

Aus dem Institut für Medizinische Psychologie der Universität  
Tübingen

**Schlafphysiologie bei Kindern mit  
Autismus-Spektrum-Störung und deren Einfluss auf die  
schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung**

**Inauguraldissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät  
der Eberhard Karls Universität  
zu Tübingen**

**vorgelegt von**

**Schenk, Damaris Katharina**

**2019**

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Privatdozentin Dr. S. Diekelmann

2. Berichterstatter: Professor Dr. M. Wilke

Tag der Disputation: 21.03.2019

# Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis .....</b>	<b>3</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>5</b>
<b>1. Einleitung .....</b>	<b>7</b>
1.1 Schlaf .....	7
1.1.1 Funktionen des Schlafes.....	7
1.1.2 Schlafstadien .....	8
1.2 Gedächtnis und Schlaf .....	11
1.2.1 Überblick Gedächtnis.....	11
1.2.2 Einfluss von Schlaf auf das Gedächtnis.....	13
1.3 Autismus-Spektrum-Störung (ASS), Schlaf und Gedächtnis.....	16
1.3.1 Überblick ASS.....	16
1.3.2 Änderungen im Schlafverhalten bei ASS .....	17
1.3.3 Einfluss von ASS auf das Gedächtnis.....	18
1.4 Fragestellung und Zielsetzung .....	19
<b>2. Material und Methoden .....</b>	<b>20</b>
2.1 Versuchspersonen .....	20
2.2 Studiendesign .....	22
2.3 Aufgaben.....	23
2.3.1 Gedächtnisaufgaben.....	23
2.3.2 Kontrollvariablen .....	26
2.4 Versuchsablauf .....	28
2.4.1 Vortestung .....	28
2.4.2 Messung .....	28

2.5 Polysomnographie .....	30
2.6 Statistische Auswertung .....	32
<b>3. Ergebnisse .....</b>	<b>33</b>
3.1 Stichprobe .....	33
3.2 Auswertung der Schlafdaten .....	35
3.3 Ergebnisse der Gedächtnisaufgabe .....	37
3.4 Zusammenhang zwischen Schlaf und Gedächtnisleistung .....	39
3.5 Kontrollvariablen .....	40
<b>4. Diskussion .....</b>	<b>43</b>
4.1 Schlaf bei Kindern mit ASS im Vergleich zur Kontrollgruppe .....	44
4.2 Schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung bei Kindern mit ASS .....	46
4.3 Zusammenhang zwischen Schlafparametern und Gedächtnisleistung bei Kindern mit ASS.....	49
<b>5. Zusammenfassung.....</b>	<b>51</b>
<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>53</b>
<b>Anhang.....</b>	<b>60</b>
<b>Erklärungen zum Eigenanteil .....</b>	<b>67</b>
<b>Danksagung.....</b>	<b>69</b>

# Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
ADI-R	Autism Diagnostic Interview – Revised (Diagnostisches Interview für Autismus – Revidiert)
ADOS	Autism Diagnostic Observation Schedule (Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen)
ANOVA	Analysis of Variance (Varianzanalyse)
ASS	Autismus-Spektrum-Störung
CBCL	Child Behavior Checklist
DIKJ	Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche
DISYPS	Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter
DRM	Deese-Roediger-McDermott
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrookulogramm
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme)
IQ	Intelligenzquotient
K-SADS-PL	Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia- Present and Lifetime Version
MT	Movement Time
MW	Mittelwert
PSG	Polysomnographie
PVT	Psychomotor Vigilance Task
REM-Schlaf	Rapid Eye Movement-Schlaf
RWT	Regensburger Wortflüssigkeitstest
S1-4	Schlafstadium 1-4
SD	Standard Deviation (Standardabweichung)

SDSC	Sleep Disturbance Scale for Children
SRS	Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität
SSS	Stanford Schläfrigkeitsskala
SWA	Slow Wave Activity
SWS	Slow Wave Sleep
TütASS	Tübinger Training für Autismus-Spektrum-Störungen
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WISC	Wechsler Intelligence Scale for Children

# 1. Einleitung

Schlaf ist für die meisten Menschen etwas Schönes. Manche verbinden aber auch negative Gefühle damit, weil sie Probleme mit dem Schlafen haben. Wichtig ist Schlaf jedoch für alle Menschen. Unter anderem hat Schlaf Einfluss darauf, wie gut neue Informationen gespeichert werden können.

Kinder müssen Tag für Tag mit vielen neuen Eindrücken und Informationen zurechtkommen und diese verarbeiten, sodass Schlaf für sie eine große Rolle spielt. Kinder mit einer Autismus-Spektrum-Störung (ASS) leiden nach Berichten der Eltern jedoch oft unter Schlafstörungen.

In der vorliegenden Studie wurde nun untersucht, inwieweit sich der Schlaf von Kindern mit ASS von dem gesunder Kinder im Alter von 9 bis 12 Jahren unterscheidet. Außerdem beschäftigt sich die Studie mit der Fragestellung, ob diese möglicherweise veränderte Schlafphysiologie einen Einfluss auf die Gedächtnisbildung hat.

Zunächst wird in diesem Kapitel ein Überblick über die Themen Schlaf, Gedächtnis, ASS und deren Zusammenhänge gegeben.

## 1.1 Schlaf

### 1.1.1 Funktionen des Schlafes

Schlaf ist ein Grundbedürfnis des Menschen. Ein physiologischer Zustand, der mit Muskelentspannung, einer Veränderung des Bewusstseins und einer Reduktion von Stoffwechselfvorgängen einhergeht (Siegel, 2009). Doch warum verbringt der Mensch etwa ein Drittel seines Lebens im schlafenden Zustand? Das ist zwar noch nicht abschließend geklärt, aber es sind bereits verschiedene Funktionen des Schlafs bekannt, die zeigen, dass Schlaf keineswegs ein passiver Zustand, sondern ein hochaktiver Prozess ist.

Beispielsweise spielt Schlaf eine wichtige Rolle bei metabolischen Prozessen. In einer älteren Studie konnte gezeigt werden, dass bereits sechs Tage mit jeweils nur vier Stunden Schlaf bei gesunden Probanden zu Veränderungen führen, die als Risikofaktoren für Diabetes mellitus und Herz-Kreislauf-

Erkrankungen gelten (Spiegel, Leproult & Van Cauter, 1999). Schlaf ist also bedeutend für die Aufrechterhaltung der Gesundheit. Auch auf die psychische Gesundheit hat Schlaf Auswirkungen. So gelten beispielsweise chronische Schlafstörungen im Kindesalter als Risikofaktor für die Entstehung von Angststörungen im Erwachsenenalter (Gregory, Caspi, Eley, Moffitt, O'Connor & Poulton, 2005).

Einen großen Einfluss hat Schlaf außerdem auf das Gedächtnis (z.B. Gais & Born, 2004; Stickgold, 2005). Möglicherweise ist gerade diese Funktion des Schlafs der Grund für die Bewusstseinsänderung im Schlaf: Während des Schlafens, vor allem im Slow Wave Sleep (SWS), kommt es zur Reaktivierung neuronaler Netzwerke, die bereits an der Aufnahme einer Information beteiligt waren. Durch diese aktive Systemkonsolidierung werden Gedächtnisinhalte, die temporär im Hippocampus gespeichert wurden, in den Neocortex transferiert, der als Langzeitspeicher fungiert. Dort werden die neuen Inhalte in bereits bestehende Langzeitgedächtnisinhalte integriert (Marshall & Born, 2007; Diekelmann & Born, 2010). Im Wachzustand ist das Gehirn jedoch ständig mit der Aufnahme neuer Informationen beschäftigt, was den Konsolidierungsprozess behindert, sodass es das eingeschränkte Bewusstsein während des Schlafens für die langfristige Speicherung von Gedächtnisinhalten zu brauchen scheint (Diekelmann, Wilhelm & Born, 2009; Diekelmann & Born, 2010).

### **1.1.2 Schlafstadien**

In den 1920er Jahren führte Hans Berger erste Elektroenzephalographien (EEG) am Menschen durch und brachte dadurch die Schlafforschung entscheidend voran. Alfred Lee Loomis teilte den Schlaf 1937 dann in verschiedene Stadien ein und erstellte eine Systematik derselben (Loomis, Harvey & Hobart, 1937). Diese Systematik wurde 1953 um ein weiteres Schlafstadium, den Rapid Eye Movement-Schlaf (REM-Schlaf), ergänzt, welcher von Eugene Aserinsky und Nathaniel Kleitman beschrieben worden war (Aserinsky & Kleitman, 1953). Ein weiterer wichtiger Meilenstein war 1968 die Publikation eines Handbuchs zur Erfassung und Auswertung der

Schlafstadien von Allan Rechtschaffen und Anthony Kales (Rechtschaffen & Kales, 1968), welches noch heute der Schlaflauswertung als Grundlage dient. Nach Rechtschaffen und Kales wird der Schlaf in fünf Stadien unterteilt. Vier dieser Stadien (S1, S2, S3, S4) werden zum Non-REM-Schlaf zusammengefasst, das fünfte Stadium ist der REM-Schlaf.

Ein weiteres Stadium ist der Wachzustand. Dieser wird auch Stadium W genannt und ist im EEG bei geöffneten Augen durch Beta-Wellen (14-30 Hz), bei geschlossenen Augen durch Alpha-Aktivität (8-13 Hz) gekennzeichnet. Das Stadium S1 stellt die Einschlafphase dar und ist ein eher instabiles Schlafstadium, das leicht durch kurze Wachphasen unterbrochen werden kann. Die Alpha-Aktivität liegt in diesem Stadium unter 50%, im Elektrookulogramm (EOG) können langsam rollende Augenbewegungen beobachtet werden und die Amplitude des Elektromyogramms (EMG) nimmt im Vergleich zum Wachzustand ab.

Dem Stadium S1, welches meist nur wenige Minuten dauert, folgt das Schlafstadium S2, das bei Erwachsenen etwa 50% der Gesamtschlafdauer ausmacht. Diese Schlafphase ist charakterisiert durch das Auftreten von Schlafspindeln und K-Komplexen. Spindeln weisen eine Frequenz von 12-14 Hz und eine Dauer von mindestens einer halben Sekunde auf. K-Komplexe beginnen mit einer steilen negativen Auslenkung, der eine positive Auslenkung folgt.

Die Stadien S3 und S4 lassen sich zum Slow Wave Sleep (SWS), dem Tiefschlaf, zusammenfassen. Hier kommen langsame Delta-Wellen (0.5-2 Hz) vor, die sich durch eine große Amplitude von mindestens 75  $\mu$ V auszeichnen. Der Anteil an Delta-Wellen liegt im Stadium S3 bei mindestens 20%, in S4 bei mindestens 50%.

Der REM-Schlaf ist durch schnelle Augenbewegungen sowie einen stark reduzierten Muskeltonus charakterisiert, welcher sich im niedrigen EMG zeigt. Im EEG finden sich Theta-Wellen (4-7 Hz), aber auch Alpha-Wellen. Zu Beginn des REM-Schlafs können Sägezahnwellen vorkommen.

Die beschriebenen fünf Schlafstadien kommen im Laufe einer Nacht mehrfach zyklisch vor. Ein Zyklus beginnt meist mit S1 oder S2, es folgt eine

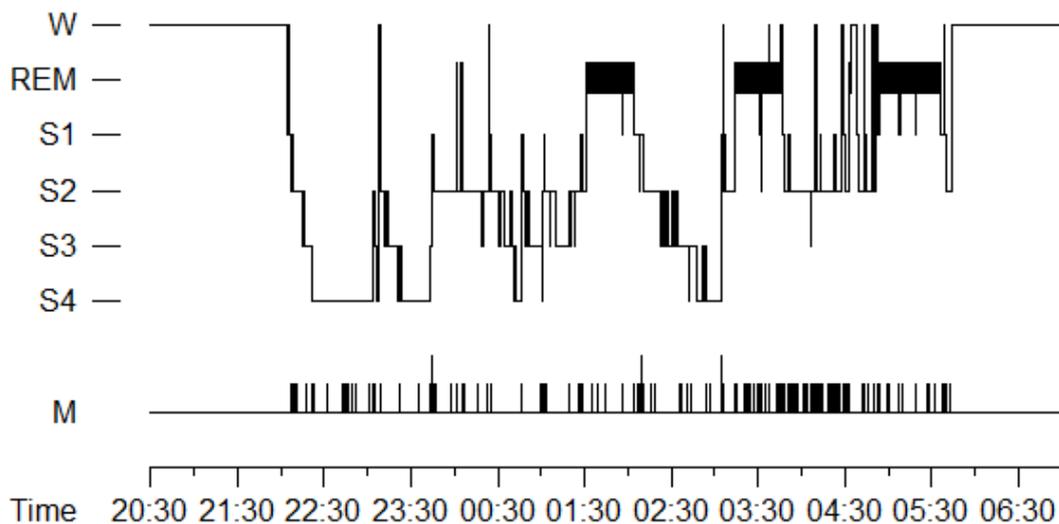
Tiefschlafphase (S3, S4), danach eventuell eine Leichtschlafphase (S2), eine REM-Episode schließt den Zyklus ab. Es sind aber auch Wechsel zwischen den Stadien möglich, die nicht der beschriebenen Reihenfolge entsprechen. Ein solcher etwa 90 Minuten dauernder Zyklus wiederholt sich vier bis sechs Mal pro Nacht. Die erste Nachthälfte ist von Tiefschlafphasen (S3, S4) geprägt, welche gegen Ende der Nacht kaum mehr erreicht werden. Die REM-Schlafphasen werden dafür im Laufe der Nacht länger und sind somit charakteristisch für die zweite Nachthälfte.

Die Anteile der einzelnen Schlafphasen bezogen auf die Gesamtschlafdauer verändern sich altersabhängig. Den höchsten SWS-Anteil von etwa 34% erreichen Kinder vor der Pubertät, mit dem Alter sinkt dieser Anteil auf unter 10%, der S2-Anteil nimmt dafür zu (Gaudreau, Carrier & Montplaisir, 2001; Ohayon, Carskadon, Guilleminault & Vitiello, 2004). Den höchsten Anteil an REM-Schlaf haben Neugeborene (etwa 50%), bei Kindern und Jugendlichen liegt er bei 18-20%, bei jungen Erwachsenen bei etwa 22% (Gaudreau et al., 2001).

Die Gesamtschlafdauer verändert sich ebenfalls altersabhängig: sie nimmt im Laufe des Lebens ab. Bereits ein sechs Monate alter Säugling schläft mit etwa 13 Stunden (Galland, Taylor, Elder & Herbison, 2012) deutlich weniger als ein Neugeborenes, welches 16 bis 18 Stunden pro Tag schlafend verbringt (Mirmiran, Maas & Ariagno, 2003). Kleinkinder schlafen noch knapp 12 Stunden am Tag (Galland et al., 2012). Bei Jugendlichen im Alter von 15 bis 17 Jahren liegt die Schlafdauer an Schultagen dann bei etwa 8 Stunden, an schulfreien Tagen ein bis zwei Stunden höher (Knutson & Lauderdale, 2009). Im Erwachsenenalter (30 bis 80 Jahre) steigt die nächtliche Wachzeit um etwa 10 Minuten pro Lebensdekade an (Ohayon et al., 2004), was die Schlafdauer verkürzt.

In **Abbildung 1** wird das Schlafprofil eines zehnjährigen Kindes gezeigt. Das Hypnogramm wurde im Rahmen der vorliegenden Studie bei einem Probanden der Kontrollgruppe aufgezeichnet. Der große SWS-Anteil (33.5 %) ist typisch für Kinder, der REM-Anteil liegt mit 23% etwas höher als erwartet. In der ersten Nachthälfte überwiegt der Tiefschlaf, in der zweiten Nachthälfte hingegen der

REM-Schlaf. Diese Verteilung ist sowohl für Kinder als auch für Erwachsene typisch.



**Abbildung 1: Hypnogramm eines Schulkindes.** Das dargestellte Hypnogramm wurde im Rahmen der Studie bei einem 10 Jahre alten Kontrollkind aufgezeichnet. Der Tiefschlaf-Anteil (S3 + S4) liegt bei 33,5 %, der Anteil an REM-Schlaf bei 23 %. (W = wach; REM = REM-Schlaf; S1 – S4 = Schlafstadium 1 – 4; M = Bewegung.)

## 1.2 Gedächtnis und Schlaf

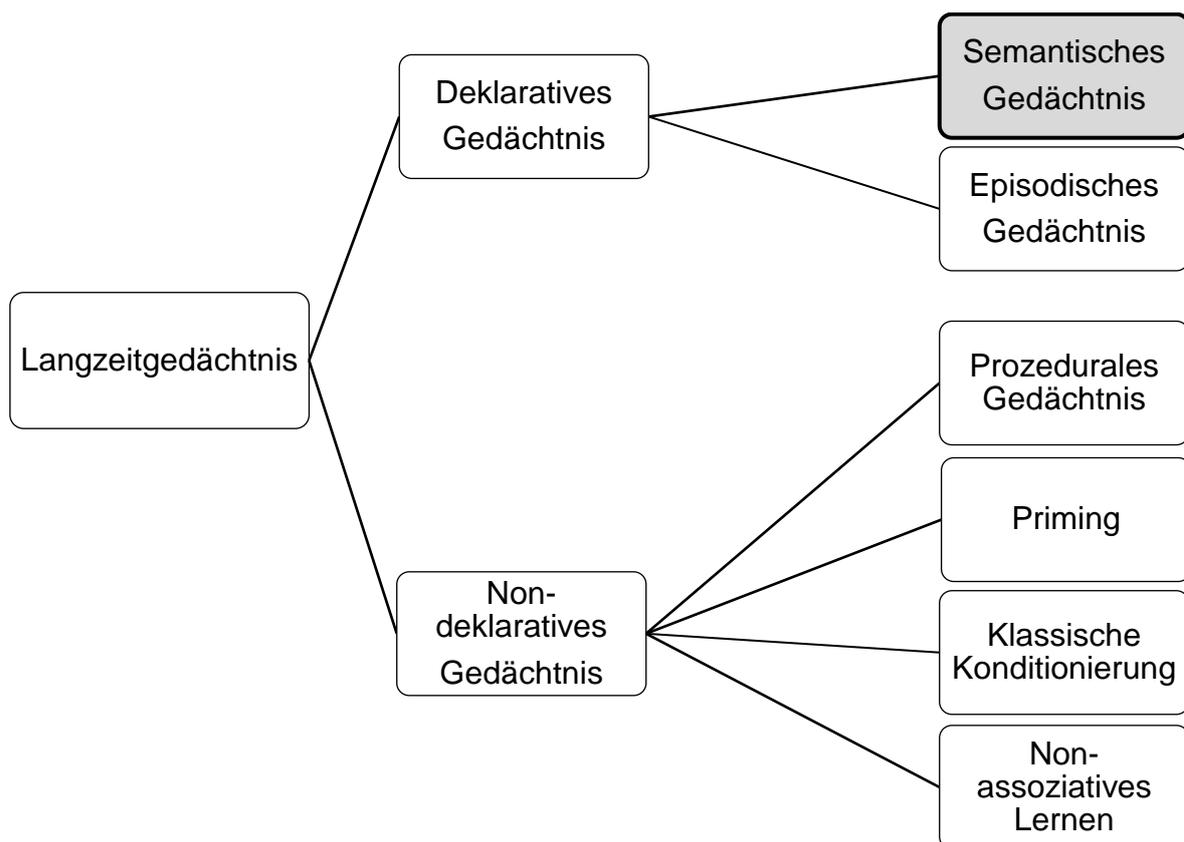
### 1.2.1 Überblick Gedächtnis

Das menschliche Gedächtnis kann sowohl hinsichtlich der Speicherdauer der Information als auch inhaltlich unterteilt werden.

Bezüglich der Dauer der Informationsspeicherung wird das Gedächtnis in das sensorische Gedächtnis, das Kurzzeitgedächtnis sowie das Langzeitgedächtnis unterteilt (Atkinson & Shiffrin, 1968). Die Speicherdauer im sensorischen Gedächtnis beträgt wenige Sekunden, im Kurzzeitgedächtnis stehen die Informationen wenige Minuten zur Verfügung, im Langzeitgedächtnis können sie jahrelang gespeichert werden.

Das Langzeitgedächtnis wird inhaltlich weiter unterteilt in das deklarative und das non-deklarative Gedächtnis (Squire 1992). Das deklarative Gedächtnis, auch explizites Gedächtnis genannt, verwaltet Informationen, die bewusst abgerufen und wiedergegeben werden können. Für das non-deklarative, implizite Gedächtnis hingegen ist charakteristisch, dass Verarbeitung und Speicherung der Informationen weitgehend unbewusst stattfinden. Das deklarative sowie das non-deklarative Gedächtnis lassen sich nochmals in weitere Untersysteme unterteilen, eine Übersicht bietet **Abbildung 2**.

Hervorgehoben ist das semantische Gedächtnis, auf welchem in dieser Arbeit der Schwerpunkt liegt. Das semantische Gedächtnis speichert Faktenwissen. Dazu zählen beispielsweise geographische Kenntnisse oder gelernte Vokabeln.



**Abbildung 2: Untersysteme des Langzeitgedächtnisses.** (Modifiziert nach Squire & Zola, 1996). Die Abbildung bietet eine Übersicht über die Unterteilung des Langzeitgedächtnisses in verschiedene Systeme. Farblich hervorgehoben ist das semantische Gedächtnis, auf welchem in dieser Arbeit der Schwerpunkt liegt.

Die Gedächtnisbildung selbst lässt sich in drei Phasen unterteilen: Enkodierung, Konsolidierung und Abruf. Bei Aufnahme neuer Informationen wird eine Gedächtnisspur angelegt, diese Phase wird als Enkodierung bezeichnet. Die Beibehaltung und Verfestigung dieser Gedächtnisspur wird Konsolidierung genannt. Während dieser Phase werden Gedächtnisinhalte ins Langzeitgedächtnis überführt. Das Erinnern bzw. der Abruf des gespeicherten Materials stellt die dritte Phase der Gedächtnisbildung dar.

### **1.2.2 Einfluss von Schlaf auf das Gedächtnis**

Der positive Einfluss von Schlaf auf Gedächtnisprozesse ist schon lange bekannt. Jenkins und Dallenbach wiesen bereits 1924 nach, dass Schlafen dem Vergessen entgegenwirkt: sie ließen die Probanden eine Liste mit sinnlosen Silben lernen und unterzogen sie nach einem bestimmten Zeitintervall, das schlafend oder wach verbracht wurde, einer Gedächtnisprüfung. Ihre Erklärung für das geringere Vergessen nach Schlaf war, dass es während des Schlafs zu einer geringeren Interferenz, also nicht zur Überlagerung durch andere Informationen kam (Jenkins & Dallenbach, 1924). Neuere Studienergebnisse sprechen jedoch dafür, dass Schlaf die Gedächtniskonsolidierung aktiv fördert (z.B. Gais & Born, 2004; Marshall & Born, 2007), anstatt nur dafür zu sorgen, dass die Konsolidierung ungestört ablaufen kann. Eine Studie von Plihal und Born aus dem Jahr 1997 zeigt, dass ein Schlafintervall zu besseren Ergebnissen beim Abruf gelernter Gedächtnisinhalte führt als ein gleich langes Intervall im Wachzustand, dies gilt sowohl für deklarative als auch für prozedurale Gedächtnisleistungen. Nachfolgende Studien konnten den positiven Effekt von Schlaf sowohl auf das deklarative (z.B. Rasch, Büchel, Gais & Born, 2007) als auch auf das prozedurale Gedächtnis (z.B. Korman, Doyon, Doljansky, Carrier, Dagan & Karni, 2007) bestätigen. Die Wiedergabe deklarativer Gedächtnisinhalte profitiert dabei mehr vom Schlaf der ersten Nachthälfte, die prozeduraler Inhalte mehr vom Schlaf der zweiten Nachthälfte, was mit den jeweils höheren Anteilen an SWS- bzw. REM-Schlaf zusammenhängt (Plihal & Born, 1997; Diekelmann et al., 2009).

Im Folgenden wird näher auf den Einfluss von Schlaf auf das deklarative Gedächtnis eingegangen, da hierauf in dieser Arbeit der Schwerpunkt liegt. Eine Studie von Ellenbogen und Kollegen (2006) beispielsweise zeigt den positiven Einfluss von Schlaf auf die Merkfähigkeit von Wortlisten. Die Probanden lernten zunächst Wortpaarlisten (A-B, z.B. Haus – Schloss), es folgte ein zwölfstündiges Retentionsintervall, welches eine Nacht Schlaf beinhaltete oder tagsüber wach verbracht wurde. Anschließend wurden die beiden Gruppen (Schlaf, Wach) jeweils weiter in eine Interferenz- und eine Nicht-Interferenz-Gruppe unterteilt. Die Interferenz-Gruppen lernten noch vor dem Abruf der gelernten Wortpaarlisten (A-B) neue Wortpaarlisten (A-C, z.B. Haus – Schlüssel). Die Wiedergabe der zuerst gelernten Wortpaare (A-B) gelang den Probanden der Schlafgruppe deutlich besser als denen der Wachgruppe, und zwar sowohl in der Nicht-Interferenz- als auch in der Interferenz-Gruppe. Die Teilnehmer der Schlafgruppe konnten also nicht nur mehr Wortpaare wiedergeben, die Erinnerung an die gelernten Wortpaare war auch stabiler gegenüber Interferenzen als in der Wachgruppe (Ellenbogen, Hulbert, Stickgold, Dinges & Thompson-Schill, 2006). Schlaf fördert aber nicht nur die quantitative Konsolidierung, sorgt also für mehr erinnerte Gedächtnisinhalte, sondern schafft auch qualitative Veränderungen. So werden Abstraktionen, beispielsweise das Erkennen versteckter Strukturen des zu lernenden Materials, durch Schlaf gefördert (Durrant, Taylor, Cairney & Lewis, 2011). Insbesondere Tiefschlaf (SWS) hat einen positiven Einfluss auf die Abstraktionsprozesse (Durrant et al., 2011).

Bei Kindern wurde ebenfalls getestet, welchen Einfluss Schlaf auf das Lernen von Wortlisten hat. Der positive Effekt von Schlaf zeigte sich auch hier: Nach einer Nacht Schlaf wurden bessere Ergebnisse beim Abruf erzielt als nach einem Tag, an dem nicht geschlafen wurde (Backhaus, Hoeckesfeld, Born, Hohagen & Junghanns, 2008; Wilhelm, Diekelmann & Born, 2008). Der positive Schlafeffekt bei Kindern war vergleichbar mit dem bei Erwachsenen (Wilhelm et al., 2008).

Verschiedene Schlafparameter werden mit der Gedächtniskonsolidierung in Zusammenhang gebracht. Clemens und Kollegen (2005) konnten

beispielsweise zeigen, dass die Anzahl an Spindeln mit der verbalen Merkfähigkeit korreliert. In einer Studie von Holz und Kollegen (2012) zeigte sich eine positive Korrelation zwischen der Aktivität im Sigmaband im Frequenzbereich zwischen 12 und 14 Hz und der deklarativen sowie der prozeduralen Gedächtniskonsolidierung. Für die Konsolidierung deklarativer Gedächtnisinhalte spielt SWS außerdem eine wichtige Rolle (Diekelmann et al., 2009). Da Kinder vor der Pubertät den höchsten SWS-Anteil haben (Gaudreau et al., 2001), wurde in der vorliegenden Studie diese Altersgruppe gewählt, um die deklarative Gedächtniskonsolidierung zu untersuchen.

Als Gedächtnisaufgabe wurde der False Memory Task verwendet, auch bekannt als Deese-Roediger-McDermott-Paradigma (DRM-Paradigma). Die Forschungsarbeiten von Deese (1959) dienten Roediger und McDermott (1995) als Grundlage ihrer eigenen Untersuchungen zur Produktion falscher Erinnerungen. Der Versuchsaufbau sieht folgendermaßen aus: Zunächst hören die Probanden Wortlisten, die semantisch eng mit einem nicht enthaltenen Schlüsselwort assoziiert sind. Beim Abruf sollen sie, ohne zu raten, alle Wörter nennen, an die sie sich erinnern können. Dabei werden zuverlässig die Schlüsselwörter fälschlicherweise als in der Liste enthalten erinnert (False Memories). Es wird also die Assoziation, die wesentliche Bedeutung der Wortliste (englisch *gist*), erinnert. Beim Enkodieren entsteht neben der *gist*-Gedächtnisspur, die der Bedeutungsrepräsentation entspricht, eine wortwörtliche (englisch *verbatim*) Gedächtnisspur. Die *gist*-Gedächtnisspur ist stabiler und länger abrufbar als die *verbatim*-Gedächtnisspur (Brainerd & Reyna, 2002).

In Studien mit Erwachsenen konnte gezeigt werden, dass Schlaf im Vergleich zu einer Wachperiode sowohl zu mehr korrekt erinnerten Wörtern der DRM-Wortlisten als auch zu mehr *gist*-basierten Erinnerungen führt (Payne et al., 2009; Diekelmann, Born & Wagner, 2010; Pardilla-Delgado & Payne, 2017). Payne und Kollegen (2009) fanden außerdem eine unerwartete Korrelation zwischen dem Abruf korrekter Erinnerungen und dem Anteil an SWS: ein geringerer SWS-Anteil korrelierte mit mehr korrekt erinnerten Wörtern. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu anderen Studien, die einen positiven Effekt

von SWS auf die Gedächtniskonsolidierung zeigen konnten (Diekelmann et al., 2009; Durrant et al., 2011). In einer weiteren Studie zum DRM-Paradigma zeigte sich die negative Korrelation zwischen dem SWS-Anteil und den korrekt erinnerten Wörtern nur für Low Performer (Pardilla-Delgado & Payne, 2017). Für die Gesamtheit der Probanden ergab sich hingegen keine Korrelation zwischen SWS und dem Abruf korrekter Erinnerungen oder der Nennung von False Memories (Pardilla-Delgado & Payne, 2017). Dennoch führte Schlaf im Vergleich zu einer Wachperiode sowohl zu mehr korrekt erinnerten Wörtern als auch zu mehr False Memories (Pardilla-Delgado & Payne, 2017).

### **1.3 Autismus-Spektrum-Störung (ASS), Schlaf und Gedächtnis**

#### **1.3.1 Überblick ASS**

Der Begriff Autismus wurde um 1911 durch den Schweizer Psychiater Eugen Bleuler geprägt. Er beschrieb damit den Rückzug aus der Wirklichkeit als ein Symptom der Schizophrenie (Bleuler, 1911). Gut 30 Jahre später wurde der Begriff von Leo Kanner, einem in die USA ausgewanderten österreichischen Kinderpsychiater, und Hans Asperger, einem österreichischen Pädiater, wieder aufgenommen. Fast zeitgleich, aber unabhängig voneinander, veröffentlichten sie wissenschaftliche Arbeiten, in denen sie den Begriff Autismus nutzten, um autistische Störungsbilder bei Kindern zu beschreiben (Kanner, 1943; Asperger, 1944).

Heute fasst die Diagnose Autismus-Spektrum-Störung (ASS) den Frühkindlichen Autismus (Kanner-Syndrom), das Asperger-Syndrom und den Atypischen Autismus zusammen. Die Prävalenz für ASS liegt weltweit bei etwa 8/1000 (Baxter, Brugha, Erskine, Scheurer, Vos & Scott, 2015), das Geschlechtsverhältnis liegt bei etwa 4:1 (männlich zu weiblich). Nach der von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) herausgegebenen aktuellen Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) gehört ASS zu den tiefgreifenden Entwicklungsstörungen. Der Beginn von Entwicklungsstörungen, Kategorie F80-F89 der ICD-10, liegt in der Kindheit und der Verlauf ist stetig, es

kommt also nicht zu Remissionen oder Rezidiven (*Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information*, 2018a). Als Kennzeichen der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen werden in der ICD-10, Kategorie F84, qualitative Abweichungen in den wechselseitigen sozialen Interaktionen und Kommunikationsmustern sowie ein eingeschränktes, stereotypes, sich wiederholendes Repertoire von Interessen und Aktivitäten genannt (*Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information*, 2018b).

Im Folgenden werden einige Verhaltensweisen beschrieben, die autistische Personen oftmals zeigen (Weinmann et al., 2009): Menschen mit ASS fallen häufig durch einen verminderten Blickkontakt sowie eine reduzierte Mimik und Gestik auf. Sie haben Schwierigkeiten, die Gefühle anderer zu erfassen und das eigene Verhalten dem sozialen Kontext anzupassen. Autistischen Kindern fällt es oft schwer, Kontakt zu Gleichaltrigen aufzunehmen. Betroffene legen im Alltag großen Wert auf feste Abläufe und Rituale, Veränderungen sind häufig mit Angst verbunden. Charakteristisch ist außerdem die intensive Beschäftigung mit einem eng begrenzten Interessengebiet, das oft Fakten oder Zahlen beinhaltet. Stärken von Menschen im Autismus-Spektrum sind ein oftmals ausgeprägtes Durchhaltevermögen beim Bewältigen von Aufgaben, ein gutes Auge für Details, ein hohes Maß an Loyalität, Zuverlässigkeit und Ehrlichkeit, ein starkes Gerechtigkeitsempfinden sowie die Fähigkeit, konsequent an Zielen festzuhalten (Sautter, Schwarz & Trost, 2012).

### **1.3.2 Änderungen im Schlafverhalten bei ASS**

Schlafstörungen kommen bei Kindern mit ASS häufiger vor als bei gesunden Kindern (z.B. Baker, Richdale, Short & Gradisar, 2013). Eltern betroffener Kinder berichten von Einschlafschwierigkeiten des Kindes, nächtlichem Erwachen, Angst vor der Dunkelheit oder dem Schlafengehen, der Verweigerung ins Bett zu gehen und der dringenden Notwendigkeit fester Rituale vor dem Schlafengehen (Wiggs & Stores, 2004). Genauere Untersuchungen der Schlafphysiologie bei Menschen mit ASS gibt es aber erst wenige und die Ergebnisse sind nicht eindeutig. Buckley und Kollegen (2010) fanden bei Kindern mit ASS eine geringere Gesamtschlafzeit sowie einen

geringeren REM-Schlaf- und einen höheren SWS-Anteil als bei gesunden Kontrollen. Lambert und Kollegen (2016) hingegen fanden einen reduzierten SWS-Anteil bei Kindern mit ASS im Vergleich zu gesunden Kontrollen. Des Weiteren zeigte sich bei den Kindern mit ASS eine längere Einschlaf latenz als bei den Kontrollen, beim REM-Schlaf jedoch stellten sie keine Unterschiede zwischen den Gruppen fest (Lambert, Tessier, Rochette, Scherzer, Mottron & Godbout, 2016). Einen geringeren SWS-Anteil im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe fanden auch Limoges und Kollegen (2005), allerdings nicht bei Kindern, sondern bei Erwachsenen mit ASS.

Es scheint bei ASS also Veränderungen der Schlafphysiologie zu geben, es ist aber noch nicht abschließend geklärt, wie diese Veränderungen aussehen.

### **1.3.3 Einfluss von ASS auf das Gedächtnis**

In Bezug auf das implizite Gedächtnis zeigen weder Kinder (Renner, Klinger & Klinger, 2000) noch Erwachsene mit ASS (Brown, Aczel, Jiménez, Kaufman & Grant, 2010) Einschränkungen. Anders sieht es jedoch beim deklarativen Gedächtnis aus. Hier scheint die spontane Verknüpfung verwandter Gedächtnisinhalte für Menschen mit ASS schwierig zu sein: Der Abruf von Informationen, die inhaltlich miteinander verknüpft werden können (z.B. Geschichten), ist bei Menschen mit ASS beeinträchtigt (Boucher, Mayes & Bigham, 2012). Außerdem scheinen sie Defizite in der Gedächtnisleistung zu haben, wenn es sich um soziale oder emotionale Inhalte handelt (Boucher et al., 2012). Hingegen zeigen Menschen mit ASS beim freien Abruf von Informationen, die inhaltlich nicht verwandt sind (z.B. Zufallswortlisten), keine grundsätzlich schlechteren Leistungen als vergleichbare Kontrollen (Boucher et al., 2012). Für *gist*-basierte Erinnerungen, wie sie im False Memory Task vorkommen, sind die Ergebnisse für Menschen mit ASS nicht eindeutig: in einer Studie von Wojcik und Kollegen (2018) produzierten Erwachsene mit ASS weniger False Memories als die gesunden Kontrollen, bei Bowler und Kollegen (2000) zeigte sich hingegen kein signifikanter Unterschied zwischen den Probanden mit ASS und den gesunden Kontrollen. In beiden Untersuchungen war das Retentionsintervall nur wenige Minuten lang.

Es scheinen bei Menschen mit ASS also sowohl eine veränderte Schlafarchitektur als auch Auffälligkeiten im Gedächtnis vorzuliegen. Diesen Auffälligkeiten könnte eine durch den veränderten Schlaf beeinträchtigte Gedächtniskonsolidierung zugrunde liegen. Bisher sind jedoch kaum Forschungsergebnisse zur schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung bei Kindern mit ASS vorhanden. Eine Ausnahme stellt die Studie von Maski und Kollegen (2015) dar, die der Frage nachging, welche Rolle Schlaf bei der Konsolidierung deklarativer Gedächtnisinhalte bei Kindern mit ASS spielt. Die Probanden waren dabei im Alter zwischen 9 und 16 Jahren. Zwischen Lernen und Abruf der Gedächtnisaufgabe lag entweder ein wach verbrachter Tag oder eine Nacht Schlaf, während des Schlafens wurde ein EEG aufgezeichnet. Die Kinder mit ASS brauchten länger zum Einschlafen und wachten öfter nachts auf als die Kinder der Kontrollgruppe. Dennoch zeigte sich nicht nur bei den Kontrollkindern, sondern auch bei den Kindern mit ASS in der Schlafbedingung eine verbesserte Gedächtniskonsolidierung im Vergleich zur Wachbedingung (Maski, Holbrook, Manoach, Hanson, Kapur & Stickgold, 2015). Nicht untersucht wurden dabei *gist*-basierte Abstraktionen während des Konsolidierungsprozesses, auf welchen in der vorliegenden Arbeit der Schwerpunkt liegt (False Memory Task).

#### **1.4 Fragestellung und Zielsetzung**

Aufgrund der unzureichenden Kenntnislage wurde in der vorliegenden Studie untersucht, inwiefern der Schlaf bei Kindern mit ASS verändert ist und ob diese Veränderungen mit Beeinträchtigungen der schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung einhergehen (Kurz et al., submitted).

Folgende Hypothesen wurden aufgestellt:

**Hypothese 1:** Die Schlafarchitektur der Kinder mit ASS unterscheidet sich von der der Kontrollkinder. Es gibt also signifikante Unterschiede aller oder einzelner erhobener Schlafparameter zwischen den Gruppen.

**Hypothese 2:** Bei Kindern mit ASS findet sich im Vergleich zu den Kontrollkindern eine Beeinträchtigung der schlafabhängigen

Gedächtniskonsolidierung. Dies bedeutet für den False Memory Task einen geringeren schlafabhängigen Vorteil für den Abruf der gelernten Wörter (Adjusted Recall). Außerdem zeigen Kinder mit ASS in der Schlafbedingung im Vergleich zur Wachbedingung eine geringere Zunahme an False Memories als die Kontrollkinder.

**Hypothese 3:** Es gibt bei den Kindern mit ASS einen Zusammenhang zwischen Veränderungen der Schlafparameter und einer beeinträchtigten schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung. Es werden Korrelationen der veränderten Schlafparameter mit den Gedächtnisleistungen im False Memory Task erwartet.

## 2. Material und Methoden

### 2.1 Versuchspersonen

An dieser Studie haben 22 Jungen zwischen 9 und 12 Jahren mit Autismus-Spektrum-Störung (ASS) sowie 21 gesunde Kontrollen, gematcht in Alter, Geschlecht und Intelligenzquotient (IQ, erfasst mit Grundintelligenztest Skala 2 – Revision, CFT-20-R, Teil 1 in der Maximalversion; Weiß, 2008), teilgenommen. Ein Teilnehmer der klinischen Gruppe musste aufgrund langer Wachphasen während der Schlafbedingung aus der Datenanalyse ausgeschlossen werden, ein Proband der Kontrollgruppe schlief während der Wachbedingung und konnte deshalb nicht in die Auswertung eingehen. Es ergab sich also eine endgültige Teilnehmerzahl von 21 Jungen mit ASS und 20 Kontrollen. In der klinischen Gruppe wurde die Autismusdiagnose mittels des Diagnostischen Interviews für Autismus - Revidiert (ADI-R; Bölte, Rühl, Schmötzer & Poustka, 2006) sowie durch die Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen – 2 (ADOS-2; Poustka, Rühl, Feineis-Matthews, Poustka, Hartung & Bölte, 2015) überprüft.

Voraussetzung für die Teilnahme aller Kinder war Deutsch als Muttersprache. Außerdem durften keine unkorrigierte Sehschwäche oder Hörstörungen vorliegen.

Für die Kontrollgruppe galten Schlafstörungen, nächtliches Einnässen, psychische Erkrankungen der Probanden oder anderer Familienmitglieder, chronische Erkrankungen sowie eine dauerhafte Medikamenteneinnahme als Ausschlusskriterien. Um diese Ausschlusskriterien zu erfassen, wurden die Eltern bei einem Telefon-Interview zu entsprechenden Auffälligkeiten ihrer Kinder befragt. Zusätzlich wurden Fragebögen ausgefüllt.

Jedes Kind, das an der Untersuchung teilnahm, bearbeitete gemeinsam mit den Eltern einen Allgemeinen Fragebogen mit Fragen zu Alter, Händigkeit, Schlafverhalten, Erkrankungen und Medikamenteneinnahme. Zur Erfassung einer möglicherweise bestehenden depressiven Symptomatik wurde außerdem das Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ; Stiensmeier-Pelster, Schürmann & Duda, 2000) vom teilnehmenden Kind ausgefüllt. Die Auswertung des DIKJ ergab einen T-Wert, der für die Kontrollkinder unter 60 liegen musste.

Die Eltern bearbeiteten eine deutsche Übersetzung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18; Achenbach, 1991) zur Erfassung von Verhaltensauffälligkeiten, somatischen Beschwerden sowie sozialen Kompetenzen ihrer Kinder. Die sich ergebenden T-Werte (internalisierendes Verhalten, externalisierendes Verhalten, Gesamtwert) mussten bei den Kontrollkindern zwischen 40 und 60 liegen. Des Weiteren füllten die Eltern den Fremdbeurteilungsbogen für Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) aus dem Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter (DISYPS-II; Döpfner, Görtz-Dorten, Lehmkuhl, Breuer & Goletz, 2008) aus. Bei den Kindern der Kontrollgruppe durften hier keine auffälligen, auf ADHS hinweisenden Werte vorliegen. Zur Erkennung einer möglichen Autismus-Spektrum-Störung füllten die Eltern die Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS; Bölte & Poustka, 2007) aus. Ein T-Gesamtwert von 61 oder größer, also eine Beeinträchtigung der sozialen Reaktivität, war für die Probanden der Kontrollgruppe ein Ausschlusskriterium.

Zur Erfassung von Schlafstörungen bearbeiteten die Eltern außerdem eine deutsche Übersetzung der Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC; Bruni et al., 1996). Außerdem füllten sie einen Fragebogen zu Gesundheit und Schlafverhalten (s. Anhang A) aus, der weitere Angaben zum Kind, zu den Eltern sowie zu Grunderkrankungen und zum Schlafverhalten des Kindes umfasste. Vorhandene Schlafstörungen führten bei Kontrollkindern zum Ausschluss aus der Studie.

Um gegenwärtige und zurückliegende psychische Störungen zu erfassen, wurde mit den Eltern ohne Beisein des Kindes das Diagnostische Interview – Kiddie-Sads-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL; Delmo, Weiffenbach, Gabriel, Stadler & Poustka, 2000) geführt. Bei den Kindern der Kontrollgruppe hätte das Vorliegen einer Auffälligkeit zum Ausschluss aus dieser Studie geführt.

Die Rekrutierung der Teilnehmer der klinischen Gruppe fand zum einen über TüTASS (Tübinger Training für Autismus-Spektrum-Störungen), ein Programm der Kinder- und Jugendpsychiatrie Tübingen, statt. Zum anderen wurde beim Reutlinger Verein „Autismus verstehen e.V.“ geworben. Über eine andere Studie der Kinder- und Jugendpsychiatrie Tübingen wurden sowohl Probanden der klinischen als auch der Kontrollgruppe rekrutiert. Die Kontrollkinder wurden außerdem über den E-Mail-Verteiler der Universität Tübingen, durch Einladungen in Fußballvereinen und Aushänge in Schulen sowie über die Datenbank des Instituts für Medizinische Psychologie rekrutiert.

Für die Teilnahme an der Studie waren das schriftliche Einverständnis beider Erziehungsberechtigter sowie das des Kindes erforderlich. Die Probanden erhielten einen Geschenkgutschein im Wert von 30 Euro sowie 70 Euro Bargeld als Aufwandsentschädigung.

## **2.2 Studiendesign**

Bei der Studie handelte es sich um ein within-subject-Design, jedes Kind absolvierte eine Schlaf- sowie eine Wachbedingung. Zwischen den beiden Messungen lagen zwei Wochen. Die Reihenfolge der Bedingungen war

ausbalanciert, die Zuteilung erfolgte randomisiert. In **Abbildung 3** ist das Versuchsdesign dargestellt.



**Abbildung 3: Versuchsablauf.** Jedes Kind absolvierte eine Schlaf- und eine Wachbedingung im Abstand von zwei Wochen, die Reihenfolge der Bedingungen war ausbalanciert.

Die Probanden absolvierten verschiedene Gedächtnisaufgaben, nachts erfolgte außerdem eine Polysomnographie. Die Messungen fanden bei den Kindern zu Hause statt. Der Untersuchungszeitraum lag zwischen Oktober 2015 und Mai 2017. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Universität Tübingen genehmigt (Projektnummer 720/2014BO1).

## 2.3 Aufgaben

### 2.3.1 Gedächtnisaufgaben

Für die Messung der Gedächtnisleistung wurden mehrere Gedächtnisaufgaben durchgeführt.

**False Memory Task:** Mit dieser Aufgabe wurde die Produktion falscher Erinnerungen (False Memories) sowie die deklarative Gedächtnisbildung untersucht. Dafür wurde eine gekürzte Version der DRM-Wortlisten (Deese,

1959; Roediger & McDermott, 1995) verwendet, welche in anderen Studien bereits eingesetzt wurde, um die Wirkung von Schlaf auf False Memories zu untersuchen (z.B. Diekelmann, Born & Wagner, 2010; Pardilla-Delgado & Payne, 2017). Während des Lernens hörte das Kind acht verschiedene Wortlisten, gelesen von einer männlichen Stimme. Die Aufgabenstellung war, genau zuzuhören und sich so viele Wörter wie möglich zu merken. Jede Liste enthielt 12 Wörter, die im Abstand von drei Sekunden gelesen wurden. Die Listen wurden durch eine halbminütige Pause voneinander getrennt. Die Wörter einer Liste zielten auf ein semantisch assoziiertes Schlüsselwort ab, dieser Überbegriff wurde jedoch nicht genannt (False Memory). Beispielsweise wurden die Wörter „Hügel“, „Tal“, „klettern“, „Gipfel“ usw. gelesen, nicht jedoch das Wort „Berg“. „Berg“ war in diesem Fall das assoziierte Schlüsselwort (False Memory). Innerhalb der Liste waren die Wörter nach der Stärke der Assoziation zum nicht genannten Schlüsselwort angeordnet, beginnend mit der stärksten Assoziation. Beim Abruf sollte das Kind alle Wörter nennen, an die es sich erinnern konnte (Free Recall). Es wurde gebeten, nicht zu raten, sondern nur Wörter zu nennen, die es einigermaßen sicher erinnerte. Der Proband hatte dabei so viel Zeit, wie er wollte.

Neben den False Memories (genannte Schlüsselwörter, maximal acht Stück) wurden die korrekt erinnerten Wörter (maximal 96 Stück) sowie die fälschlicherweise genannten Wörter (Intrusionen; nicht Bestandteil der Liste, keine Schlüsselwörter) gezählt. Die Differenz dieser beiden Zahlen (korrekt erinnerte Wörter minus Intrusionen) diente als Maß für das deklarative Gedächtnis.

Neben dem False Memory Task wurden noch weitere Aufgaben durchgeführt, die in dieser Arbeit jedoch nicht weiter ausgewertet und deshalb im Folgenden nur kurz beschrieben werden.

**Emotionale Gedächtnisaufgabe:** Mit dieser Aufgabe wurde die Konsolidierung emotionaler Gedächtnisinhalte untersucht. Angelehnt an Studien von Prehn-Kristensen und Kollegen (2009) und Bolinger und Kollegen (under review) wurden dem Kind am Computer nacheinander insgesamt 150 Fotos gezeigt. 72

davon mit negativen, 72 mit neutralen und 6 mit positiven Inhalten. Die Bilder stammten aus dem International Affective Picture System (IAPS; Lang, Bradley & Cuthbert, 2008) sowie aus anderen Studien, die einen ähnlichen Task anwendeten (Jackson, Meltzoff & Decety, 2005; Prehn-Kristensen, Göder, Chirobeja, Breßmann, Ferstl & Baving, 2009). Die Aufgabe war in drei Blöcke mit je 50 Bildern (24 negative, 24 neutrale, 2 positive) unterteilt, zwischen den Blöcken war eine Minute Pause. Nach einem für 500ms gezeigten Fixationspunkt wurde jedes Bild 1500ms lang präsentiert. Anschließend war der Bildschirm für vier Sekunden schwarz. Danach sollte der Proband mithilfe der Self-Assessment Manikin Scale (SAM; Bradley & Lang, 1994) am Computer angeben, wie angenehm oder unangenehm das Bild für ihn war und wie ruhig oder aufgeregt er sich dabei fühlte. Damit wurden die emotionalen Dimensionen Valenz und Erregung in jeweils neun Stufen erfasst.

Im zweiten Teil der Gedächtnisaufgaben, dem Abruf, wurden dem Probanden alle 150 Bilder der Lernphase sowie 72 neue Bilder (36 negative, 36 neutrale) präsentiert. Das Kind sollte angeben, ob das gesehene Bild „alt“ oder „neu“ war. Es begann wieder jeweils mit einem für 500ms gezeigten Fixationspunkt, gefolgt von einem für 1500ms präsentierten Bild. Die Aufgabe war in drei Blöcke à 74 Bilder unterteilt.

Bei dieser Aufgabe wurde die Wiedererkennungslleistung der negativen und neutralen Bilder als Maß für das deklarative emotionale Gedächtnis eingesetzt. Dafür wurde die Differenz aus den richtigen Antworten („hits“; alte Bilder als alt erkannt) und den falsch positiven Antworten („false alarms“; neue Bilder als alt bezeichnet) berechnet. Die positiven Bilder dienten lediglich der Motivation und gingen nicht in die Analyse ein.

**Button Box:** Bei dieser prozeduralen Gedächtnisaufgabe, welche bereits in anderen Studien angewendet wurde (z.B. Wilhelm, Rose, Imhof, Rasch, Büchel & Born, 2013; Zinke, Wilhelm, Bayramoglu, Klein & Born, 2016), ging es sowohl um implizites motorisches Lernen als auch darum, dieses in explizites Wissen umzuwandeln.

Genutzt wurde hierfür die sogenannte Button Box, eine weiße Box (50cm x 22cm x 7cm), auf der vier weiße und vier farbige Knöpfe in zwei Reihen mit je vier Knöpfen angeordnet waren. Die Button Box war an den Computer angeschlossen. Mit dem Start der Aufgabe leuchteten die Knöpfe in einer festen Reihenfolge nacheinander auf, das Kind sollte so schnell wie möglich den jeweils leuchtenden Knopf mit der nicht-dominanten Hand drücken. Der Proband wurde nicht über die zugrundeliegende Sequenz informiert. Fünf Wiederholungen dieser achteiligen Sequenz bildeten einen Block. Der Proband absolvierte 10 dieser Blocks, in den 20 Sekunden Pause dazwischen wurde auf dem Computer angezeigt, wie schnell das Kind war und wie viele Fehler es gemacht hatte. Das Kind wurde animiert, die Zeit sowie die Fehlerzahl möglichst gering zu halten. Die Reaktionszeit diente der Erfassung des impliziten Wissens. Um das explizite Wissen einer Sequenz zu testen, wurde dem Kind beim Abruf nochmals die Button Box gezeigt. Nun wurde es gefragt, in welcher Reihenfolge es die Knöpfe gedrückt hatte. Die Anzahl der richtig genannten Übergänge innerhalb der gelernten Sequenz (maximal acht korrekte Übergänge) wurde dabei gewertet.

### **2.3.2 Kontrollvariablen**

Um den Einfluss verschiedener Faktoren auf die abhängigen Variablen zu berücksichtigen, wurden mehrere Instrumente als Kontrollvariablen genutzt.

**Probandenblatt:** Dieser Bogen (s. Anhang B) erfasste den aktuellen Gesundheitszustand des Probanden sowie eine derzeitige Medikamenteneinnahme. Außerdem wurde das Kind nach momentan vorliegenden Stresssituationen gefragt. Des Weiteren wurden Informationen zum letzten Nachtschlaf notiert (Dauer, Schlafenszeiten).

**Fragebogen zur Befindlichkeit:** Bei diesem Bogen wurden mithilfe fünfstufiger Skalen Stimmung, Müdigkeit und Motivation des Kindes erfasst. Gefragt wurde dabei „Wie fühlst du dich?“, „Wie müde bist du?“ sowie „Wie viel Lust hast du, die Aufgaben zu machen?“. Die jeweiligen Antwortmöglichkeiten wurden durch Smileys veranschaulicht (s. Anhang C).

**SSS:** Die Stanford Schläfrigkeitsskala (SSS; Hoddes, Zarcone, Smythe, Phillips & Dement, 1973) wurde genutzt, um die subjektive Schläfrigkeit des Probanden zu erfassen. Das Kind konnte auf einer Skala zwischen 1 („Ich fühle mich aktiv, lebhaft, aufmerksam oder sehr wach.“) und 7 („Ich bin kurz vor dem Einschlafen und habe bereits Traumdeutungen.“) angeben, wie schläfrig es sich fühlte (s. Anhang D).

**PVT:** Der Psychomotor Vigilance Task (PVT; Roach, Dawson & Lamond, 2006) wurde vor Beginn der Gedächtnisaufgaben zur Erfassung der Vigilanz durchgeführt. Der Test fand am Computer statt und dauerte fünf Minuten. Das Kind sollte, sobald es rot leuchtende Zahlen auf dem Bildschirm sah, so schnell wie möglich die Leertaste drücken. Das Prinzip entsprach in etwa dem einer hochzählenden Stoppuhr, die mit dem Betätigen der Leertaste angehalten wurde. Die Reaktionszeit des Kindes (in ms) wurde als Maß für die Vigilanz eingesetzt.

**RWT:** Der Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT; Aschenbrenner, Tucha & Lange, 2000) spiegelte die Fähigkeit zum Informationsabruf aus dem semantischen Gedächtnis wieder und wurde jeweils im zweiten Teil der Bedingung (Abruf) durchgeführt. Dabei sollte das Kind innerhalb von zwei Minuten so viele Wörter wie möglich nennen, die mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben beginnen. Eigennamen waren nicht erlaubt. Die Zuteilung der Buchstaben (P, M) zur jeweiligen Bedingung (Schlaf, Wach) erfolgte randomisiert.

**Nummernlernen:** Das Nummernlernen wurde als Kontrollaufgabe zur Erfassung der Enkodier-/Lernfähigkeit eingesetzt. Dem Kind wurden am Bildschirm 8 zweistellige Zahlen mehrmals präsentiert. Nach einer Minute Pause wurde das Kind gefragt, an welche Zahlen es sich erinnerte (Free Recall). Anschließend wurden dem Probanden am Bildschirm die eben gelernten (alten) Zahlen sowie neue Zahlen präsentiert. Das Kind sollte entscheiden, ob die Zahl alt oder neu war (Recognition Test).

## **2.4 Versuchsablauf**

### **2.4.1 Vortestung**

Zunächst fand mit einem Elternteil ein Telefon-Interview statt, um beim Kind vorliegende Ausschlusskriterien zu erfassen. Gab es hier keine Auffälligkeiten, wurden dem Probanden Fragebögen zugeschickt, die zu Hause auszufüllen waren. Diese waren der Allgemeine Fragebogen, das DIKJ, die CBCL, der Fremdbeurteilungsbogen für ADHS aus dem DISYPS sowie die SRS. Die ausgefüllten, durch einen Code anonymisierten Bögen wurden in einem vorfrankierten Umschlag an uns zurückgeschickt. Für die Rücksendung der unterschriebenen Einwilligungserklärung lag ein gesonderter Briefumschlag bei. Im nächsten Schritt fand in den Räumen der Kinder- und Jugendpsychiatrie Tübingen ein Treffen mit dem Kind sowie einem Elternteil statt. Hier wurde der IQ des Probanden bestimmt, außerdem wurde aus der Wechsler Intelligence Scale for Children – IV (WISC-IV; Petermann & Petermann, 2010) das Zahlennachsprechen (vorwärts und rückwärts, Zahlenspannen bis zu 9 bzw. 8 Ziffern) durchgeführt, was eine Aussage über das Arbeitsgedächtnis ermöglichte. Währenddessen füllten die Eltern in einem anderen Raum die SDSC sowie den Fragebogen zu Gesundheit und Schlafverhalten aus. Anschließend wurde mit den Eltern ohne Beisein des Kindes das Diagnostische Interview K-SADS-PL geführt. Am Ende des Treffens bekamen die Kinder ein Probe-EEG-Gerät mit, um zu Hause eine Nacht mit im Gesicht angebrachten Elektroden zu schlafen und sich damit an das Schlafen mit Elektroden zu gewöhnen.

### **2.4.2 Messung**

Die Probanden nahmen an zwei Bedingungen (Schlaf und Wach) teil, zwischen welchen zwei Wochen lagen. Beide Messungen fanden bei den Kindern zu Hause statt. Bei den Gedächtnisaufgaben gab es zwei verschiedene Versionen (A und B), beim RWT und Nummernlernen ebenfalls, die übrigen Kontrollvariablen waren bei beiden Bedingungen dieselben. Die Zuteilung der

Reihenfolge der Versionen erfolgte randomisiert, ebenso wurde die Reihenfolge der Bedingungen randomisiert festgelegt.

### ***Schlafbedingung***

Etwa zweieinhalb bis drei Stunden vor der individuellen Schlafenszeit des Probanden kam die Versuchsleiterin zum teilnehmenden Kind nach Hause. Zunächst wurde das EKG anlegt und die Aufzeichnung gestartet, anschließend wurden die übrigen Elektroden der Polysomnographie (EEG, EOG, EMG) angebracht, die Messung wurde aber noch nicht gestartet. Nach Anbringen der Elektroden füllten die Kinder das Probandenblatt aus, es folgten die SSS und der Fragebogen zur Befindlichkeit. Danach wurden am Computer zunächst das Nummernlernen und der PVT absolviert. Anschließend fand der erste Teil (Lernen) der Gedächtnisaufgaben (Emotionale Gedächtnisaufgabe, Button Box, False Memory Task) statt. Nach Abschluss der Aufgaben wurde die Messung von EEG, EOG und EMG gestartet und die Impedanzen überprüft. Danach verabschiedete sich die Versuchsleiterin, der Proband ging innerhalb der nächsten halben Stunde ins Bett.

Am nächsten Morgen kam die Versuchsleiterin etwa eine Stunde nach dem Erwachen des Kindes für den zweiten Teil der Aufgaben (Abruf) zum Probanden. Die Elektroden von EEG, EOG und EMG wurden entfernt. Anschließend füllte das Kind nochmals die SSS sowie den Fragebogen zur Befindlichkeit aus, außerdem wurde der RWT bearbeitet. Es folgte der PVT in dessen Anschluss der Abruf der Gedächtnisaufgaben stattfand. Nach Abschluss der Aufgaben wurde das EKG entfernt. Der morgendliche Teil der Schlafbedingung dauerte maximal eine Stunde. Zwischen der Messung am Abend und der am Morgen durften keine Filme geschaut oder Computer-/Handyspiele gespielt werden, um die Erinnerung an die gelernten Bilder nicht zu verfälschen.

### ***Wachbedingung***

Die Wachbedingung fand im Abstand von zwei Wochen zur Schlafbedingung statt. Etwa eine Stunde nach dem Aufstehen des Probanden kam die

Versuchsleiterin zum teilnehmenden Kind nach Hause. Um die Herzfrequenz aufzuzeichnen, wurde ein EKG-Gerät angebracht. Anschließend füllte das Kind wie bei der Schlafbedingung das Probandenblatt, die SSS sowie den Fragebogen zur Befindlichkeit aus. Es folgten das Nummernlernen sowie der PVT. Danach fand der erste Teil (Lernen) der Gedächtnisaufgaben (Emotionale Gedächtnisaufgabe, Button Box, False Memory Task) statt. Nach Abschluss der Aufgaben wurde das EKG-Gerät wieder entfernt. Anschließend verabschiedete sich die Versuchsleiterin und kam nach etwa zehn Stunden für den zweiten Teil der Aufgaben erneut zum Probanden.

Es wurde wieder ein EKG-Gerät angebracht, anschließend wurden die SSS, der Fragebogen zur Befindlichkeit sowie der RWT bearbeitet. Es folgten der PVT und der zweite Teil (Abruf) der Gedächtnisaufgaben. Nach Abschluss der Aufgaben wurde das EKG-Gerät entfernt. Zwischen der Messung am Morgen und der am Abend sollte das Kind höchstens ein bis zwei Stunden elektronische Geräte wie Fernsehen oder Computer nutzen.

## **2.5 Polysomnographie**

**Aufzeichnung:** Die Polysomnographie (PSG) diente der objektiven Messung des Schlafes zwischen Lernen und Abruf in der Nacht der Schlafbedingung. Die PSG bestand in dieser Studie aus einer Elektroenzephalographie (EEG), einer Elektrookulographie (EOG), einer Elektromyographie (EMG) sowie einer Elektrokardiographie (EKG). Letztere wurde für die Messung der Herzfrequenz eingesetzt, die Aufzeichnung erfolgte durch ein kleines, tragbares EKG-Gerät (Vista Access; Novacor GmbH, Hamburg, Germany). Die generierten EKG-Daten gingen nicht in die Auswertung dieser Studie ein.

Mittels eines kleinen, tragbaren Gerätes (SOMNOscreen™ plus Neuro; SOMNOmedics GmbH, Randersacker, Germany) wurden die Daten von EEG, EOG sowie EMG aufgezeichnet, die Abtastfrequenz (sampling rate) lag bei 256 Hz. Für das EEG wurden die Elektrodenpositionen F3, F4, C3, C4, Cz, P3 und P4 nach dem internationalen 10-20-System (Jasper, 1958) gewählt. Die Elektrodenplätze wurden mithilfe einer dem Kopfumfang entsprechend

gewählten Elektrodenkappe ermittelt und markiert. Um die Elektrodenkappe korrekt aufsetzen zu können, wurde zuvor Cz ermittelt (halbe Strecke Nasion – Inion, mittig zwischen beiden präaurikulären Punkten) und markiert. Auf dem linken (M1) und dem rechten (M2) Mastoid wurde jeweils eine Referenzelektrode angebracht. Für das EOG wurde eine Elektrode seitlich oberhalb des linken Auges (EOG 1) angebracht, eine weitere seitlich unterhalb des rechten Auges (EOG 2). Das EMG wurde durch zwei am Kinn befestigte Elektroden (EMG 1, EMG 2) registriert. Die Erdungselektrode (G) wurde an der Stirn (Position Fpz) angebracht. Die Haut wurde an den entsprechenden Stellen vor Anbringen der Elektroden mit Desinfektionsmittel und einer abrasiven Paste (Everi; Spes Medica) sanft gereinigt, um die Impedanzen zu mindern. Die Elektroden auf dem Kopf wurden mittels einer leitenden und haftenden Elektrodencreme (EC2<sup>®</sup> Genuine Grass Electrode Cream) angebracht, im Gesicht wurden doppelseitig haftende Kleberinge und ein EEG-Leitgel (Synapse<sup>®</sup>; Kustomer Kinetics) verwendet. Nachdem mittels eines kleinen Impedanz-Messgerätes sichergestellt wurde, dass die Impedanzen der Elektroden auf dem Kopf bei maximal 5 k $\Omega$  und die im Gesicht bei maximal 10 k $\Omega$  lagen, wurden alle Elektroden mithilfe von medizinischen Pflasterstreifen zusätzlich fixiert.

**Auswertung:** Die polysomnographischen Daten wurden zunächst mithilfe einer Software (BrainVision Analyzer) vorverarbeitet. Für EEG und EOG wurden ein Tiefpassfilter mit einem Cutoff von 35 Hz sowie ein Hochpassfilter mit einem Cutoff von 0.3 Hz eingesetzt. Für das EMG wurden ein Tiefpassfilter mit einem Cutoff von 100 Hz und ein Hochpassfilter mit einer Cutoff-Frequenz von 10 Hz genutzt. Ein 50Hz-Notch-Filter wurde für alle Kanäle zur Unterdrückung einer 50-Hz-Artefaktaktivität eingesetzt. Die EEG-Daten wurden gegen M1 und M2 referenziert, das EOG wurde durch Subtraktion des einen vom anderen Kanal berechnet. Die Bestimmung der Schlafphasen erfolgte visuell nach den Kriterien von Rechtschaffen und Kales (1968) und wurde offline mit einer Software (SchlafAus Version 1.5.0.2; Copyright © 2013 Steffen Gais) durchgeführt. Epochen von je 30 Sekunden Länge wurde jeweils eine

Schlafphase (S1, S2, S3, S4, REM-Schlaf) zugeteilt. Wenn sich bewegungsbedingte Artefakte über die Hälfte des Abschnitts erstreckten, wurde dieser als Movement Time (MT) gewertet. Für die Auswertung wurden bevorzugt die Kanäle C3 und C4 verwendet, bei schlechter Signalqualität konnte auf andere Kanäle ausgewichen werden.

Ermittelt wurden die Gesamtschlafdauer, die Dauer (in Minuten) der einzelnen Stadien (wach; S1, S2, SWS, REM-Schlaf) sowie deren prozentualer Anteil an der Gesamtschlafdauer. Die Zeit zwischen dem Einschlafen und dem erstmaligen Auftreten von SWS- bzw. REM-Schlaf wurde als SWS- bzw. REM-Schlaf-Latenz definiert. Des Weiteren wurde die Einschlaflatenz ermittelt, hierfür wurden die Probanden gebeten, durch Drücken eines Knopfes auf dem tragbaren PSG-Gerät einen Marker zu setzen, sobald sie ins Bett gingen und das Licht ausmachten. Die Zeit zwischen diesem Marker und dem erstmaligen Auftreten einer S1-Epoche, der eine S2-Epoche unmittelbar folgt, wurde als Einschlaflatenz definiert. Für weitere EEG-Analysen wurde eine Software verwendet (SpiSOP toolbox; Weber, 2018), die die Detektion von Spindeln und die Quantifizierung von Spektralleistung in verschiedenen Frequenzbändern ermöglichte. Während des Non-REM-Schlafes war dies die Power-Density im SWA-Band (0.5 - 4 Hz) sowie im Sigmaband (11 - 15 Hz), während des REM-Schlafes die im Thetaband (4 - 7 Hz). Für die Spindeln wurde sowohl die Anzahl als auch deren Dichte während des Non-REM-Schlafes ermittelt. Die genauen Methoden und Analysen finden sich im Manuskript, welches zu dieser Studie publiziert wird (Kurz et al., submitted).

## **2.6 Statistische Auswertung**

Die gewonnenen Daten wurden mithilfe eines Computerprogramms (IBM SPSS Statistics, Version 25.0) statistisch ausgewertet.

Alle erhobenen soziodemographischen Daten wurden mithilfe unabhängiger t-Tests auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen untersucht. Um zusätzlich Unterschiede zwischen den Bedingungen und Interaktionen zwischen Bedingung und Gruppe zu erfassen, wurden für den False Memory Task sowie für die Kontrollvariablen zweifaktorielle Varianzanalysen (ANOVA)

durchgeführt. Für die Müdigkeit wurde eine dreifaktorielle ANOVA angewandt, um zusätzlich zu den Faktoren Bedingung und Gruppe den Faktor Abends/Morgens zu berücksichtigen. Außerdem wurden nach Bonferroni korrigierte Post-Hoc Tests durchgeführt. Eine Korrelationsanalyse nach Pearson wurde eingesetzt, um die Zusammenhänge zwischen der Gedächtnisaufgabe und den ermittelten Schlafparametern sowie den Kontrollvariablen zu untersuchen.

Für  $p \leq .05$  wurde eine statistische Signifikanz angenommen. Die Ergebnisse werden als Mittelwert (MW)  $\pm$  Standardabweichung (Standard Deviation (SD)) angegeben.

## 3. Ergebnisse

### 3.1 Stichprobe

Die endgültige Teilnehmerzahl dieser Studie lag bei 21 Jungen mit ASS sowie 20 männlichen Kontrollkindern im Alter von 9 bis 12 Jahren. Bei zwei Kindern der klinischen Gruppe konnten die Daten der Polysomnographie aufgrund schlechter Signalqualität und technischer Probleme nicht genutzt werden, sodass nur von 19 Kindern mit ASS die Schlafdaten zur Auswertung vorlagen (Kurz et al., submitted). Beim False Memory Task wurden ein Kind mit ASS und ein Kontrollkind als statistische Ausreißer (beim Abruf  $>3$  Standardabweichungen über dem Gruppenmittelwert) identifiziert und daher aus der entsprechenden Analyse ausgeschlossen, außerdem konnte ein Kontrollkind aufgrund technischer Probleme nicht in die Analyse des Nummernlernens eingehen (Kurz et al., submitted).

Die beiden Gruppen unterschieden sich weder signifikant im Alter ( $p = .801$ ) noch im IQ ( $p = .196$ ). Die Mittelwerte zu Alter und IQ sind in **Tabelle 1** dargestellt.

**Tabelle 1: Alter und IQ der Stichprobe.**

	<b>Kontrollen</b>	<b>ASS</b>
	<i>n = 20</i>	<i>n = 21</i>
<b>Alter in Jahren</b>	10.80 ( $\pm$ 1.06)	10.71 ( $\pm$ 1.10)
<b>IQ</b>	113.65 ( $\pm$ 12.74)	108.90 ( $\pm$ 9.92)

Angegeben ist jeweils der Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung.

Bei der Vortestung zeigten die Kinder der klinischen Gruppe in der CBCL mehr Verhaltensauffälligkeiten als die Kinder der Kontrollgruppe,  $t(39) = -14.34$ ,  $p < .001$ . Die Ergebnisse der SRS zeigten eine niedrigere soziale Reaktivität bei den Kindern mit ASS im Vergleich zu den Kontrollen,  $t(39) = -14.50$ ,  $p < .001$ . Bei den Probanden mit ASS fanden sich außerdem mehr auf ADHS hinweisende Symptome im DISYPS als bei den Kontrollkindern,  $t(24.34) = -8.12$ ,  $p < .001$ . Des Weiteren zeigten sich bei den Kindern mit ASS mehr depressive Symptome im DIKJ als bei den Kontrollkindern,  $t(26.77) = -6.61$ ,  $p < .001$ . Bei den Kindern der klinischen Gruppe waren mehr mittels SDSC erfasste Schlafprobleme vorhanden als bei den Kontrollen,  $t(29.56) = -6.37$ ,  $p < .001$ . Beim Zahlennachsprechen war die Zahlenspanne, welche rückwärts wiedergegeben werden konnte, in der Kontrollgruppe länger als in der klinischen Gruppe,  $t(38) = 2.13$ ,  $p = .040$ . Für die Zahlenspanne, welche vorwärts wiedergegeben wurde, ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen,  $t(38) = 1.11$ ,  $p = .275$ . Die Testergebnisse der Vortestung sind in **Tabelle 2** dargestellt, signifikante p-Werte sind durch Fettdruck hervorgehoben.

**Tabelle 2: Ergebnisse der Vortestung.**

	<b>Kontrollen</b>	<b>ASS</b>	<b>p</b>
<b>CBCL (T-Gesamtwert)</b>	46.10 ( $\pm$ 5.96)	71.43 ( $\pm$ 5.34)	<b>&lt; .001</b>
<b>SRS (T-Gesamtwert)</b>	39.55 ( $\pm$ 9.20)	82.29 ( $\pm$ 9.64)	<b>&lt; .001</b>
<b>DISYPS (ADHS Symptome)</b>	0.23 ( $\pm$ 0.22)	1.34 ( $\pm$ 0.57)	<b>&lt; .001</b>
<b>DIKJ (T-Gesamtwert)</b>	38.90 ( $\pm$ 3.61)	52.71 ( $\pm$ 8.83)	<b>&lt; .001</b>
<b>SDSC (Gesamtscore)</b>	35.28 ( $\pm$ 5.02)	51.07 ( $\pm$ 10.14)	<b>&lt; .001</b>
<b>Zahlenspanne</b>			
<b>vorwärts</b>	6.55 ( $\pm$ 1.32)	6.10 ( $\pm$ 1.25)	.275
<b>rückwärts</b>	4.60 ( $\pm$ 1.43)	3.75 ( $\pm$ 1.07)	<b>.040</b>

CBCL = Child Behavior Checklist; SRS = Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität; DISYPS = Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter; DIKJ = Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche; SDSC = Sleep Disturbance Scale for Children. Angegeben ist jeweils der Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung.

### **3.2 Auswertung der Schlafdaten**

Anhand der polysomnographischen Daten wurden für beide Gruppen die Gesamtschlafzeit, die Einschlafzeit, die SWS-Latenz, die REM-Schlaf-Latenz sowie die Anteile der einzelnen Schlafphasen ermittelt. Des Weiteren wurden die Spindelzahl sowie deren Dichte während des Non-REM-Schlafes und die Power-Density im SWA- und Sigma-Band während des Non-REM-Schlafes und die im Thetaband während des REM-Schlafes ermittelt. Bei keinem der genannten Schlafparameter fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen der klinischen und der Kontrollgruppe, alle  $p > .14$ .

Die durchschnittlichen Werte der Schlafdaten werden in **Tabelle 3** dargestellt.

**Tabelle 3: Schlafdaten.**

<b>Schlafparameter</b>	<b>Kontrollen</b>	<b>ASS</b>	
	<i>n</i> = 20	<i>n</i> = 19	<i>p</i>
<b>Zeit in min</b>			
Gesamtschlafzeit	556.30 (± 53.60)	547.53 (± 55.56)	.619
Einschlaflatenz	19.05 (± 10.83)	20.26 (± 15.56)	.782
SWS-Latenz	6.85 (± 4.37)	6.92 (± 4.25)	.959
REM-Latenz	121.23 (± 34.32)	136.53 (± 48.21)	.259
Wach	20.45 (± 18.32)	15.97 (± 20.15)	.472
S1	34.75 (± 16.47)	27.42 (± 17.27)	.183
S2	205.83 (± 40.36)	203.34 (± 56.63)	.875
SWS	179.65 (± 33.33)	190.74 (± 42.93)	.372
REM	113.73 (± 23.39)	108.53 (± 25.91)	.514
MT	1.90 (± 1.50)	1.53 (± 1.49)	.440
<b>Relativer Anteil an der Gesamtschlafdauer in %</b>			
Wach	3.65 (± 3.19)	2.82 (± 3.56)	.445
S1	6.16 (± 2.70)	4.87 (± 2.65)	.140
S2	36.85 (± 5.35)	36.82 (± 8.10)	.990
SWS	32.63 (± 7.20)	35.49 (± 9.91)	.308
REM	20.38 (± 3.59)	19.73 (± 3.88)	.591
MT	0.35 (± 0.25)	0.27 (± 0.25)	.380
<b>Spindeln in Non-REM (12Hz-Peak)</b>			
Gesamtzahl	1364 (± 232.28)	1363 (± 278.06)	.988
Dichte pro 30s	2.19 (± 0.25)	2.23 (± 0.25)	.592
<b>Power-Density in Non-REM (V<sup>2</sup>/Hz)</b>			
SWA (0.5 - 4 Hz)	337.87 (± 64.75)	330.81 (± 120.80)	.820
Sigma (11 - 15 Hz)	3.65 (± 1.24)	4.03 (± 2.57)	.556

### Power-Density in REM (V<sup>2</sup>/Hz)

Theta (4 - 7 Hz)	12.58 (± 5.94)	11.63 (± 5.01)	.591
------------------	----------------	----------------	------

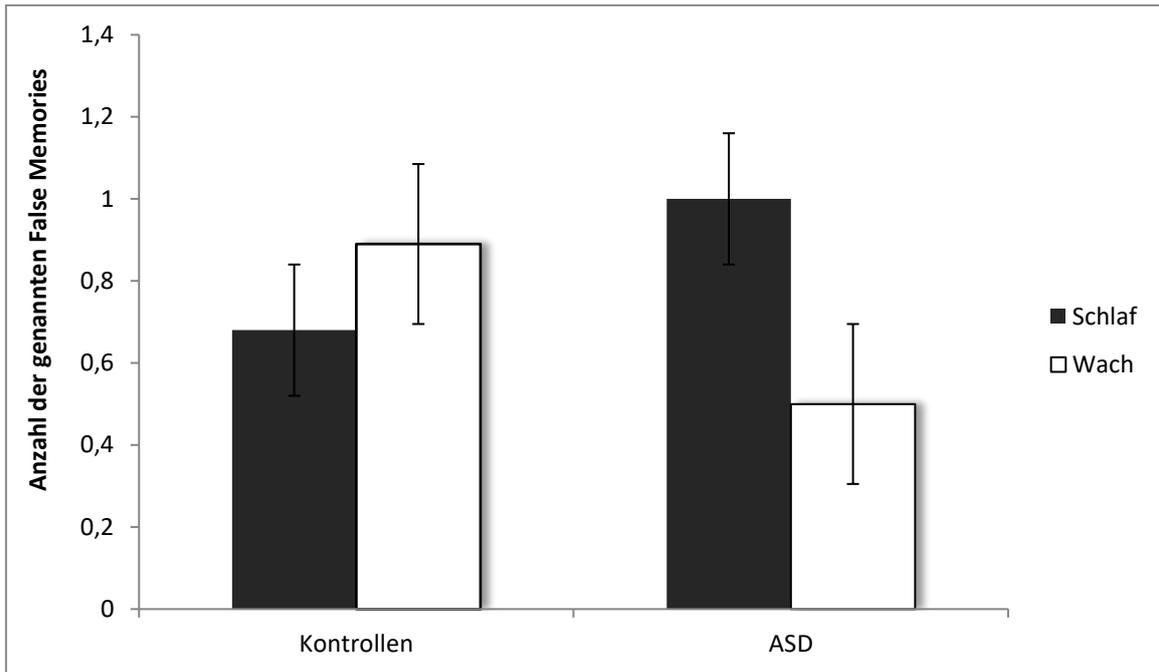
---

SWS = Slow Wave Sleep; REM = Rapid Eye Movement; MT = Movement Time; SWA = Slow Wave Activity. Angegeben ist jeweils der Mittelwert ± Standardabweichung.

### 3.3 Ergebnisse der Gedächtnisaufgabe

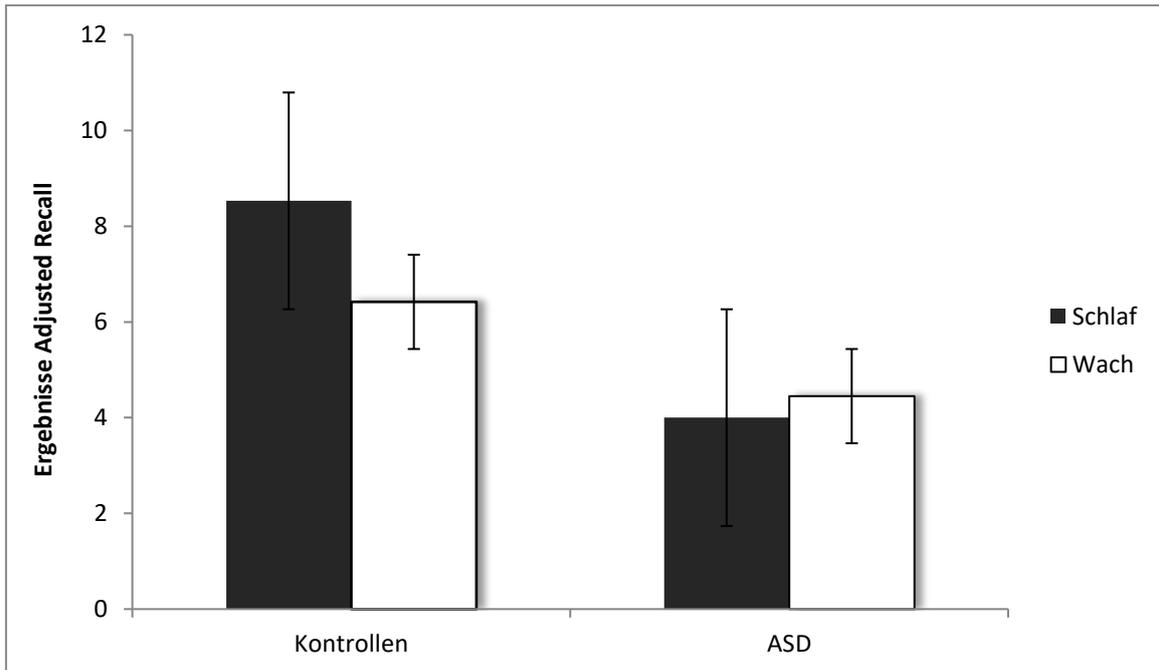
Im Folgenden werden die Ergebnisse des False Memory Task dargestellt. Da die Ergebnisse der anderen Gedächtnisaufgaben nicht in diese Arbeit eingehen, werden sie nicht berichtet.

In **Abbildung 4** ist dargestellt, wie viele False Memories die Gruppen bei den einzelnen Bedingungen im Mittel nannten. Für die False Memories ergab sich eine signifikante Interaktion von Bedingung x Gruppe,  $F(1,37) = 5.66$ ,  $p = .023$ ,  $\eta_p^2 = .13$ . Zwischen den Bedingungen oder den Gruppen fanden sich keine signifikanten Unterschiede, alle  $p \geq .339$ . Bei separater Betrachtung der Gruppen zeigte sich in der klinischen Gruppe eine höhere Anzahl an False Memories nach einer Nacht Schlaf ( $MW = 1.00$ ,  $SD = 1.08$ ) im Vergleich zum Abruf der Wachbedingung ( $MW = 0.5$ ,  $SD = 0.61$ ), dieser Unterschied zwischen den Bedingungen war signifikant,  $p = .047$ . Bei den Kontrollkindern lag kein signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen vor ( $MW_{Wach} = 0.89$ ,  $SD_{Wach} = 0.66$ ;  $MW_{Schlaf} = 0.68$ ,  $SD_{Schlaf} = 0.67$ ),  $p = .259$ .



**Abbildung 4: Anzahlen der genannten False Memories.** Dargestellt sind die Mittelwerte  $\pm$  Standardfehler (Standard Error of the Mean).

Beim Adjusted Recall (Differenz aus korrekt erinnerten Wörtern und Intrusionen) erreichten die Kontrollkinder ( $MW = 7.47$ ,  $SD = 5.03$ ) signifikant bessere Ergebnisse als die Kinder mit ASS ( $MW = 4.23$ ,  $SD = 4.65$ ), Haupteffekt der Gruppe:  $F(1,37) = 6.72$ ,  $p = .014$ ,  $\eta_p^2 = .15$ . In **Abbildung 5** sind die Ergebnisse des Adjusted Recall dargestellt. Zwischen den beiden Bedingungen (Schlaf, Wach) ergab sich kein signifikanter Unterschied, auch innerhalb einer Gruppe zeigte sich kein positiver oder negativer Schlafeffekt, alle  $p \geq .157$ .



**Abbildung 5: Anzahlen der korrekt erinnerten Wörter abzüglich genannter Intrusionen (Adjusted Recall des False Memory Task).** Dargestellt sind die Mittelwerte  $\pm$  Standardfehler (Standard Error of the Mean).

### 3.4 Zusammenhang zwischen Schlaf und Gedächtnisleistung

Ein höherer Anteil an S2 am Gesamtschlaf korrelierte bei den Kindern mit ASS mit einer erhöhten Anzahl an False Memories ( $r = .51, p = .031$ ), bei den Kontrollen war dies nicht der Fall ( $r = .23, p = .348$ ). Ein höherer relativer SWS-Anteil hingegen korrelierte in der klinischen Gruppe mit einer geringeren Anzahl an False Memories ( $r = -.53, p = .025$ ), bei den Kontrollen zeigte sich dieser Zusammenhang nicht ( $r = -.11, p = .653$ ). Dazu passend korrelierte eine erhöhte SWS-Latenz mit einer höheren Anzahl an False Memories bei den Kindern mit ASS ( $r = .69, p = .002$ ), nicht aber bei den Kontrollkindern ( $r = -.08, p = .739$ ). Die Power-Density im SWA-Band während des Non-REM-Schlafes korrelierte in der klinischen Gruppe negativ mit der Anzahl der False Memories ( $r = -.60, p = .009$ ), in der Kontrollgruppe fand sich diese Korrelation nicht ( $r = -.21, p = .379$ ). In der Kontrollgruppe korrelierte ein höherer Anteil an Wachphasen während der Nacht mit einer geringeren Anzahl an False

Memories ( $r = -.46, p = .049$ ), bei den Kindern mit ASS war dieser Zusammenhang nicht zu beobachten ( $r = -.10, p = .686$ ). Eine höhere Dichte an Spindeln während des Non-REM-Schlafes korrelierte bei den Kindern mit ASS mit einem besseren Ergebnis beim Adjusted Recall ( $r = .59, p = .010$ ), dies galt nicht für die Kontrollgruppe ( $r = .17, p = .494$ ). Bei den Kontrollkindern zeigte sich eine positive Korrelation zwischen der Power-Density im Sigmaband während des Non-REM-Schlafes und dem Ergebnis beim Adjusted Recall ( $r = .47, p = .043$ ), die sich bei den Kindern mit ASS nicht fand ( $r = .18, p = .480$ ). Neben den berichteten Korrelationen zeigten sich keine weiteren signifikanten Korrelationen zwischen Schlafparametern und den Ergebnissen im False Memory Task. So fand sich auch keine Korrelation zwischen der Gesamtschlafdauer und der Gedächtnisleistung im False Memory Task, weder bezüglich der Anzahl der False Memories noch bezüglich der Ergebnisse beim Adjusted Recall.

### 3.5 Kontrollvariablen

Bei den Bewertungen der Stimmung und der Motivation zeigten sich keine signifikanten Unterschiede oder Interaktionen zwischen Bedingung und Gruppe, alle  $p \geq .162$ . Die Mittelwerte der Angaben zu Stimmung, Motivation, Müdigkeit und Schläfrigkeit sind in **Tabelle 4** dargestellt.

Die Kinder der klinischen Gruppe gaben insgesamt eine etwas stärkere Müdigkeit an als die Kontrollkinder, dieser Unterschied zwischen den Gruppen war signifikant,  $F(1,39) = 7.40, p = .010, \eta_p^2 = .16$ . Die praktische Relevanz dieses Unterschiedes erscheint jedoch gering, da die Mittelwerte beider Gruppen alle zwischen „gar nicht müde“ und „etwas müde“ lagen (s. **Tabelle 4**). Insgesamt waren alle Kinder abends müder als morgens, Haupteffekt abends/morgens:  $F(1,39) = 20.18, p < 0.001, \eta_p^2 = .34$ ; Interaktion abends/morgens x Bedingung:  $F(1,39) = 7.21, p = 0.011, \eta_p^2 = .16$ . Für die Kontrollkinder korrelierte die Müdigkeit beim Abruf der Schlafbedingung mit der Anzahl der genannten False Memories an diesem Morgen,  $r = .620, p = .005$ . Bis auf diese Korrelation zeigten sich keine systematischen Zusammenhänge

zwischen der Müdigkeit und der Leistung beim Abruf der Gedächtnisaufgaben zum jeweiligen Zeitpunkt der Messung.

Die Schläfrigkeit, welche mithilfe der SSS ermittelt wurde, war ebenfalls abends größer als morgens, Haupteffekt abends/morgens:  $F(1,39) = 11.50$ ,  $p = 0.002$ ,  $\eta_p^2 = .23$ ; Interaktion abends/morgens x Bedingung:  $F(1,39) = 7.11$ ,  $p = 0.011$ ,  $\eta_p^2 = .15$ . Der Unterschied zwischen den Gruppen war jedoch nicht signifikant ( $p = .820$ ). Die im vorigen Abschnitt für die Kontrollen beschriebene Korrelation zwischen der Müdigkeit beim Abruf der Schlafbedingung und der Anzahl der False Memories zeigte sich bei der Schläfrigkeit nicht.

**Tabelle 4: Ergebnisse Stimmung, Motivation, Müdigkeit, Schläfrigkeit.**

	<b>Kontrollen</b>		<b>ASS</b>	
	Schlaf	Wach	Schlaf	Wach
<b>Stimmung</b>				
Lernen	1.90 (± .55)	1.85 (± .49)	2.00 (± .71)	1.95 (± .59)
Abruf	1.80 (± .52)	1.88 (± .60)	1.71 (± .72)	2.00 (± .89)
<b>Motivation</b>				
Lernen	2.13 (± .86)	2.23 (± .87)	2.19 (± .93)	2.10 (± .89)
Abruf	1.93 (± .73)	2.13 (± .83)	2.05 (± .92)	2.33 (±1.11)
<b>Müdigkeit</b>				
Lernen	2.10 (± .66)	1.60 (± .60)	2.52 (± .68)	2.00 (± .78)
Abruf	1.45 (± .51)	1.90 (± .72)	1.62 (± .50)	2.29 (±1.01)
<b>Schläfrigkeit (SSS)</b>				
Lernen	2.98 (± 1.15)	2.20 (± .62)	2.88 (± 1.26)	2.29 (±1.11)
Abruf	2.15 (± .69)	2.23 (± .70)	1.81 (± .93)	2.74 (±1.34)

SSS = Stanford Schläfrigkeitsskala. Den Antworten zur Schläfrigkeit wurden Werte von 1 bis 7 zugeordnet, je kleiner der Wert, desto wacher waren die Kinder. Den Antwortmöglichkeiten des Fragebogens zur Befindlichkeit wurden Werte zwischen 1 und 5 zugeordnet, je kleiner der Wert, desto besser waren Stimmung und Motivation und desto niedriger war die Müdigkeit. Angegeben ist jeweils der Mittelwert ± Standardabweichung. Kontrollen n = 20, ASS n = 21.

Die Kontrollkinder hatten beim PVT signifikant kürzere Reaktionszeiten als die Kinder mit ASS, Haupteffekt der Gruppe:  $F(1,39) = 7.02$ ,  $p = .012$ ,  $\eta_p^2 = .15$ . Die Mittelwerte der Reaktionszeiten in Millisekunden sind in **Tabelle 5** abgebildet. Die Ergebnisse beim PVT korrelierten weder mit der Anzahl der False Memories noch mit den Ergebnissen beim Adjusted Recall, alle  $p \geq .111$ . Beim Nummernlernen war die Anzahl der korrekt erinnerten abzüglich der falsch erinnerten Zahlen (Adjusted Free Recall) bei den Kontrollkindern größer als bei den Kindern mit ASS, Haupteffekt der Gruppe:  $F(1,38) = 4.96$ ,  $p = .032$ ,  $\eta_p^2 = .12$ . Zwischen den Bedingungen zeigte sich kein signifikanter Unterschied ( $p = .936$ ). Beim Recognition Test, bei welchem die Kinder alte (eben gelernte) von neuen Zahlen unterscheiden mussten, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, den Bedingungen oder derer Interaktion, alle  $p \geq .175$ . Die Ergebnisse des Adjusted Free Recall sowie des Recognition Tests sind in **Tabelle 5** aufgeführt. Zwischen den Ergebnissen der Gedächtnisaufgabe (Anzahl False Memories, Adjusted Recall des False Memory Task) und den Ergebnissen des Adjusted Free Recall beim Nummernlernen zeigten sich keine Korrelationen, alle  $p \geq .087$ . Für den Recognition Test des Nummernlernens ergaben sich in der klinischen Gruppe signifikante Korrelationen mit dem Adjusted Recall der Gedächtnisaufgabe: in der Schlafbedingung  $r = .458$ ,  $p = .042$ , in der Wachbedingung  $r = .643$ ,  $p = .002$ . Beim RWT zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen oder den Bedingungen, alle  $p \geq .298$ . Die Anzahlen der genannten Wörter sind in **Tabelle 5** dargestellt.

**Tabelle 5: Ergebnisse PVT, Nummernlernen, RWT.**

	Kontrollen		ASS	
	Schlaf	Wach	Schlaf	Wach
<b>PVT</b>				
Lernen	370.45 (± 39.26)	365.94 (± 33.75)	395.90 (± 45.68)	388.51 (± 40.82)

Abruf	361.35 (± 51.14)	352.84 (± 39.08)	395.10 (± 66.59)	408.27 (± 78.11)
-------	---------------------	---------------------	---------------------	---------------------

### **Nummernlernen**

#### Adjusted Free Recall

Lernen	3.84 (± 1.98)	4.63 (± 2.39)	3.10 (± 2.51)	2.24 (± 3.25)
--------	------------------	------------------	------------------	------------------

#### Recognition Test

Lernen	0.62 (± 0.20)	0.71 (± 0.22)	0.59 (± 0.22)	0.63 (± 0.28)
--------	------------------	------------------	------------------	------------------

### **RWT**

Abruf	8.60 (± 3.62)	9.70 (± 3.60)	9.71 (± 2.81)	9.57 (± 2.40)
-------	------------------	------------------	------------------	------------------

---

PVT = Psychomotor Vigilance Task; RWT = Regensburger Wortflüssigkeitstest. Dargestellt sind die Reaktionszeiten bei der Durchführung des PVT in Millisekunden, die Anzahlen der korrekt erinnerten abzüglich der falsch erinnerten Zahlen (Adjusted Free Recall) sowie die Anzahlen an richtigerweise als alt erkannten abzüglich der fälschlicherweise als alt bezeichneten Zahlen (Recognition Test) beim Nummernlernen und die Anzahl der genannten Wörter beim RWT. Angegeben ist jeweils der Mittelwert ± Standardabweichung. Kontrollen n = 20 (PVT, RWT) bzw. n = 19 (Nummernlernen), ASS n = 21.

## **4. Diskussion**

Die vorliegende Studie ging der Frage nach, ob Schlaf bei Kindern mit ASS verändert ist und ob diese Veränderungen mit Beeinträchtigungen der schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung einhergehen (Kurz et al., submitted).

Bisherige Studien fanden bei Kindern mit ASS zum Teil veränderte Schlafparameter in der Polysomnographie im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern, wenn auch die Befundlage nicht eindeutig ist (Buckley et al., 2010; Lambert et al., 2016). Es wurde erwartet, auch in der vorliegenden Studie Veränderungen der Schlafphysiologie bei den Kindern mit ASS zu finden.

Entgegen dieser Annahme zeigten sich jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der Gesamtschlafzeit oder der Anteile der einzelnen Schlafphasen an dieser Zeit. Auch in Spindelzahl, SWA und Sigma-Aktivität während des Non-REM-Schlafes und Theta-Aktivität während des REM-Schlafes unterschieden sich die beiden Gruppen nicht.

Bisherige Untersuchungen zur Gedächtniskonsolidierung bei Menschen mit ASS brachten keine eindeutigen Ergebnisse. Beim Abruf *gist*-basierter Erinnerungen zeigte sich teils eine Beeinträchtigung bei Menschen mit ASS (Wojcik et al., 2018), teils fand sich kein Unterschied zwischen den Probanden mit ASS und den gesunden Kontrollen (Bowler, Gardiner, Grice & Saavalainen, 2000). Bei beiden eben erwähnten Untersuchungen fand der Abruf unmittelbar nach dem Lernen statt, in der vorliegenden Studie hingegen lag ein langes Retentionsintervall vor. Dabei zeigte sich wie bei Bowler und Kollegen (2000) insgesamt kein Unterschied zwischen den Gruppen beim Abruf *gist*-basierter Erinnerungen. Überraschenderweise fand sich jedoch innerhalb der klinischen Gruppe ein signifikanter Unterschied zwischen den Bedingungen: Bei den Kindern mit ASS war die Anzahl der False Memories (*gist*-basierte Erinnerungen) nach einer Nacht Schlaf signifikant höher als bei der Wachbedingung. Dieser schlafabhängige Vorteil für den Abruf *gist*-basierter Erinnerungen war bei den Kontrollkindern nicht zu finden. Insgesamt erinnerten die Kinder mit ASS erwartungsgemäß weniger der zuvor gelernten Wörter richtig als die Kontrollkinder, die schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung war jedoch erhalten.

#### **4.1 Schlaf bei Kindern mit ASS im Vergleich zur Kontrollgruppe**

In der vorliegenden Studie wurde mittels Polysomnographie der Schlaf der Probanden untersucht. Dabei wurden die Gesamtschlafzeit, die Einschlaf-, SWS- sowie die REM-Schlaf-Latenz, die Anteile der einzelnen Schlafphasen, die Spindelzahl sowie deren Dichte während des Non-REM-Schlafes, die SWA und Sigma-Aktivität während des Non-REM-Schlafes und die Theta-Aktivität während des REM-Schlafes ermittelt. Es wurde erwartet, einen Unterschied

zwischen den Kindern mit ASS und den Kontrollkindern bezüglich eines oder mehrerer Schlafparameter zu finden (**Hypothese 1**). Interessanterweise lagen zwar in der SDSC von den Eltern berichtete Schlafprobleme bei den Kindern mit ASS vor, allerdings fanden sich keine objektiv messbaren Veränderungen des Schlafes im Vergleich zur Kontrollgruppe. Hypothese 1 konnte daher nicht bestätigt werden.

In einer Studie von Wiggs und Stores (2004) ließen sich die von den Eltern beschriebenen Schlafprobleme der Kinder mit ASS mittels Aktigraphie auch objektiv messen. In unserer Studie hingegen stimmten die subjektiven und objektiven Schlafmaße nicht überein. Allerdings schließt ein unauffälliger physiologischer Schlafablauf subjektiv empfundene Schlafstörungen nicht aus. Die typischen Einschlafschwierigkeiten bei Kindern mit ASS (Wiggs & Stores, 2004) konnten möglicherweise aufgrund des Studienablaufs nicht bestätigt werden: Die Kinder schliefen mit am Kopf befestigten Elektroden, was eine besondere Situation darstellte. Es fand zwar im Voraus eine Adaptationsnacht mit Elektroden und einem Dummy-EEG-Gerät statt, es könnte aber sein, dass das nicht ausreichend war. Allerdings ergaben sich aus den subjektiven Rückmeldungen nach den Versuchsnächten keine Anhaltspunkte dafür, dass die Kinder schlecht geschlafen hätten. Eventuell hat sich der Versuchsaufbau aber dennoch auf die Einschlaflatenz der Kontrollkinder ausgewirkt und somit insgesamt die Ergebnisse verzerrt. Fischer und Kollegen (2007) fanden bei Kindern im Alter von 7 bis 11 Jahren eine Einschlaflatenz von etwa 12 Minuten, bei Wilhelm und Kollegen (2008) lag die Einschlaflatenz bei Kindern im Alter von 6 bis 8 Jahren im Mittel bei etwa 17 Minuten. Im Vergleich dazu scheint die in der vorliegenden Studie gefundene Einschlaflatenz der Kontrollkinder von etwa 19 Minuten etwas verlängert. Es muss aber auch berücksichtigt werden, dass die Einschlaflatenz als Beginn das Setzen eines Markers beim Zubettgehen hatte. Dieser Marker sollte erst mit dem Löschen des Lichts, unmittelbar vor dem Einschlafen, gesetzt werden. Manche Kinder setzten den Marker aber eventuell auch früher, was dann zu einer scheinbar verlängerten Einschlaflatenz führte.

Die Ergebnisse von Buckley und Kollegen (2010) ließen sich ebenfalls nicht bestätigen. Sie fanden bei Kindern mit ASS im Vergleich zu gesunden Kontrollen eine geringere Gesamtschlafzeit und einen geringeren REM-Schlaf sowie einen höheren SWS-Anteil. Allerdings nahmen an dieser Studie auch Kinder mit Low-Functioning-Autismus (IQ unter 70) teil, in unserer Studie hingegen lag der IQ bei allen Probanden über 90 Punkten. Außerdem lag die Altersspanne der Kinder bei Buckley und Kollegen zwischen 2 und 13 Jahren, in unserer Studie hingegen waren die Probanden 9 bis 12 Jahre alt. Dieser Altersunterschied könnte eine entscheidende Rolle spielen, zeigte sich doch bei Erwachsenen mit ASS wiederum ein anderes Ergebnis: hier fanden Limoges und Kollegen (2005) einen geringeren SWS-Anteil im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Die uneinheitlichen Ergebnisse könnten aber auch darauf hinweisen, dass keine grundsätzliche Veränderung der Schlafarchitektur bei Menschen mit ASS im Vergleich zu gesunden Kontrollen vorliegt. Möglicherweise lassen sich Veränderungen auch nur in Stichproben mit bestimmten Charakteristika (gewisses Alter, bestimmte Diagnose) finden. Aus den Ergebnissen der vorliegenden Studie, in Zusammenschau mit bereits bestehenden Untersuchungen, lässt sich schließen, dass Menschen mit ASS nicht zwangsläufig unter Schlafproblemen leiden.

#### **4.2 Schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung bei Kindern mit ASS**

Es wurde vermutet, bei Kindern mit ASS im Vergleich zu den Kontrollkindern eine Beeinträchtigung der schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung zu finden (**Hypothese 2**). Da bei der Bildung von False Memories, welche abstrahierte semantische Informationen darstellen, ebenso Konsolidierungsprozesse ablaufen wie bei der Entstehung korrekter Erinnerungen, deutet eine höhere Anzahl an False Memories auf vermehrte Konsolidierungsprozesse hin. Überraschenderweise war nun bei den Kindern mit ASS die Anzahl der False Memories nach einer Nacht Schlaf höher als bei der Wachbedingung. Sie profitierten demnach also vom Schlaf, bei den Kontrollkindern war dies nicht der Fall. Die schlafabhängige

Gedächtniskonsolidierung scheint bei Kindern mit ASS daher nicht eingeschränkt zu sein. Vielmehr könnte Schlaf bei diesen Kindern eine kompensatorische Funktion haben (Kurz et al., submitted). Allerdings bestätigte sich diese Annahme in unserer Studie beim Abruf korrekter Erinnerungen nicht: Beim Adjusted Recall des False Memory Task lag bei den Kindern mit ASS weder ein positiver noch ein negativer Schlafeffekt vor. Andererseits zeigte sich auch bei den Kontrollkindern kein positiver Schlafeffekt, obwohl das zu erwarten gewesen wäre, da Schlaf die Gedächtniskonsolidierung fördert (Diekelmann et al., 2009). Dies könnte daran liegen, dass der False Memory Task eine von drei Gedächtnisaufgaben war, die die Kinder absolvierten. Die anderen beiden Aufgaben wurden zuerst durchgeführt, der False Memory Task stand also sowohl beim Lernen als auch beim Abruf an letzter Stelle. Es ist daher möglich, dass die Aufmerksamkeit und die Motivation der Probanden weniger hoch waren, als dies bei einer einzigen Versuchsaufgabe der Fall gewesen wäre. Außerdem kann es sein, dass die gelernten Informationen der unterschiedlichen Aufgaben in Interferenz zueinander standen. Bei weiteren Studien zum Abruf korrekter und *gist*-basierter Erinnerungen wäre daher in Erwägung zu ziehen, die Kinder ausschließlich den False Memory Task absolvieren zu lassen. Es könnte aber auch sein, dass der False Memory Task grundsätzlich zu schwer für die Kinder war: Von 96 korrekten Wörtern erinnerten die Kontrollkinder abzüglich der Intrusionen 7.47 Wörter, die Kinder mit ASS 4.23 Wörter. In beiden Gruppen wurden im Mittel nur zwischen 0.5 und 1.0 False Memories genannt, 8 Stück wären möglich gewesen. Sollte es zu einem so genannten Bodeneffekt gekommen sein, könnte dadurch eine Modulation durch den Schlaf ausgeblieben sein.

In einer Studie von Maski und Kollegen (2015) hingegen fand sich sowohl bei Kindern mit ASS als auch bei den Kontrollkindern eine stabilere Gedächtniskonsolidierung nach Schlaf im Vergleich zur Wachbedingung. Aufgrund der Stichprobe (9 bis 16 Jahre, 86% männlich, High-Functioning-Autismus) sind die Ergebnisse von Maski und Kollegen (2015) mit unseren vergleichbar, auch fanden die Messungen in beiden Fällen bei den Probanden

zu Hause statt. Die Versuchsaufgabe war bei Maski und Kollegen (2015) allerdings eine andere: Es handelte sich um eine nonverbale Gedächtnisaufgabe, die einem Memory-Spiel nachempfunden war. Die Probanden sahen Bildkarten, die paarweise zusammengehörten, und sollten sich deren Lage merken. Diese wurde etwa 10 Stunden später, je nach Bedingung schlafend oder wach verbracht, abgerufen. Sowohl die Kinder mit ASS als auch die Kontrollkinder profitierten dabei vom Schlaf, es fand sich aber bei den Kindern mit ASS eine insgesamt schlechtere Gedächtnisleistung als bei den Kontrollkindern (Maski et al., 2015). Dies war auch in der vorliegenden Studie der Fall: Insgesamt hatten die Kinder mit ASS in unserer Studie sowohl in der Schlaf- als auch in der Wachbedingung weniger korrekte Erinnerungen als die Kontrollkinder, was auf ein allgemeines Defizit in der deklarativen Gedächtnisbildung hindeuten könnte. Möglich wäre auch, dass es bereits beim Lernen zu einem Defizit kam: Beim Nummernlernen, einer Kontrollvariable der Enkodierung, war die Anzahl der korrekt erinnerten abzüglich der falsch erinnerten Zahlen (Adjusted Free Recall) bei den Kindern mit ASS kleiner als bei den Kontrollkindern. Allerdings fanden sich zwischen den Ergebnissen des Adjusted Free Recall beim Nummernlernen und den Ergebnissen der Gedächtnisaufgabe (Anzahl False Memories, Adjusted Recall des False Memory Task) keine Korrelationen. Dies spricht gegen die Vermutung, dass den schlechteren Ergebnissen in der Gedächtnisaufgabe vor allem Defizite der Enkodierung bei den Kindern mit ASS zugrunde liegen. Diese Möglichkeit lässt sich aber mit unserem Versuchsaufbau nicht sicher ausschließen, sodass es sinnvoll sein könnte, in zukünftigen Studien eine Kontrolle des Lernerfolgs unmittelbar nach dem Lernen durchzuführen.

Bei den zu lernenden Wortlisten handelte es sich um Informationen, die inhaltlich miteinander verknüpft werden konnten. Für den Abruf solcher Informationen fanden Smith und Kollegen (2007) bei Menschen mit ASS in einer Untersuchung mit einem sehr kurzen Retentionsintervall ebenfalls eine Beeinträchtigung im Vergleich zu den gesunden Kontrollen. Beim Abruf *gist*-basierter Erinnerungen (False Memories) gab es in der vorliegenden Studie hingegen keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Dies passt zum

Ergebnis einer Studie von Bowler und Kollegen (2000), widerspricht jedoch einer Studie von Wojcik und Kollegen (2018), die bei Menschen mit ASS eine geringere Produktion an False Memories fanden als bei gesunden Kontrollen. Diese beiden Studien hatten jedoch erwachsene Probanden, was den direkten Vergleich zu unseren Ergebnissen erschwert. Außerdem fand der Abruf in beiden Fällen unmittelbar nach dem Lernen statt, in der vorliegenden Studie hingegen war das Retentionsintervall etwa zehn Stunden lang. Dennoch kann daraus gefolgert werden, dass bisher nicht eindeutig geklärt ist, inwieweit sich ASS auf die Speicherung und den Abruf *gist*-basierter Erinnerungen auswirkt. Da sich in unserer Studie nur für die Anzahl korrekt erinnelter Wörter, nicht aber für die False Memories, ein Unterschied zwischen den Kindern mit ASS und den Kontrollkindern ergab, lässt sich außerdem nicht klar sagen, ob die deklarative Gedächtnisbildung bei Kindern mit ASS insgesamt gemindert ist. Zusammenfassend kann man aber festhalten, dass sich in unserer Studie keine Beeinträchtigung der schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung der Kinder mit ASS im Vergleich zu den Kontrollkindern fand. Hypothese 2 konnte also nicht bestätigt werden. Es zeigte sich im Gegenteil ein schlafabhängiger Vorteil für den Abruf *gist*-basierter Erinnerungen bei den Kindern mit ASS. Einschränkend ist jedoch zu erwähnen, dass der unerwartet nicht gefundene positive Schlafeffekt bei den Kontrollkindern die Interpretation erschwert und weitere Untersuchungen notwendig macht.

#### **4.3 Zusammenhang zwischen Schlafparametern und Gedächtnisleistung bei Kindern mit ASS**

Es wurde angenommen, bei den Kindern mit ASS einen Zusammenhang zwischen veränderten Schlafparametern und einer beeinträchtigten schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung zu finden (**Hypothese 3**). Es fand sich allerdings weder eine Veränderung der Schlafparameter im Vergleich zu den gesunden Kontrollkindern noch eine Beeinträchtigung der schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung. Daher konnte Hypothese 3 nicht bestätigt werden.

Folgende Zusammenhänge zwischen Schlaf und Gedächtnisleistung zeigten sich bei den Kindern mit ASS, nicht aber in der Kontrollgruppe: Ein höherer S2-Anteil am Gesamtschlaf korrelierte mit einer erhöhten Anzahl an False Memories, die Power-Density im SWA-Band während des Non-REM-Schlafes sowie ein höherer relativer SWS-Anteil korrelierten hingegen mit einer geringeren Anzahl an False Memories. Zu erwarten wäre jedoch ein Zusammenhang zwischen einem höheren SWS-Anteil und einer besseren *gist*-basierten Gedächtnisbildung gewesen, da SWS einen positiven Einfluss auf die Konsolidierung deklarativer Gedächtnisinhalte und auf Abstraktionsprozesse hat (Diekelmann et al., 2009; Durrant et al., 2011). Passend zum positiven Effekt eines höheren S2-Anteils korrelierte bei den Kindern mit ASS eine höhere Spindeldichte während des Non-REM-Schlafes mit einem besseren Ergebnis beim Adjusted Recall. Dieser Zusammenhang zeigte sich bei den Kontrollkindern nicht. Möglicherweise hat bei Menschen mit ASS ein hoher S2-Anteil mit einer hohen Spindeldichte also mehr positiven Einfluss auf die deklarative Gedächtniskonsolidierung als ein hoher SWS-Anteil. Allerdings zeigte sich in einer Untersuchung von Maski und Kollegen (2015) bei Kindern mit ASS kein Zusammenhang zwischen einem höheren S2-Anteil oder einer höheren Spindeldichte und einer besseren schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung. Es könnte auch sein, dass der Zusammenhang zwischen höherer Spindeldichte und besserem Ergebnis beim Adjusted Recall in der vorliegenden Studie dadurch zustande kam, dass es sich bei der Aufgabe um zu lernende Wortlisten handelte. Clemens und Kollegen (2005) konnten nämlich zeigen, dass die Anzahl an Spindeln mit der verbalen Merkfähigkeit korreliert. Maski und Kollegen (2015) verwendeten hingegen eine nonverbale Aufgabe. In weiteren Studien könnte gezielt untersucht werden, ob die Gedächtniskonsolidierung bei Kindern mit ASS je nach Aufgabentyp (verbal, nonverbal) von unterschiedlichen Schlafparametern profitiert. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass einige Ergebnisse der vorliegenden Studie im Widerspruch zu bereits bestehenden Studienergebnissen stehen. So fand sich die in anderen Studien gezeigte Veränderung der Schlafarchitektur bei ASS (Buckley et al., 2010; Lambert et al., 2016) in dieser Studie nicht. Zur

schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung lässt sich als Ergebnis der vorliegenden Studie festhalten, dass sie bei Kindern mit ASS nicht beeinträchtigt ist. Die Vermutung, dass Schlaf eine kompensatorische Funktion bei ASS hat, könnte in weiteren Studien gezielt untersucht werden. Sollte sich diese Annahme bestätigen, könnte man durch Förderung einer guten Schlafqualität bei Kindern mit ASS eventuell positiv Einfluss auf die kognitive Entwicklung nehmen. In Studien mit gesunden Erwachsenen konnte gezeigt werden, dass die Stimulation durch Gerüche oder Töne während des SWS die deklarative Gedächtniskonsolidierung fördert (Rasch et al., 2007; Ngo, Martinetz, Born & Mölle, 2013). Möglicherweise könnte eine solche Stimulation auch bei Kindern mit ASS einen positiven Effekt haben.

## **5. Zusammenfassung**

Schlaf fördert die Gedächtniskonsolidierung. Besonders bei Kindern könnte sich gestörter Nachtschlaf deshalb negativ auf die kognitive Entwicklung auswirken. Eine Autismus-Spektrum-Störung (ASS) geht häufig mit Schlafstörungen einher, die für einen Teil der kognitiven Veränderungen bei ASS verantwortlich sein könnten. Die vorliegende Studie hatte das Ziel zu untersuchen, ob die Schlafarchitektur und schlafphysiologische Marker der Gedächtniskonsolidierung (Spindeln, Slow Wave Activity) bei Kindern mit ASS verändert sind und ob diese Veränderungen mit Beeinträchtigungen der schlafabhängigen Gedächtniskonsolidierung einhergehen.

Bei der Studie handelte es sich um ein within-subject-Design: 21 Kinder mit ASS zwischen 9 und 12 Jahren sowie 20 gesunde Kontrollkinder, gematcht nach Alter und IQ, alle männlich, absolvierten je eine nächtliche Schlaf- sowie eine tagsüber stattfindende Wachbedingung. Jede Bedingung bestand aus einer Enkodierphase, einem Retentionsintervall (Schlaf oder Wach) und einer Abrufphase. Für die Untersuchung der Gedächtniskonsolidierung wurden drei

verschiedene Gedächtnisaufgaben eingesetzt, die vor allem auf die Abstraktion von Informationen abzielten. In dieser Arbeit wurde nur eine der Aufgaben ausgewertet: Der False Memory Task, welcher den Abruf korrekter sowie *gist*-basierter Erinnerungen beinhaltete. Während des Lernens hörten die Probanden Wortlisten, die semantisch eng mit jeweils einem nicht enthaltenen Schlüsselwort (False Memory) assoziiert waren. Beim Abruf wurden neben den korrekt erinnerten Wörtern zuverlässig diese False Memories als in der Liste enthalten erinnert. Dabei deuteten sowohl eine erhöhte Anzahl an korrekten Erinnerungen als auch an False Memories (*gist*-basierte Erinnerungen) auf vermehrte Konsolidierungsprozesse hin. Für die objektive Messung des Schlafes wurde eine Polysomnographie eingesetzt.

Entgegen unserer Vermutung zeigte sich bei den Kindern mit ASS keine beeinträchtigte schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung, sie erinnerten aber insgesamt weniger gelernte Inhalte als die Kontrollkinder. Interessanterweise zeigte sich bei den Kindern mit ASS jedoch ein schlafabhängiger Vorteil für den Abruf *gist*-basierter Erinnerungen, welcher bei den Kontrollkindern nicht zu beobachten war. Zwischen der Gesamtschlafdauer und der Gedächtnisleistung im False Memory Task fand sich keine Korrelation. Ein höherer Anteil an S2 am Gesamtschlaf korrelierte bei den Kindern mit ASS mit einer erhöhten Anzahl an False Memories, ein höherer relativer SWS-Anteil hingegen mit einer geringeren Anzahl an False Memories. Beide Korrelationen fanden sich nicht in der Kontrollgruppe. Bei den Kindern mit ASS korrelierte zudem eine höhere Dichte an Spindeln während des Non-REM-Schlafes mit einem besseren Ergebnis beim Adjusted Recall, bei den Kontrollkindern war dies nicht der Fall. Es fanden sich wider Erwarten keine Unterschiede der Schlafparameter zwischen den Kindern mit ASS und den gesunden Kontrollen.

Trotz der insgesamt schlechteren Gedächtnisleistung der Kinder mit ASS im Vergleich zu den gesunden Kontrollen, scheinen die schlafabhängige Gedächtniskonsolidierung sowie Abstraktionsprozesse erhalten zu sein. Die Schlafphysiologie scheint ebenfalls nicht verändert zu sein. Es könnte sein, dass Schlaf bei den Kindern mit ASS eine kompensatorische Funktion erfüllt und somit eine wichtige Rolle für die kognitive Entwicklung einnimmt.

# Literaturverzeichnis

Achenbach, T. M. (1991). *Integrative guide for the 1991 Child Behavior Checklist/4-18*. Burlington, VT: University of Vermont, Department of Psychiatry.

Aschenbrenner, S., Tucha, O., & Lange, K. W. (2000). *RWT: Regensburger Wortflüssigkeits-Test*. Hogrefe, Verlag für Psychologie.

Aserinsky, E., & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, *118*(3062), 273-274.

Asperger, H. (1944). Die „Autistischen Psychopathen“ im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, *117*(1), 76-136.

Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K.W. Spence & J.T. Spence, *The psychology of learning and motivation*, Vol. 2, 89-195. New York: Academic Press.

Backhaus, J., Hoeckesfeld, R., Born, J., Hohagen, F., & Junghanns, K. (2008). Immediate as well as delayed post learning sleep but not wakefulness enhances declarative memory consolidation in children. *Neurobiology of learning and memory*, *89*(1), 76-80.

Baker, E., Richdale, A., Short, M., & Gradisar, M. (2013). An investigation of sleep patterns in adolescents with high-functioning autism spectrum disorder compared with typically developing adolescents. *Developmental neurorehabilitation*, *16*(3), 155-165.

Baxter, A. J., Brugha, T. S., Erskine, H. E., Scheurer, R. W., Vos, T., & Scott, J. G. (2015). The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders. *Psychological medicine*, *45*(3), 601-613.

Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Deuticke, Leipzig Wien.

Boucher, J., Mayes, A., & Bigham, S. (2012). Memory in autism spectrum disorder. *Psychological Bulletin*, *138*(3), 458-496. doi: 10.1037/a0026869

Bowler, D. M., Gardiner, J. M., Grice, S., & Saavalainen, P. (2000). Memory illusions: False recall and recognition in adults with Asperger's syndrome. *Journal of abnormal psychology*, *109*(4), 663.

Bölte, S., & Poustka, F. (2007). *SRS: Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität - Dimensionale Autismus-Diagnostik. Deutsche Fassung der Social Responsiveness Scale (SRS) von John N. Constantino und Christian P. Gruber*. Verlag Hans Huber, Bern.

Bölte, S., Rühl, D., Schmötzer, G., & Poustka, F. (2006). *ADI-R: Diagnostisches Interview für Autismus-Revidiert. Deutsche Fassung des Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R) von Michael Rutter, Ann LeCouteur und Catherine Lord*. Verlag Hans Huber, Bern.

Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: The self-assessment manikin and the semantic differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25(1), 49-59. doi: 10.1016/0005-7916(94)90063-9

Brainerd, C. J., & Reyna, V. F. (2002). Fuzzy-trace theory and false memory. *Current Directions in Psychological Science*, 11(5), 164-169.

Brown, J., Aczel, B., Jiménez, L., Kaufman, S. B., & Grant, K. P. (2010). Intact implicit learning in autism spectrum conditions. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 63(9), 1789-1812.

Bruni, O., Ottaviano, S., Guidetti, V., Romoli, M., Innocenzi, M., Cortesi, F., & Giannotti, F. (1996). The Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC) Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. *Journal of sleep research*, 5(4), 251-261. doi:10.1111/j.1365-2869.1996.00251.x

Buckley, A. W., Rodriguez, A. J., Jennison, K., Buckley, J., Thurm, A., Sato, S., & Swedo, S. (2010). Rapid eye movement sleep percentage in children with autism compared with children with developmental delay and typical development. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 164(11), 1032-1037.

Clemens, Z., Fabo, D., & Halasz, P. (2005). Overnight verbal memory retention correlates with the number of sleep spindles. *Neuroscience*, 132(2), 529-535.

Deese, J. (1959). On the prediction of occurrence of particular verbal intrusions in immediate recall. *Journal of Experimental Psychology*, 58(1), 17-22.

Delmo, C., Weiffenbach, O., Gabriel, M., Stadler, C., & Poustka, F. (2000). *Diagnostisches Interview Kiddie-SADS-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL), 5. Auflage der deutschen Forschungsversion, erweitert um ICD-10-Diagnostik*. Frankfurt am Main, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters.

Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) (2018a). *ICD-10-GM Version 2018: Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification, Version 2018. Entwicklungsstörungen (F80-F89)*. Verfügbar unter: <http://www.icd-code.de/icd/code/F80-F89.html> (Aufruf am 14.06.2018).

Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) (2018b). *ICD-10-GM Version 2018: Internationale statistische Klassifikation der*

*Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification, Version 2018. Tief greifende Entwicklungsstörungen (F84.-).* Verfügbar unter: <http://www.icd-code.de/icd/code/F84.-.html> (Aufruf am 14.06.2018).

Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 114-126.

Diekelmann, S., Born, J., & Wagner, U. (2010). Sleep enhances false memories depending on general memory performance. *Behavioural Brain Research*, 208(2), 425-429.

Diekelmann, S., Wilhelm, I., & Born, J. (2009). The whats and whens of sleep-dependent memory consolidation. *Sleep medicine reviews*, 13(5), 309-321.

Döpfner, M., Görtz-Dorten, A., Lehmkuhl, G., Breuer, D., & Goletz, H. (2008). *DISYPS-II: Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche-II*. Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern.

Durrant, S. J., Taylor, C., Cairney, S., & Lewis, P. A. (2011). Sleep-dependent consolidation of statistical learning. *Neuropsychologia*, 49(5), 1322-1331.

Ellenbogen, J. M., Hulbert, J. C., Stickgold, R., Dinges, D. F., & Thompson-Schill, S. L. (2006). Interfering with theories of sleep and memory: sleep, declarative memory, and associative interference. *Current Biology*, 16(13), 1290-1294.

Fischer, S., Wilhelm, I., & Born, J. (2007). Developmental differences in sleep's role for implicit off-line learning: comparing children with adults. *Journal of cognitive neuroscience*, 19(2), 214-227.

Gais, S., & Born, J. (2004). Declarative memory consolidation: mechanisms acting during human sleep. *Learning & Memory*, 11(6), 679-685.

Galland, B. C., Taylor, B. J., Elder, D. E., & Herbison, P. (2012). Normal sleep patterns in infants and children: a systematic review of observational studies. *Sleep medicine reviews*, 16(3), 213-222.

Gaudreau, H., Carrier, J., & Montplaisir, J. (2001). Age-related modifications of NREM sleep EEG: From childhood to middle age. *Journal of sleep research*, 10(3), 165-172.

Gregory, A. M., Caspi, A., Eley, T. C., Moffitt, T. E., O'Connor, T. G., & Poulton, R. (2005). Prospective longitudinal associations between persistent sleep problems in childhood and anxiety and depression disorders in adulthood. *Journal of abnormal child psychology*, 33(2), 157-163.

- Hoddes, E., Zarcone, V., Smythe, H., Phillips, R., & Dement, W. C. (1973). Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*, *10*(4), 431-436.
- Holz, J., Piosczyk, H., Feige, B., Spiegelhalder, K., Baglioni, C., Riemann, D., & Nissen, C. (2012). EEG sigma and slow-wave activity during NREM sleep correlate with overnight declarative and procedural memory consolidation. *Journal of sleep research*, *21*(6), 612-619.
- Jackson, P. L., Meltzoff, A. N., & Decety, J. (2005). How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy. *NeuroImage*, *24*(3), 771-779. doi: 10.1016/j.neuroimage.2004.09.006
- Jasper, H. H. (1958). The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, *10*, 371-375.
- Jenkins, J. G., & Dallenbach, K. M. (1924). Obliviscence during sleep and waking. *The American Journal of Psychology*, *35*(4), 605-612.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child*, *2*(3), 217-250.
- Knutson, K. L., & Lauderdale, D. S. (2009). Sociodemographic and behavioral predictors of bed time and wake time among US adolescents aged 15 to 17 years. *The Journal of pediatrics*, *154*(3), 426-430.
- Korman, M., Doyon, J., Doljansky, J., Carrier, J., Dagan, Y., & Karni, A. (2007). Daytime sleep condenses the time course of motor memory consolidation. *Nature neuroscience*, *10*(9), 1206-1213.
- Kurz, E.-M., Conzelmann, A., Barth, G., Ebbeler, L., Schenk, D., Renner, T., Born, J., & Zinke, K. (submitted). *Signs of Enhanced Formation of Gist Memory in Children with Autism Spectrum Disorder - A Study of Memory Functions of Sleep*. Manuscript submitted for publication.
- Lambert, A., Tessier, S., Rochette, A. C., Scherzer, P., Mottron, L., & Godbout, R. (2016). Poor sleep affects daytime functioning in typically developing and autistic children not complaining of sleep problems: A questionnaire-based and polysomnographic study. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *23*, 94-106.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (2008). *International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual* (Technical Report A-8). Gainesville, FL: University of Florida.
- Limoges, E., Mottron, L., Bolduc, C., Berthiaume, C., & Godbout, R. (2005). Atypical sleep architecture and the autism phenotype. *Brain*, *128*(5), 1049-1061.

- Loomis, A. L., Harvey, E. N., & Hobart, G. A. (1937). Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. *Journal of experimental psychology*, 21(2), 127-144. doi: 10.1037/h0057431
- Marshall, L., & Born, J. (2007). The contribution of sleep to hippocampus-dependent memory consolidation. *Trends in cognitive sciences*, 11(10), 442-450.
- Maski, K., Holbrook, H., Manoach, D., Hanson, E., Kapur, K., & Stickgold, R. (2015). Sleep dependent memory consolidation in children with autism spectrum disorder. *Sleep*, 38(12), 1955-1963.
- Mirmiran, M., Maas, Y. G., & Ariagno, R. L. (2003). Development of fetal and neonatal sleep and circadian rhythms. *Sleep medicine reviews*, 7(4), 321-334.
- Ngo, H. V. V., Martinetz, T., Born, J., & Mölle, M. (2013). Auditory closed-loop stimulation of the sleep slow oscillation enhances memory. *Neuron*, 78(3), 545-553.
- Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255-1273.
- Pardilla-Delgado, E., & Payne, J. D. (2017). The impact of sleep on true and false memory across long delays. *Neurobiology of Learning and Memory*, 137, 123-133.
- Payne, J. D., Schacter, D. L., Propper, R. E., Huang, L. W., Wamsley, E. J., Tucker, M. A., ... & Stickgold, R. (2009). The role of sleep in false memory formation. *Neurobiology of learning and memory*, 92(3), 327-334.
- Petermann, F., & Petermann, U. (2010). *HAWIK-IV: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder-IV; Manual; Übersetzung und Adaption der WISC-IV von David Wechsler*. Verlag Hans Huber, Bern.
- Plihal, W., & Born, J. (1997). Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *Journal of cognitive neuroscience*, 9(4), 534-547.
- Poustka, L., Rühl, D., Feineis-Matthews, S., Poustka, F., Hartung, M., & Bölte, S. (2015). *ADOS-2: Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen 2*. Verlag Hans Huber, Bern.
- Prehn-Kristensen, A., Göder, R., Chirobeja, S., Breßmann, I., Ferstl, R., & Baving, L. (2009). Sleep in children enhances preferentially emotional declarative but not procedural memories. *Journal of Experimental Child Psychology*, 104(1), 132-139. doi: 10.1016/j.jecp.2009.01.005

Rasch, B., Büchel, C., Gais, S., & Born, J. (2007). Odor cues during slow-wave sleep prompt declarative memory consolidation. *Science*, 315(5817), 1426-1429.

Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects, NIH Publication No.204. *Washington, DC: US Government Printing Office, Department of Health, Education, and Welfare.*

Renner, P., Klinger, L. G., & Klinger, M. R. (2000). Implicit and explicit memory in autism: Is autism an amnesic disorder?. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30(1), 3-14.

Roach, G. D., Dawson, D., & Lamond, N. (2006). Can a shorter psychomotor vigilance task be used as a reasonable substitute for the ten-minute psychomotor vigilance task? *Chronobiol Int*, 23(6), 1379-1387. doi:10.1080/07420520601067931

Roediger, H. L. & Dermott, K. B. (1995). Creating false memories: Remembering words not presented in lists. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory & Cognition*, 21(4), 803–814.

Sautter, H., Schwarz, K., & Trost, R. (2012). *Kinder und Jugendliche mit Autismus-Spektrum-Störung: Neue Wege durch die Schule* (1. Auflage, S.132). Stuttgart: Kohlhammer Verlag.

Siegel, J. M. (2009). Sleep viewed as a state of adaptive inactivity. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(10), 747-753.

Smith, B. J., Gardiner, J. M., & Bowler, D. M. (2007). Deficits in free recall persist in Asperger's syndrome despite training in the use of list-appropriate learning strategies. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(3), 445-454.

Spiegel, K., Leproult, R., & Van Cauter, E. (1999). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *The lancet*, 354(9188), 1435-1439. doi: 10.1016/S0140-6736(99)01376-8

Squire, L. R. (1992). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal of cognitive neuroscience*, 4(3), 232-243.

Squire, L. R., & Zola, S. M. (1996). Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(24), 13515-13522.

Stickgold, R. (2005). Sleep-dependent memory consolidation. *Nature*, 437(7063), 1272.

Stiensmeier-Pelster, J., Schürmann, M., & Duda, K. (2000). *DIKJ: Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche*. Hogrefe, Verlag für Psychologie.

Weinmann, S., Schwarzbach, C., Begemann, M., Roll, S., Vauth, C., Willich, S. N., & Greiner, W. (2009). Verhaltens-und fertigkeitenbasierte Frühinterventionen bei Kindern mit Autismus. In Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (Hrsg.), *Schriftenreihe Health Technology Assessment, Bd. 89* (1. Auflage). doi: 10.3205/hta000072L

Weiß, R. H. (2008). *CFT 20-R: Grundintelligenztest Skala 2 – Revision*. Hogrefe.

Wiggs, L., & Stores, G. (2004). Sleep patterns and sleep disorders in children with autistic spectrum disorders: insights using parent report and actigraphy. *Developmental medicine and child neurology, 46*(6), 372-380.

Wilhelm, I., Diekelmann, S., & Born, J. (2008). Sleep in children improves memory performance on declarative but not procedural tasks. *Learning & memory, 15*(5), 373-377.

Wilhelm, I., Rose, M., Imhof, K. I., Rasch, B., Büchel, C., & Born, J. (2013). The sleeping child outplays the adult's capacity to convert implicit into explicit knowledge. *Nature neuroscience, 16*(4), 391-393.

Wojcik, D. Z., Díez, E., Alonso, M. A., Martín-Cilleros, M. V., Guisuraga-Fernández, Z., Fernández, M., Matilla, L., Magán-Maganto, M., Díez-Álamo, A.M., Canal-Bedia, R., & Fernandez, A. (2018). Diminished false memory in adults with autism spectrum disorder: Evidence of identify-to-reject mechanism impairment. *Research in Autism Spectrum Disorders, 45*, 51-57.

Zinke, K., Wilhelm, I., Bayramoglu, M., Klein, S., & Born, J. (2016). Children's initial sleep-associated changes in motor skill are unrelated to long-term skill levels. *Developmental Science, 20*(6). doi:10.1111/desc.12463

# Anhang

Anhang A. Fragebogen zu Gesundheit und Schlafverhalten.....	I
Anhang B. Probandenblatt.....	II
Anhang C. Fragebogen zur Befindlichkeit.....	III
Anhang D. SSS.....	IV

## Anhang A. Fragebogen zu Gesundheit und Schlafverhalten

Datum	Code
-------	------

### Elternfragebogen

Die folgenden Fragen helfen uns, einen allgemeinen Überblick über den Gesundheitszustand und das Schlafverhalten Ihres Kindes zu bekommen. Bitte füllen Sie den vorliegenden Fragebogen aus, indem Sie die zutreffenden Antworten ankreuzen und an den entsprechenden Stellen die Angaben ergänzen.

Wenn Sie Fragen haben oder etwas nicht verstehen, wenden Sie sich an den Versuchsleiter.

#### 1. Angaben zum Kind

Geburtsdatum	
Geschlecht	<input type="checkbox"/> weiblich <input type="checkbox"/> männlich
Aktuelle Schule	<input type="checkbox"/> Grundschule <input type="checkbox"/> Hauptschule <input type="checkbox"/> Realschule <input type="checkbox"/> Gesamtschule <input type="checkbox"/> Gymnasium <input type="checkbox"/> andere

#### 2. Angaben zu den Eltern

Schulabschluss der Mutter	
Schulabschluss des Vaters	
Beruf der Mutter	
Beruf des Vaters	

#### 3. Aktueller Gesundheitszustand Ihres Kindes

Gewicht: \_\_\_\_\_ kg      Körpergröße: \_\_\_\_\_ cm

			Wenn ja,
Hat Ihr Kind einen Infekt der oberen Atemwege?	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Seit wann:
Wurde Ihr Kind in den letzten 7 Tagen geimpft?	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Welche:
Sonstige akute Erkrankungen?	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Welche:
Nimmt Ihr Kind gerade Medikamente?	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Welches Medikament: Dosierung:

#### 4. Grunderkrankungen Ihres Kindes

Liegt oder lag bei Ihrem Kind eine der folgenden Grunderkrankungen vor?

			Wenn „ja“ bitte den <b>Zeitraum</b> angeben
Asthma bronchiale	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Häufiges Husten	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Adipositas (starkes Übergewicht)	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Vergrößerte Tonsillen (Mandeln)	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	

Kontakttonsillen (Gaumen- und Rachenmandeln berühren sich)	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Vergrößerte Adenoide (Polypen)	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Häufig Bauchschmerzen	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Choanalatresie oder Choanalstenose der Nase (Verschluss oder Verengung der hinteren Nasenöffnung)	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Häufiges Verschlucken	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Oft unklares Fieber	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Chronische Infektion der oberen Atemwege	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Große Zunge und /oder unvollständiger Mundschluss	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Trichterbrust oder Kielbrust (krankhafte Veränderung des Brustkorbs)	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Skoliose (Seitenverbiegung der Wirbelsäule)	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Gaumenspalte (Fehlbildung der Mundpartie)	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Herzfehler	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Andere akute oder chronische Erkrankungen (z.B. Syndrom); bitte beschreiben	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	

### 5. Schlafverhalten Ihres Kindes

Wie lange schläft Ihr Kind nachts im Durchschnitt?	
Zu welcher Uhrzeit geht Ihr Kind normalerweise zu Bett?	
Wie oft wacht Ihr Kind nachts auf?	
Schläft Ihr Kind üblicherweise auch tagsüber? Wenn ja, wann und wie lange?	
Kommt Ihr Kind gut zur Ruhe, wenn es ins Bett gehen soll?	
Muss Ihr Kind nachts zur Toilette oder nässt noch ein?	
Sonstige Bemerkungen:	

### 6. Sonstiges

Spielt Ihr Kind ein Instrument? <i>Wenn ja, welches und wie lange?</i>	
Welche Sportarten betreibt Ihr Kind? Wie häufig pro Woche?	
Spielen die Eltern oder Geschwister ein Musikinstrument?	

**VIELEN DANK!!!**



## Anhang B. Probandenblatt

## Probandenblatt

Termin		
Datum: _____	Uhrzeit: _____	Gruppe: _____
Termin: o SCHLAF                      o WACH		
Allgemeine Informationen		
Geschlecht:	o m                      o w	
Muttersprache:	_____	
Händigkeit:	o Links                      o Rechts	

- 1) Fühlst du dich heute gesund und fit?
  - ja
  - nein, Warum nicht? \_\_\_\_\_
  
- 2) Hast du heute Medikamente genommen?
  - ja, Welche? \_\_\_\_\_
  - nein
  
- 3) Wann hast du das letzte Mal ein Medikament genommen? Welches?
 

\_\_\_\_\_
  
- 4) Wann hast du zum letzten Mal Cola, Energiedrinks (z.B. Red Bull), Kaffee oder Tee getrunken? \_\_\_\_\_
  
- 5) Wann und was hast du als letzte Mahlzeit gegessen? \_\_\_\_\_
  
- 6) Hast du heute besonderen Stress gehabt?
  - ja, Welche Art von Stress? \_\_\_\_\_
  - nein
  
- 7) Hattest du in letzter Zeit besonderen Stress?
  - ja, Wann? Welche Art von Stress? \_\_\_\_\_
  - nein

**Fragen zum Schlaf in der letzten Nacht** (evtl. mit Eltern ausfüllen):

- 1) Zu welcher Uhrzeit bist du letzte Nacht schlafen gegangen? \_\_\_\_\_ Uhr
- 2) Wann bist du heute Morgen aufgestanden? \_\_\_\_\_ Uhr
- 3) Wie viele Stunden hast du letzte Nacht geschlafen? \_\_\_\_\_ Stunden
- 4) Hast du heute tagsüber geschlafen?  
 ja, Wann/ Wie lange? \_\_\_\_\_  
 nein

## Anhang C. Fragebogen zur Befindlichkeit

### Fragebogen zur Befindlichkeit

Code \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

Bedingung:  SCHLAF  WACH

Uhrzeit: \_\_\_\_\_

Zeitpunkt:  Lernen  Abruf

### Stimmung

Wie fühlst Du Dich?



gar nicht gut



nicht gut

es geht so

gut



sehr gut

### Müdigkeit

Wie müde bist Du?



Total müde



sehr müde

etwas müde

ein wenig müde



gar nicht müde

### Motivation

Wie viel Lust hast Du, die Aufgaben zu machen?



Gar keine Lust



wenig Lust

ein bisschen

viel Lust



große Lust

## Anhang D. SSS

## Stanford-Schläfrigkeits-Skala

Versuchspersonen-Code\_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

Bedingung:  SCHLAF  WACH

Uhrzeit: \_\_\_\_\_

Zeitpunkt:  Lernen  Abruf

Im Folgenden wollen wir wissen, wie wach oder schläfrig Du Dich fühlst. Kreuze bitte den entsprechenden Punktwert an.

Schläfrigkeitsgrad	Punktwert
Ich fühle mich aktiv, lebhaft, aufmerksam oder sehr wach	1
Ich kann konzentriert arbeiten, habe aber kein Leistungshoch	2
Ich fühle mich wach, entspannt und aufnahmefähig aber nicht voll konzentriert	3
Ich fühle mich irgendwie träge	4
Ich fühle mich träge, verlangsamt, und könnte mich hinlegen	5
Ich fühle mich schläfrig, benebelt, kämpfe gegen die Müdigkeit und würde mich lieber hinlegen	6
Ich bin kurz vor dem Einschlafen und habe bereits Traumdeutungen	7
<i>Ich schlafe</i>	8

## Erklärungen zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde im Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie der Universität Tübingen unter der Betreuung von Frau PD Dr. Susanne Diekelmann durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte durch Herrn Prof. Dr. Tobias Renner, Frau PD Dr. Annette Conzelmann und Herrn Dr. Gottfried Maria Barth von der Kinder- und Jugendpsychiatrie Tübingen sowie Herrn Prof. Dr. Jan Born und Frau Dr. Katharina Zinke vom Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie Tübingen.

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte durch Frau Lisa Hepp (geb. Ebbeler), Frau Eva-Maria Kurz und durch mich. Etwa ein Drittel der Versuche von der Vortestung über die eigentlichen Messungen hin zur anonymisierten Speicherung der Daten wurde nach Einarbeitung durch Frau Dr. Annette Conzelmann, Frau Kathrin Imhof und Frau Dr. Katharina Zinke von mir eigenständig durchgeführt, die übrigen Messungen wurden von Frau Lisa Hepp sowie Frau Eva-Maria Kurz durchgeführt. Alle Ergebnisse wurden in die statistische Auswertung miteinbezogen.

Nach Einführung in das Sleep-Scoring und das *SchlafAus*-Programm erfolgte ein Teil der Auswertung der polysomnographischen Aufzeichnungen durch mich, die übrigen wurden durch Frau Lisa Hepp, Frau Eva-Maria Kurz und Frau Astrid Günther ausgewertet. Die EEG-Analysen zur Detektion von Spindeln und Quantifizierung von Spektralleistung in verschiedenen Frequenzbändern wurden durch Frau Eva-Maria Kurz durchgeführt. Die statistische Auswertung mittels SPSS erfolgte nach Anleitung durch Frau Dr. Katharina Zinke durch mich.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sind Teil des Manuskripts *Signs of Enhanced Formation of Gist Memory in Children with Autism Spectrum Disorder - A Study of Memory Functions of Sleep* (Kurz, E.-M., Conzelmann, A., Barth, G., Ebbeler, L., Schenk, D., Renner, T., Born, J., & Zinke, K., submitted). Die Publikation ist zum Zeitpunkt des Verfassens dieser Erklärungen zum Eigenanteil noch nicht erschienen.

Ich versichere, die Dissertation selbstständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den 26.09.2018

---

(D. K. Schenk)

# Danksagung

Bedanken möchte ich mich bei all jenen, die diese Studie konzipiert und damit meine Doktorarbeit möglich gemacht haben. Mein Dank gilt außerdem Frau PD Dr. Susanne Diekelmann, die die Betreuung meiner Arbeit übernommen hat.

Ganz besonders danke ich Frau Dr. Katharina Zinke, die meine Dissertation mit viel Engagement begleitet und verbessert hat und immer für mich erreichbar war, um meine Fragen geduldig zu beantworten. Diese zuverlässige Unterstützung und ihre wertvollen Kommentare haben sehr zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Dankbar bin ich auch für die angenehme und unkomplizierte Zusammenarbeit mit Lisa Hepp und Eva-Maria Kurz. Es war schön, das Projekt in einem so tollen Team zu einem erfolgreichen Ende zu bringen.

Den Probanden, die an unserer Studie teilgenommen haben, möchte ich ebenfalls danken – ohne ihre Mitarbeit wäre die Studie nicht möglich gewesen. Auch den Eltern, die den Aufwand der Untersuchungen nicht gescheut haben, bin ich dankbar.

Meinen eigenen Eltern möchte ich ebenfalls danken. Sie haben den Freiraum geschaffen, den ich für die Fertigstellung meiner Doktorarbeit gebraucht habe. Dankbar bin ich außerdem für die ermutigende Unterstützung während der ganzen Arbeit, die mir Familie und Freunde haben zukommen lassen.