mit Lisa Assmus erfolgte zu gleichen Teilen die Probandenrekrutierung, die Erstellung und Optimierung eines Nachtdienstprotokolls, die Anleitung der Kolleg*innen vom Nachtdienst bzgl. der Besonderheiten der Studie sowie das Auslesen, Speichern und Weiterverarbeiten der Messwerte zu Excel-Datenmappen, aus welchen die Daten für die deskriptive und statistische Auswertung im Artikel verwendet wurden.

Unterschrift, Datum und Stempel des erstbetreuenden Hochschullehrers

Unterschrift der Doktorandin

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Publikationsliste

Publikation 1: Hein J, Assmus L, Fabig V, Kräuchi K, Glos M, Fietze I, Penzel T. Verlauf der Körperkerntemperatur in der Nacht in Abhängigkeit von der Matratzenoberfläche. Kurzvortrag zur 24. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e.V., DGSM, 02.12.2016 in Dresden

Publikation 2: Herberger S, Kräuchi K, Glos M, Lederer K, Assmus L, Hein J, Penzel T, Fietze I. Effects of sleep on a high-heat capacity mattress on sleep stages, EEG power spectra, cardiac interbeat intervals and body temperatures in healthy middle-aged men. *Sleep*. 2020;43(5):1-9. doi:10.1093/sleep/zsz271

Danksagung

Ich danke Herrn Professor Thomas Penzel für die Möglichkeit, am Interdisziplinären Schlafmedizinischen Zentrum zu promovieren, und für seine zuverlässige und stets unterstützende Betreuung.

Bei allen Mitarbeiter*innen der ASR bedanke ich mich für die freundliche und angenehme Zusammenarbeit und die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes.

Meinen Eltern danke ich für die finanzielle Unterstützung, mit welcher sie mir das Durchführen einer Doktorarbeit ermöglicht haben. Danke für euer Wohlwollen und Vertrauen, das mich in meinen Vorhaben begleitet und ermutigt.

Für das Korrekturlesen auf den letzten Metern danke ich Ines Krone.

Ich danke Lisa Aßmus für die konstruktive, geduldige und fröhliche Zusammenarbeit während der Studie und der finalen Schreibphase. Bei Jan Mostertz bedanke ich mich für seine technische Unterstützung, die Erstellung eines VBA-Makros zur Verarbeitung der Daten in Excel und die Ermutigung zum Fertigstellen der Arbeit.

Die Studie wurde unterstützt von der Firma Technogel®, welche die Test- und Kontrollmatratze, die Temperaturmessgeräte und eine Aufwandsentschädigung für die Probanden zur Verfügung stellte.