

Aus dem Institut für experimentelle und klinische Pharmakologie und Toxikologie

Universität zu Lübeck

Direktor: Prof. Dr. Markus Schwaninger

**Die Funktion des Schlafes für die Konsolidierung  
prozedural-motorischer Gedächtnisinhalte unter  
Einbeziehung eines kurzlebigen Leistungsanstiegs des  
Gedächtnisses**

---

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Universität zu Lübeck

**-Aus der Sektion Medizin-**

vorgelegt von

Almut Anna Aufanie Nettersheim

aus Bonn

Lübeck 2021

1. Berichterstatterin: Prof. Dr. rer. medic. Lisa Marshall
2. Berichterstatterin: Prof. Dr. rer. nat. Silke Anders

Tag der mündlichen Prüfung: 20.10.2022

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 20.10.2022

-Promotionskommission der Sektion Medizin-

*In Erinnerung an Axel Leipertz*

# Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung .....	1
1.1	Schlaf.....	1
1.1.1	Funktion.....	1
1.1.2	Schlafstadien .....	2
1.1.3	Schlafarchitektur und Regulierung .....	3
1.2	Gedächtnis .....	5
1.2.1	Definition.....	5
1.2.2	Die Systeme des Langzeitgedächtnisses.....	5
1.2.3	Die Gedächtnisbildung .....	7
1.2.4	Systemische und synaptische Konsolidierung.....	8
1.2.5	Konsolidierung im prozeduralen Gedächtnis .....	9
1.3	Schlaf und Gedächtnis.....	12
1.3.1	Der Einfluss der Schlafstadien bei der Gedächtniskonsolidierung.....	12
1.3.2	Reaktivierung und Reorganisation als Mechanismen der Gedächtniskonsolidierung...	14
1.3.3	Argumente gegen eine aktive Rolle des Schlafes bei der Gedächtniskonsolidierung ...	15
1.4	Fragestellung und Hypothesen .....	17
2.	Material und Methoden .....	19
2.1	Versuchspersonen.....	19
2.2	Studiendesign .....	19
2.3	Versuchsablauf .....	20
2.4	Gedächtnisaufgabe .....	24
2.5	Kontrollvariablen.....	25
2.5.1	Der Vigilanztest.....	25
2.5.2	Die Stanford Schläfrigkeitsskala (SSS).....	26
2.5.3	Der Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT) .....	26
2.5.4	Fragebogen zu Tagesaktivitäten .....	26
2.6	Polysomnographische Schlafregistrierung .....	27
2.7	Statistische Analyse.....	28
3.	Ergebnisse .....	29
3.1	Probandenkollektiv.....	29
3.2	Gedächtnisaufgabe .....	29
3.2.1	Fingersequenztest – Lernen.....	30
3.2.2	Fingersequenztest – Konsolidierungsphase.....	30

3.2.3	Fingersequenzttest – Improvement.....	33
3.3	Kontrollvariablen.....	34
3.3.1	Vigilanztest.....	35
3.3.2	Stanford-Schläfrigkeitsskala (SSS) .....	36
3.3.3	Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT) .....	38
3.3.4	Polysomnographische Daten .....	39
3.4	Korrelationen von Gedächtnisleistung und Schlafparametern .....	39
4.	Diskussion .....	41
5.	Zusammenfassung .....	49
6.	Quellenverzeichnis .....	50
7.	Anhang .....	59
8.	Danksagung .....	65
9.	Curriculum vitae.....	66
10.	Publikation.....	67

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Physiologisches Hypnogramm eines gesunden jungen Erwachsenen (aus Walker, 2005). .....	4
Abbildung 2: Systeme des Langzeitgedächtnisses (modifiziert nach Squire und Zola-Morgan, 1991)..	6
Abbildung 3: Schematische Darstellung der Systemkonsolidierung (aus Frankland und Bontempi, 2005).....	9
Abbildung 4: Zwei-Phasen-Modell der prozeduralen Gedächtniskonsolidierung (aus Walker, 2005).	12
Abbildung 5: Muster hoher, signifikanter Korrelationen in der Erregung zwischen 42 hippocampalen Neuronen einer Ratte vor dem Lernvorgang (PRE) und während des Lernens (RUN) sowie im darauf folgenden Tiefschlaf (POST). .....	15
Abbildung 6: Schematische Darstellung des Studiendesigns mit Angabe der Bedingungen L und T: L = Lernphase, T = Testphase. Die jeweiligen Uhrzeiten (7.30 h, 19.30 h, 22.30 h) kennzeichnen den Beginn der Lernphase. Für jede Gruppe sind ein kurzes und ein langes Retentionsintervall angegeben. .....	20
Abbildung 7: Beispiel für eine fünfstellige Zahlensequenz im Fingersequenztest .....	25
Abbildung 8: Positionierung der 18 Elektroden bei der polysomnographischen Schlafregistrierung. .	28
Abbildung 9 (modifiziert nach Nettersheim et al., 2015): Anzahl der korrekt wiedergegebenen Sequenzen für die jeweilige Testbedingung (Lernen und Abruf) sowie für das kurze und lange Intervall der Gruppe „4h Wach“. n.s. = nicht signifikant.....	31
Abbildung 10 (modifiziert nach Nettersheim et al., 2015): Anzahl der korrekt wiedergegebenen Sequenzen für die jeweilige Testbedingung (Lernen und Abruf) sowie für das kurze und lange Intervall der Gruppe „4h Schlaf“. *p < 0.05, **p < 0.01. ....	32
Abbildung 11 (modifiziert nach Nettersheim et al., 2015): Anzahl der korrekt wiedergegebenen Sequenzen für die jeweilige Testbedingung (Lernen und Abruf) sowie für das kurze und lange Intervall der Gruppe „30 min Schlaf“. *p < 0.05, **p < 0.01. ....	33
Abbildung 12 (modifiziert nach Nettersheim et al., 2015): Prozentualer Leistungszuwachs vom Lernen zum Abruf (Lernniveau = 100%) für die beiden Versuchsbedingungen (schwarze Balken = kurzes Intervall, graue Balken = langes Intervall) und die unterschiedlichen Experimentalgruppen („4h Wach“, „4h Schlaf“, „30 min Schlaf“). ....	34

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Versuchsablauf der Gruppe „4h Wach“ (Kontrollgruppe).....	21
Tabelle 2: Versuchsablauf der Gruppe „4h Schlaf“ .....	22
Tabelle 3: Versuchsablauf der Gruppe „30 min Schlaf“ .....	23
Tabelle 4: Geschlechterverteilung und Probandenzahl je Experimentalgruppe.....	29
Tabelle 5: Übersicht zu den Ergebnissen des Vigilanztests .....	36
Tabelle 6: Ergebnisse der Stanford-Schläfrigkeitsskala.....	37
Tabelle 7: Ergebnisse im Regensburger Wortflüssigkeitstest .....	38
Tabelle 8: Schlafdauer und Verteilung der Schlafstadien beider Gruppen im Vergleich .....	39

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AMPA	Alpha-Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazolpropionsäure
EEG	Elektroenzephalographie
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrookulogramm
FFI	Fatal familiar insomnia
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
FTT	Fingertappingtask (Fingersequenztest)
HEOG	Horizontale Augenbewegungen
Hz	Hertz
LTP	Long-term-potentiation
M1	primärer Motorkortex
MTL	Mediales Temporallappensystem
MW	Mittelwert
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat-Säure
NREM	Non-Rapid-Eye-Movement
PET	Positronenemissionstomographie
REM	Rapid-Eye-Movement
rTMS	repetitive transkranielle Magnetstimulation
RWT	Regensburger Wortflüssigkeitstest
S1-4	Schlafstadium 1-4
SEM	Standardfehler (standard error of the mean)
SL	Einschlaflatenz
SRTT	Serial Reaction Time Task
SSS	Stanford Schläfrigkeitsskala

SWS	Slow-Wave-Sleep (Tiefschlaf)
TST	Gesamtschlafzeit
VEOG	Vertikale Augenbewegungen
Z	Erdungselektrode

## **1. Einleitung**

Der Schlaf ist ein Phänomen, das schon seit der Antike Philosophen, Wissenschaftler und Künstler gleichermaßen fasziniert und inspiriert hat. Jeder Mensch verbringt ungefähr ein Drittel seines Lebens in diesem Zustand herabgesetzten Bewusstseins, der ein evolutionäres Risiko darstellt, da der Mensch äußeren Bedrohungen schutzlos ausgeliefert ist. Warum also schlafen wir und welche Funktion rechtfertigt diesen unsicheren Zustand, in den wir uns Nacht für Nacht begeben?

Der renommierte Schlafforscher Allan Rechtschaffen hat sich zu dieser Thematik wie folgt geäußert: „Wenn Schlaf keine lebenswichtige Funktion hat, dann wäre das der größte Fehler der Evolution.“

Als eine der wichtigsten Funktionen des Schlafes hat sich eine gedächtnisfördernde Wirkung herauskristallisiert. Aktuelle Studien sprechen dafür, dass der Schlaf ein aktiver Prozess ist, bei dem es durch eine Reaktivierung und Reorganisation bestimmter Hirnareale zu einer quantitativen und qualitativen Beeinflussung der Gedächtnisleistung kommt. Insbesondere für das prozedurale Gedächtnis konnte anhand einer Vielzahl von Studien gezeigt werden, dass der Schlaf nicht nur zu einem Erhalt sondern auch einer Verbesserung der Gedächtnisleistung führt, während sich kein Lernzuwachs nach einem vergleichbaren Wachintervall einstellt. Diese Hypothese ist jedoch nach wie vor umstritten und die Ergebnisse einer aktuellen Studie legen nahe, die Rolle des Schlafes bei der Gedächtniskonsolidierung prozeduraler Inhalte zu überprüfen.

In der vorliegenden Studie soll nun untersucht werden, ob der Lernzuwachs, der nach einem Schlafintervall im prozeduralen Gedächtnis beobachtet wird, aktiv durch den Schlaf erzeugt wird oder ob dieser Lernzuwachs schon vor dem Schlaf vorhanden war und dem Schlaf vielmehr eine Gedächtnis erhaltende Funktion zukommt.

### **1.1 Schlaf**

#### **1.1.1 Funktion**

Der Schlaf ist ein universeller Zustand, welcher sowohl beim Menschen als auch im Tierreich zu beobachten ist und dessen Verlust zu schädlichen Konsequenzen führt (Cirelli und Tononi, 2008). Die vielfältigen biologischen Funktionen des Schlafes und die damit einhergehende essenzielle Bedeutung für unser Leben wird uns meist erst bewusst, wenn es zu Störungen im Schlafablauf kommt (Killgore und Kamimori, 2020). Dabei kann Schlafentzug kurzfristig durch ein Nachholen des Schlafes in der folgenden Nacht kompensiert werden. Dieses Phänomen wird als „sleep rebound“ bezeichnet (Dinges et al., 2005). Die weitreichenden physischen und psychischen Defizite eines chronischen Schlafentzuges zeigen sich nicht nur in Studien an Ratten (Everson, 1995; Rechtschaffen und Bergmann, 2002), sondern auch in der Verlaufsform der seltenen „Tödlichen Familiären Insomnie“

(Fatal familiar insomnia FFI) beim Menschen (Montagna et al., 2003; Schenkein und Montagna, 2006). In experimentellen Studien konnte gezeigt werden, dass chronischer Schlafentzug bei Ratten unter anderem Gewichtsverlust, Entkräftung und einen Abfall der Körpertemperatur bewirkt und nach zwei bis vier Wochen zum Tod führt (Everson, 1995). Während es bei der „Tödlichen Familiären Insomnie“ noch unklar ist, ob der Schlafmangel primär zum Tode führt, weisen FFI-Patienten auch starke kognitive Beeinträchtigungen auf, die auf den eklatanten Schlafmangel zurückzuführen sind: Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen bis hin zu einem dementiellen Syndrom (Lugaresi et al., 1986).

Dem Schlaf kommt folglich eine bedeutende Rolle in der Regulierung vielfältiger Körperfunktionen zu, angefangen bei der Energiekonservierung (Siegel, 2005), immunologischen Prozessen (Lange et al., 2011; Marshall und Born, 2002), bis hin zu metabolischen Prozessen (Gangwisch et al., 2005; Patel und Hu, 2008) und der Thermoregulation des Gehirns (McGinty und Szymusiak, 1990). In einer aktuellen Studie konnte darüber hinaus an Mäusen gezeigt werden, dass während des Schlafes bestimmte Gene angeschaltet werden, die für die Myelinisierung von Nervenzellen des Gehirns verantwortlich sind, so dass die elektrischen Signale schneller von einer Nervenzelle zur nächsten weitergeleitet werden können (Belleli et al., 2013).

Eine Kernfunktion des Schlafes besteht in der Gedächtniskonsolidierung (Born et al., 2006; Diekelmann und Born, 2010; Peigneux et al., 2001; Smith, 2001). Es handelt sich dabei um einen aktiven Prozess, bei dem neu erworbene Informationen vom Kurz- ins Langzeitgedächtnis übertragen werden. Zudem liefert die Funktion des Schlafes bei der Gedächtnisbildung als einzige eine mögliche Erklärung für den Zustand der Bewusstlosigkeit während des Schlafes (Born et al., 2006). Denn das Lernen und die Gedächtniskonsolidierung können nicht zur gleichen Zeit ablaufen, anderenfalls würde das Gehirn während des Konsolidierungsprozesses halluzinieren (Diekelmann und Born, 2010).

### **1.1.2 Schlafstadien**

Schlaf stellt keinen einheitlichen Zustand dar (Loomis et al., 1937), sondern setzt sich aus mehreren Schlafstadien zusammen, die in regelmäßigen Zyklen durchlaufen werden. Die vom deutschen Psychiater Hans Berger 1929 entwickelte Elektroenzephalographie (EEG) stellt eine nicht-invasive Methode dar, den Schlafverlauf fortlaufend aufzuzeichnen und ermöglicht es zusammen mit dem Elektromyogramm (EMG) und dem Elektrookulogramm (EOG), die einzelnen Schlafstadien zu differenzieren.

Prinzipiell lassen sich zunächst der REM-Schlaf (Rapid-Eye-Movement) und der NREM-Schlaf (Non-Rapid-Eye-Movement) voneinander abgrenzen. Der NREM-Schlaf wird nach Rechtschaffen und Kales (1968) in vier Stadien zunehmender Schlaftiefe unterteilt (S1-S4). Er beinhaltet den leichten Schlaf (S1 und S2) und den Tiefschlaf (S3 und S4), welcher auch als Slow-Wave-Sleep (SWS) oder

Deltaschlaf bezeichnet wird. Das typische EEG im Wachzustand bei geschlossenen Augen ist durch das Überwiegen von  $\alpha$ -Wellen mit einer Frequenz von 8-13 Hz gekennzeichnet. Zusätzlich zeigt sich ein kräftiger Muskeltonus im EMG sowie vermehrte Augenbewegungen im EOG. Bei geöffneten Augen sieht man im EEG höher frequente  $\beta$ -Wellen (13-30 Hz). Im Stadium 1, das in der Regel nur kurz andauert und ein Übergangsstadium darstellt, treten im EEG vermehrt Wellen größerer Amplitude und geringerer Frequenz (2-7 Hz) auf. Der  $\alpha$ -Anteil sinkt auf unter 50% ab. Kennzeichnend für das Stadium 1 sind die langsamen, rollenden Augenbewegungen und ein abgeschwächter Muskeltonus. Im Stadium 2 treten charakteristische Schlafspindeln und K-Komplexe auf. Die Schlafspindel ist definiert als spindelförmige Aktivität mit einer Frequenz von 12-14 Hertz und einer Dauer von 0.5 Sekunden. K-Komplexe sind Wellen mit einer steilen negativen Auslenkung, die direkt von einem positiven Ausschlag gefolgt werden und mindestens 0.5 Sekunden dauern. Der Tiefschlaf in den Stadien 3 und 4 wird charakterisiert durch das Auftreten langsamer Wellen (0.5-2 Hz) von hoher Amplitude ( $>75\mu\text{V}$ ). Diese sogenannten Deltawellen ( $\delta$ -Wellen) sind im Stadium 3 über 20% und im Stadium 4 zu mehr als 50% vertreten. Schlafspindeln und K-Komplexe können auch in diesen Stadien auftreten. Der REM-Schlaf wurde 1953 von Aserinsky und Kleitmann entdeckt und ist gekennzeichnet durch das Auftreten von schnellen Augenbewegungen (Rapid Eye Movements). Er wird auf Grund seiner EEG-morphologischen Ähnlichkeit zum Wachzustand auch als paradoxer Schlaf bezeichnet (Jouvet und Michel, 1959). Charakteristisch für den REM-Schlaf ist des Weiteren eine Reduktion des Muskeltonus, die im EMG zum Ausdruck kommt sowie fakultativ das Auftreten von Sägezahnwellen vor Beginn und am Anfang der REM-Phase. Ein kompletter Schlafzyklus besteht aus dem NREM-Schlaf (Stadien 1-4) gefolgt vom REM-Schlaf. Seit 2007 gibt die American Academy of Sleep Science regelmäßig Updates für Scorings heraus. Eine der wesentlichen Änderungen seit 2007 besteht im Scoring von Stadien N1-N3 des NREM-Schlafes. Hierbei werden die beiden Tiefschlafstadien (S3 und S4) zu N3 zusammengefasst.

### **1.1.3 Schlafarchitektur und Regulierung**

Nach dem „Zwei-Prozess-Modell“ von Alexander Borbély wird der Schlaf durch die Interaktion zweier Komponenten reguliert (Borb und Achermann, 1999; Borbély und Tobler, 1989): Einem homöostatischen Prozess, der sich durch die sukzessive Abfolge von Wach- und Schlafperioden charakterisieren lässt (Prozess S) und der zirkadianen Rhythmik (Prozess C), die von endogenen Oszillatoren (inneren Uhren) autonom gesteuert wird und von äußeren und inneren Zeitgebern auf eine 24 h-Periodik der Außenwelt synchronisiert wird. Die oberste Steuereinheit des zirkadianen Systems, auch als „Master clock“ bezeichnet, stellt der Nucleus suprachiasmaticus dar, der sich im Hypothalamus befindet (Birbaumer und Schmidt, 2005; Saper et al., 2005). Der ultradiane Zyklus läuft innerhalb des Schlafes ab und ist gekennzeichnet durch die regelmäßige Abfolge von NREM- und REM-Schlaf. Die Dauer eines ultradianen Schlafzyklus beträgt ca. 90-100 Minuten.

Im Laufe einer Nacht werden 4-5 Schlafzyklen durchlaufen. Mit Fortschreiten des Schlafes kommt es zu einer Abnahme der Schlaftiefe und Weckschwelle, die Tiefschlafstadien 3 und 4 werden in der zweiten Nachthälfte nur selten erreicht. Gleichzeitig nehmen sowohl Anzahl als auch Länge der REM-Phasen zum Morgen hin zu. In der ersten Nachthälfte dominiert der NREM-Schlaf, während das Bild der zweiten Nachthälfte vom REM-Schlaf und Stadium 2 geprägt wird. Als Schlafarchitektur bezeichnet man die zeitliche Abfolge der Schlafstadien im Verlauf einer Nacht. Sie kann graphisch in Form eines Hypnogramms dargestellt werden (siehe Abbildung 1).

Im Laufe des Lebens verändern sich sowohl die Schlafdauer als auch der Schlafzyklus des Menschen beträchtlich (Roffwarg et al., 1966). Insgesamt sinkt im Laufe des Lebens nicht nur die Gesamtschlafzeit ab, sondern es wird auch der relative Anteil des Tiefschlafes erheblich kürzer (Birbaumer und Schmidt, 2005; Fang et al., 2021). Während Neugeborene eine Schlafdauer von 16 Stunden und einen REM-Schlaf-Anteil von 50 % vorweisen, reduzieren sich beide Werte beim Erwachsenen etwa auf die Hälfte. Es wird auch angenommen, dass das Zusammenwirken der Prozesse S und C im Alter sich ändert (Campos-Beltrán & Marshall 2021).

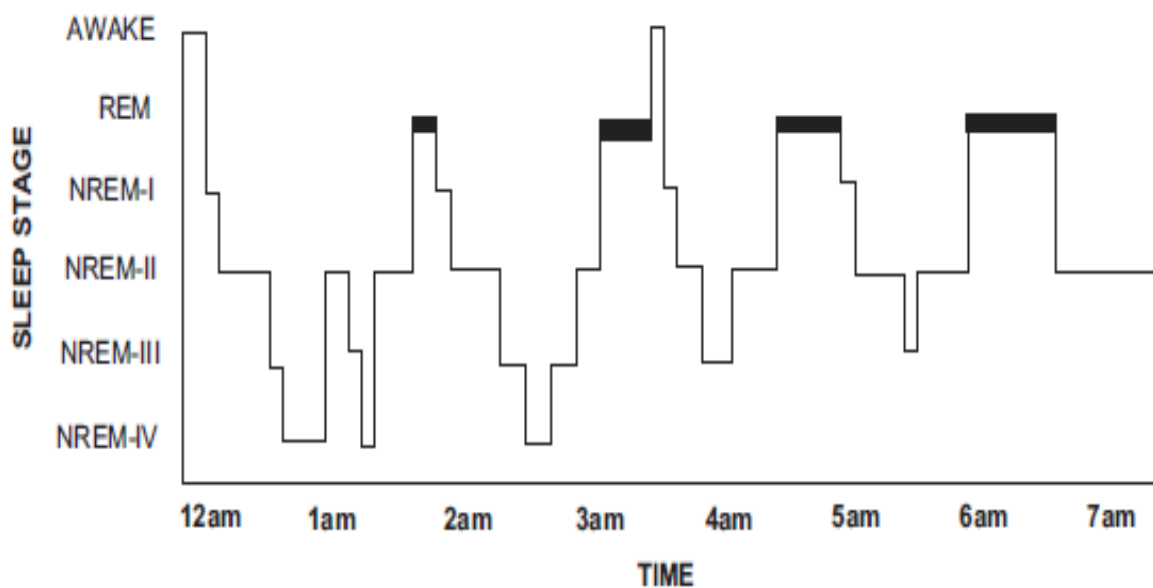


Abbildung 1: Physiologisches Hypnogramm eines gesunden jungen Erwachsenen (aus Walker, 2005).

## 1.2 Gedächtnis

### 1.2.1 Definition

Unter Gedächtnisbildung versteht man die Fähigkeit des Gehirns Informationen aufzunehmen, zu speichern und bei Bedarf wieder abzurufen. Dieser rein deskriptive Satz vermag jedoch nicht die Konsequenzen zu beschreiben, die sich aus der Funktion des Gedächtnisses ableiten. Dabei beschränkt sich die Gedächtnisfunktion nicht auf ein „Widerspiegeln“ von Erinnerungen an vergangene Ereignisse oder dem „Abrufen“ von Daten und Fakten, vielmehr ist das Gedächtnis die Basis unseres Handelns. Das Gedächtnis begleitet uns unser gesamtes Leben. Angefangen von Entwicklungsprozessen, die das Lernen von Sprache, Motorik und das Erkennen von Gesichtern ermöglichen. Es befähigt uns Probleme zu lösen, Erfahrungen zu machen und darauf basierend unsere Handlungen zu modifizieren. Letztlich erlaubt uns das Gedächtnis zu erkennen, woher wir kommen und wer wir sind. Die Ausbildung eines Bewusstseins und einer eigenen Identität wäre ohne Gedächtnis nicht vorstellbar:

*„ ...und wie unser Leib in unzählige Atome zerrieben müsste, wenn nicht die Attraktion der Materie ihn zusammenhielte, so zerfiel ohne die bindende Macht des Gedächtnisses unser Bewusstsein in so viele Splitter als es Augenblicke zählt“ (Ewald Hering, 1870).*

### 1.2.2 Die Systeme des Langzeitgedächtnisses

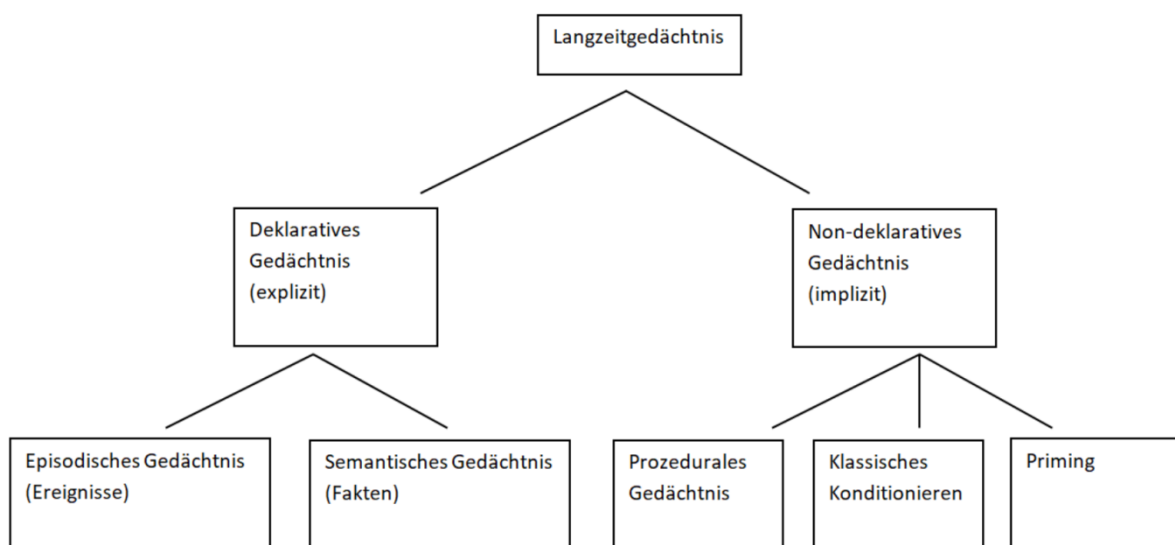
Hier erfolgt die Einteilung des Langzeitgedächtnisses. Das Langzeitgedächtnis kann als Nachweis der Gedächtnisbildung (Enkodierung, Speicherung, Abruf) betrachtet werden. Eine Einteilung des Gedächtnisses nach dem zeitlichen Aspekt wird im nächsten Kapitel erläutert.

Das Gedächtnis ist, wie auch der Schlaf, nicht als einheitliches System anzusehen, sondern lässt sich inhaltlich in zwei unterschiedliche Systeme unterteilen, die sich anhand der bei der Gedächtnisbildung beteiligten, neuroanatomischen Strukturen voneinander abgrenzen lassen. Einen wichtigen Beleg für diese These erbrachten Studien mit Patienten, die an einem amnestischen Syndrom litten (Scoville und Milner, 1957; Squire, 1992; Squire und Zola, 1996). Diese Patienten hatten eine beidseitige Schädigung des medialen Temporallappensystems (MTL) oder von Strukturen des Zwischenhirns erlitten. Während die Patienten stark beeinträchtigt im Erlernen und Abruf von Fakten waren, zeigten sie im Erlernen von Aufgaben, die andere Fähigkeiten erforderten, normale Resultate. Hervorzuheben sind die Studien von Milner und Corkin über den Patienten H.M. (Milner et al., 1968). Dieser Patient zeigte trotz seiner schweren anterograden und partiell retrograden Amnesie die Fähigkeit, motorische Fertigkeiten zu erlernen (Corkin, 2002).

Auf Grund seiner inhaltlichen Komponente lässt sich das Langzeitgedächtnis in ein deklaratives und non-deklaratives Gedächtnissystem einteilen (Squire und Zola, 1996) (siehe Abbildung 2). Das

Erlernen und der Abruf von deklarativen Gedächtnisinhalten erfolgt bewusst; man spricht auch vom expliziten Gedächtnis. Das deklarative Gedächtnis beim Menschen setzt sich aus einem episodischen Gedächtnis, das ist ein autobiographisches Gedächtnis für Ereignisse, die in einem spezifischen räumlich-zeitlichen Kontext ablaufen und einem semantischen Gedächtnis zusammen, welches allgemeines Wissen über die Welt beinhaltet (Tulving, 1985). Die anatomische Leitstruktur für das deklarative Gedächtnis stellt das mediale Temporallappensystem dar, welches den Hippocampus und seine benachbarten Strukturen beinhaltet (Squire und Zola-Morgan, 1991). Bei einer Schädigung dieser Hirnareale kommt es zu den oben geschilderten Gedächtnisdefiziten. Testinstrumente, die das deklarative Gedächtnis erfassen, sind das Lernen von Vokabeln, Wortpaaren und Bildern.

Dem deklarativen Gedächtnis steht eine heterogene Ansammlung von Gedächtnissystemen gegenüber, die unter der Bezeichnung non-deklaratives Gedächtnis zusammengefasst werden. Dazu zählt unter anderem das prozedurale Gedächtnis, welches für automatisierte Handlungsabläufe und Fertigkeiten verantwortlich ist sowie das Priming (Tulving und Schacter, 1990) und das Klassische Konditionieren (Pavlov, 1927). Priming (= Bahnung) bezeichnet im Allgemeinen die Wirkung eines Reizes A auf die Verarbeitung eines nachfolgenden Reizes B. Beim klassischen Konditionieren löst ein neutraler Reiz, wenn er einmal oder mehrmals mit einem biologisch signifikanten Reiz gepaart wird, eine Verhaltensreaktion in Abwesenheit des biologisch relevanten Reizes aus. Im Gegensatz zum deklarativen Gedächtnis kann das Erlernen von nicht-deklarativem Material auch unbewusst erfolgen, dann spricht man vom impliziten Gedächtnis. Dem non-deklarativen Gedächtnis lässt sich keine einheitliche neuroanatomische Struktur zuordnen. Die These, dass das non-deklarative Gedächtnis größtenteils unabhängig vom Hippocampus arbeitet, konnte in einer aktuellen Studie widerlegt werden (Schapiro et al., 2019).



**Abbildung 2: Systeme des Langzeitgedächtnisses (modifiziert nach Squire und Zola-Morgan, 1991)**

Das prozedurale Gedächtnis ist die in Bezug auf den Schlaf am gründlichsten studierte Gedächtnisart des non-deklarativen Gedächtnissystems (Diekelmann et al., 2009). Im Alltag wenden wir eine Vielzahl von motorischen Fertigkeiten an, die wir uns mit der Zeit durch kontinuierliche Übung angeeignet haben, wie zum Beispiel beim Klavier Spielen, Schreiben am PC oder beim Greifen und Fassen von Gegenständen (Doyon et al., 2003; Ungerleider et al., 2002). Bei der Durchführung dieser Handlungen sind sowohl die Basalganglien als auch das Kleinhirn und der Neokortex involviert. Insbesondere das corticostriatale und corticocerebelläre System sind in unterschiedlichen Phasen an der Gedächtnisbildung prozedural-motorischer Fertigkeiten beteiligt (Doyon und Benali, 2005; Ungerleider et al., 2002). Bei einer Schädigung der genannten Strukturen, wie sie im Verlauf des Morbus Parkinson oder der Chorea Huntington in den Basalganglien auftritt, zeigen die Patienten auch motorische Gedächtnisdefizite (Doyon, 2008). Der Untersuchung des prozeduralen Gedächtnisses kommt folglich nicht nur eine Bedeutung in der Optimierung alltäglicher Fertigkeiten zu, sondern auch im Verständnis und der Therapie motorischer Störungen. Als Aufgaben, welche die prozedural-motorische Gedächtnisleistung repräsentieren, sind unter anderem der Fingersequenztest (FTT), der Serial Reaction Time Task (SRTT) und das Spiegelzeichnen zu nennen.

Bei einigen Lernprozessen ist eine Aktivierung beider Gedächtnissysteme erforderlich. Beispiele hierfür sind das Erlernen einer Sprache und das Lernen eines Morsecodes (BenZion et al., 2021). Die beiden Gedächtnissysteme können aber auch interagieren und sich gegenseitig behindern (Diekelmann et al., 2009).

### **1.2.3 Die Gedächtnisbildung**

Eine zeitliche Klassifikation des Gedächtnisses erfolgte 1968 durch Atkinson und Shiffrin. Nach der Dauer der Informationsspeicherung lassen sich drei Subsysteme unterscheiden: das sensorische Gedächtnis, sowie das Kurz- und Langzeitgedächtnis (Atkinson und Shiffrin, 1968). Das sensorische Gedächtnis (Ultrakurzzeitgedächtnis) speichert die Umgebungsinformation mit einer Kapazität von Millisekunden bis Sekunden. Nur ein kleiner Teil der Informationen gelangt in das Kurzzeitgedächtnis, auch Arbeitsgedächtnis genannt. Die Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses umfasst  $7 \pm 2$  Chunks (Miller, 1956). Unter Chunks versteht man Informationseinheiten, die unterschiedlich komplex sein können, z.B. kann eine Informationseinheit aus mehreren Ziffern bestehen. Im Arbeitsgedächtnis bleibt die Information Sekunden bis Minuten gespeichert. Das Langzeitgedächtnis hat die größte Speicherkapazität von bis zu mehreren Jahren.

Die folgenden Ausführungen zu Gedächtnisbildung und Abruf beziehen sich auf das Langzeitgedächtnis. Unser Gedächtnis setzt sich aus vielen Informationseinheiten zusammen. Eine einzelne Informationseinheit wird als Engramm bezeichnet und durchläuft bis zum Abruf aus dem Langzeitgedächtnis drei Prozesse:

1. Enkodierung
2. Konsolidierung
3. Abruf

Zunächst muss die Information, die aufgenommen werden soll, bereitgestellt werden. Dafür muss sie wahrgenommen und verarbeitet werden. Dies geschieht aktiv z.B. beim Lernen, kann aber auch unbewusst geschehen. Die aufgenommenen Informationen befinden sich danach noch in einem fragilen Zustand. Als Konsolidierung wird der zeitabhängige Prozess bezeichnet, der die labilen Gedächtnisspuren in dauerhafte und/oder stabilere Formen überführt (McGaugh, 1966). Die Informationen werden dabei in ein schon bestehendes Netzwerk von Langzeiterinnerungen integriert. Auf diese Weise bleiben sie für einen späteren Abruf erhalten.

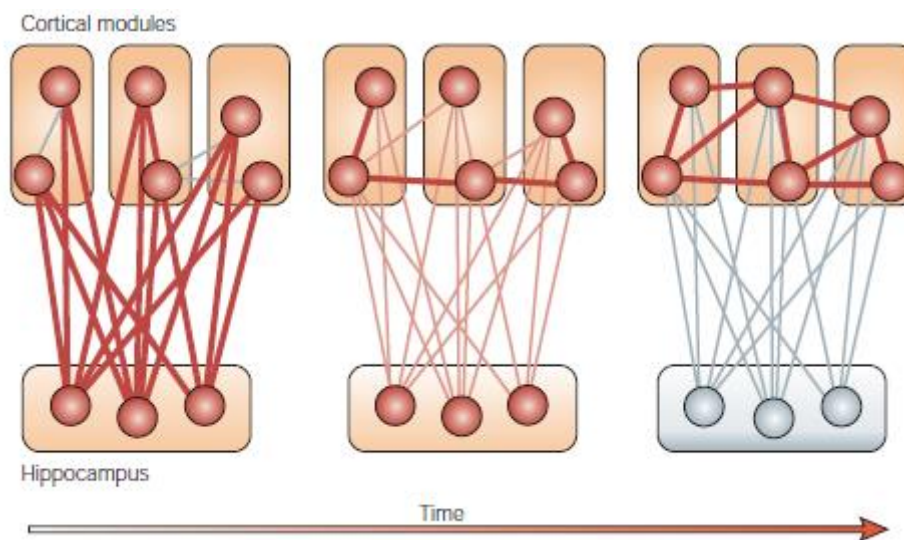
Der Begriff Konsolidierung wurde 1900 von Georg Elias Müller und Alfons Pilzecker geprägt. (Müller und Pilzecker, 1900). In Ihrem Werk „Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis“ gingen sie von der These aus, dass das Lernen nicht sofort dauerhafte Erinnerungen nach sich zieht, sondern dass die Gedächtnisspur Zeit benötigt, um gefestigt zu werden. (Lechner et al., 1999).

#### **1.2.4 Systemische und synaptische Konsolidierung**

Die Gedächtniskonsolidierung bedingt eine Umorganisation sowohl auf systemischer als auch synaptischer Ebene des Gehirns (Dudai, 2004). Die „synaptische Konsolidierung“ beinhaltet die Stabilisierungen von neu entstandenen synaptischen Verbindungen und der Restrukturierung von schon vorhandenen Verbindungen, und kann innerhalb von Stunden nach dem Lernen abgeschlossen sein (Dudai, 2004; McGaugh, 2000). Die Langzeitpotenzierung (long-term potentiation, LTP) wird als Schlüsselmechanismus der synaptischen Konsolidierung betrachtet. (Diekelmann und Born 2010). Demnach kommt es durch wiederholtes Feuern eines präsynaptischen auf ein postsynaptisches Neuron zu einer Zunahme der synaptischen Stärke, die Stunden bis Tage anhält (Bliss und Lømo, 1973). LTP wird durch Aktivierung der postsynaptischen glutamatergen N-Methyl-D-Aspartat-Säure (NMDA) und Alpha-Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isloxazolpropionsäure (AMPA) -Rezeptoren induziert und spielt sich sowohl im Hippocampus als auch in anderen Gehirnregionen ab (Bliss und Collingridge, 1993). Erste Hinweise für die LTP als das Grundprinzip der synaptischen Plastizität lieferte Hebb in seinem wegweisenden Werk „The organization of behaviour“ (Hebb, 1949).

Bei der „Systemkonsolidierung“ handelt es sich um einen längerfristigen Prozess von Stunden/Tagen bis zu Monaten, bei dem Gedächtnisinformationen einer Umstrukturierung unterzogen werden, so dass sie im Verlauf von unterschiedlichen Gehirnregionen repräsentiert werden. (Dudai, 2004; Frankland

und Bontempi, 2005). An der Systemkonsolidierung werden zwei Gedächtnisspeicher beschrieben (Marr, 1971; McClelland et al., 1995). Der eine gilt als „schneller Lerner“ mit nur begrenzter Speicherkapazität und dient der vorübergehenden Gedächtnisspeicherung. Der andere Speicher lernt langsam und beinhaltet die Langzeiterinnerungen (Diekelmann und Born, 2010). Im deklarativen Gedächtnis wird der Zwischenspeicher durch den Hippocampus und der Langzeitspeicher durch den Neokortex repräsentiert. Die Encodierung erfolgt zunächst parallel im Hippocampus und in den kortikalen Netzwerken. Während der Konsolidierung erfolgt eine Reaktivierung der Gedächtnisspuren im Hippocampus, die eine Reaktivierung in den kortikalen Netzwerken nach sich zieht (Feld et al., 2021; Joechner et al., 2021). Dieses Zusammenspiel von Hippocampus und Neokortex führt dazu, dass die Informationen gefiltert an den Neokortex weitergeleitet werden. Auf diese Weise kommt es zu einer Umverteilung der Informationen in den Langzeitspeicher und der Stärkung von Verbindungen innerhalb des Kortex (siehe Abbildung 3). Die Gedächtnisinhalte werden unabhängig vom Hippocampus und können in ein Netzwerk von schon bestehenden Erinnerungen integriert werden. Die Reaktivierung und Umverteilung der Gedächtnisspuren vollzieht sich im Gegensatz zur Encodierung „off-line“, d.h. im Schlaf (Rasch und Born, 2007). Im prozeduralen Gedächtnis läuft die Systemkonsolidierung nach dem gleichen Prinzip ab, bei der Ausführung sind jedoch unterschiedliche neuroanatomische Strukturen involviert (Fischer et al., 2005; Shadmur und Holcomb, 1997; Ungerleider et al., 2002).



**Abbildung 3: Schematische Darstellung der Systemkonsolidierung (aus Frankland und Bontempi, 2005).**

### 1.2.5 Konsolidierung im prozeduralen Gedächtnis

Die klassische Definition von Gedächtniskonsolidierung als ein rein zeitabhängiger Prozess wurde für prozedurale Gedächtnisinhalte anhand mehrerer Studien erweitert. So konnten Studien, die den Fingersequenztest, eine explizit motorische Aufgabe, verwandten, zeigen, dass sich die Leistung nach

einem Wachintervall stabilisierte, während es nach einer Nacht Schlaf darüber hinaus zu einem Leistungszuwachs kam (Fischer et al., 2002; Fischer et al., 2005; Korman et al., 2003; Korman et al., 2007; Walker et al., 2002; Walker et al., 2003a). Basierend auf diesen Beobachtungen hat Matthew Walker ein „Zwei-Phasen-Modell“ für die Gedächtnisbildung im prozeduralen Gedächtnis entwickelt (Walker, 2005; siehe Abbildung 4). Dem eigentlichen Konsolidierungsprozess geht demnach eine Phase der Aneignung von Fertigkeiten voraus, welche der Enkodierung entspricht und sich im Wachzustand vollzieht. Innerhalb dieser Phase kommt es schon zu einem schnellen lernabhängigen Leistungszuwachs (fast learning) und es wird eine neuronale Gedächtnisrepräsentation gebildet, die zunächst noch fragil ist und erst durch den folgenden Konsolidierungsprozess gefestigt wird (Freitas et al., 2020).

Der eigentliche Konsolidierungsprozess (slow learning) lässt sich in zwei Phasen unterteilen: einer initialen Stabilisierungsphase (consolidation-based stabilization) und einer anschließenden Phase, in der es zu einer Verbesserung der Fertigkeiten kommt (consolidation-based enhancement; Walker, 2005). Unter „Verbesserung“ ist eine Zunahme der Leistung nach dem Schlaf zu verstehen, welche das Leistungsniveau zu jeder Zeit vor dem Schlaf überschreitet.

Die Stabilisierungsphase schließt sich an die Lernphase an und vollzieht sich zeitabhängig im Wachzustand in Abwesenheit zusätzlicher Trainingsphasen (Walker, 2005). Studien, die den Zeitverlauf nach dem Erlernen motorischer Fertigkeiten untersuchten, zeigten, dass Wachperioden von 3-12h nach der Lernphase nicht mit einer Verbesserung der Leistung assoziiert sind (Brashers-Krug et al., 1996; Muellbacher et al., 2002; Walker et al. 2002, 2003b). In der Abfrage zeigte sich kein zusätzlicher Lerngewinn, sondern lediglich ein Erhalt der während der Lernphase erreichten Leistung. Die Stabilisierungsphase lässt sich auf ein kritisches Zeitfenster von 4-6 h eingrenzen (Brashers-Krug et al., 1996; Korman et al., 2007; Muellbacher et al., 2002). In diesem Zeitraum ist eine „retrograde Interferenz“ noch möglich, d.h. die Konsolidierung einer ersten Motorsequenz kann durch das Erlernen einer zweiten, ähnlichen Sequenz beeinträchtigt werden (Brashers-Krug et al., 1996). In der Studie von Muellbacher und Kollegen wurde die Interferenz nach dem Lernen einer motorischen Aufgabe in Form von repetitiver transkranieller Magnetstimulation (rTMS) über dem primären Motorkortex (M1) zugeführt (Muellbacher et al., 2002). Wurde die rTMS 15 Minuten nach der Lernphase appliziert so fiel die Leistung der Probanden in der Abfrage auf Werte von vor der Trainingsphase zurück, während die Leistung derjenigen Probanden, die rTMS erst sechs Stunden nach der Lernphase appliziert bekommen hatten, erhalten blieb. Diese Studie legt weiterhin eine zentrale Rolle des primären Motorkortex während der Stabilisierungsphase des Konsolidierungsprozesses nahe. Shadmehr und Holcomb konnten in ihrer Studie mittels bildgebender Verfahren zudem deutlich machen, dass sich innerhalb der Stabilisierungsphase eine Aktivitätsänderung neuronaler Strukturen vollzieht (Shadmehr und Holcomb, 1997). Es zeigte sich ein

Wechsel neuronaler Aktivität von präfrontalen Kortexregionen zu prämotorischen, parietalen und zerebralen Strukturen. Diese Aktivität war mit einer zunehmenden funktionalen Stabilität assoziiert.

Die zweite Phase des Konsolidierungsprozesses geht mit einem zusätzlichen Lerngewinn einher und ist schlafabhängig (Walker, 2005). In der initialen Studie von Walker et al. wurde als Testinstrument der Fingersequenztest eingesetzt (Walker et al., 2002). Die Versuchspersonen sollten dabei eine Zahlenfolge, bestehend aus fünf Ziffern, auf einer Computertastatur mit einer Hand tippen und diese so schnell und korrekt wie möglich wiederholen. Während nach einem 12-stündigen Wachintervall kein signifikanter Lerngewinn festzustellen war, zeigte sich nach einem weiteren 12-stündigen Intervall, welches eine Nacht Schlaf beinhaltete, eine Verbesserung der Schnelligkeit um 20% und eine Verbesserung der Genauigkeit um 39%. Die Verbesserung der Schnelligkeit korrelierte dabei mit der Menge an S2-Schlaf, insbesondere in der zweiten Nachthälfte. Der Einfluss verschiedener Faktoren, wie mangelnde motorische Interferenz im Schlaf, eine verminderte Konzentration bei der Abrufleistung nach Wachintervallen und der Einfluss zirkadianer Oszillatoren konnten anhand des Studiendesigns als Erklärung für den Leistungszuwachs ausgeschlossen werden (Born und Gais in Schlafen und Träumen, 2004). In weiteren Studien konnte nachgewiesen werden, dass der Schlaf in der ersten Nacht nach dem Training essenziell für den Konsolidierungsprozess ist und nicht durch Schlaf in einer späteren Nacht kompensiert werden kann (Fischer et al., 2002; Gais et al., 2000; Stickgold et al., 2000). Die zeitliche Entwicklung des Lernprozesses vor und nach dem Schlaf sowie die langfristige Gedächtnisbildung nach mehreren Nächten Schlaf wurde in weiteren Studien von Walker und Kollegen näher untersucht (Walker et al., 2003a,b). So konnte gezeigt werden, dass, während sich der größte Leistungszuwachs nach der ersten Nacht zeigt, weitere Nächte Schlaf noch einen zusätzlichen Leistungszuwachs bewirken (Walker et al., 2003b) und dass sich die Mechanismen des schlafabhängigen Konsolidierungsprozesses sowohl von der Lernphase als auch von der Stabilisierungsphase abgrenzen lassen (Walker et al., 2003a). Der signifikante schlafabhängige Lernzuwachs konnte im prozeduralen Gedächtnis sowohl für sensorische Fertigkeiten in Form visueller Diskriminierungsaufgaben (Gais et al., 2000; Karni et al., 1994; Stickgold et al., 2000a,b) als auch für motorische Fertigkeiten nachgewiesen werden (Brashers-Krug et al., 1996; Fischer et al. 2002, 2005; Karni et al., 1998; Korman et al., 2003).

Allerdings wird das „Zwei-Phasen-Modell“ nach Walker nicht zuletzt aufgrund der Rolle des Schlafes bei der Gedächtniskonsolidierung kritisiert (siehe Abschnitt 1.3.3). Es lässt sich nicht auf alle prozeduralen Aufgaben anwenden und trifft bei einigen Aufgaben auch nur unter bestimmten Lernbedingungen zu (Robertson et al., 2004a,b). In einigen Studien konnte ein signifikanter Leistungszuwachs auch nach einer Wachphase nachgewiesen werden (Fischer et al., 2002; Robertson et al., 2004a). Robertson et al. zeigten in ihrer Studie, dass sich eine Leistungssteigerung für implizit gelernte Aufgaben zeitabhängig vollzieht, während explizite Aufgaben Schlaf benötigen (Robertson et al., 2004a). Eine Leistungssteigerung, die sich unabhängig von der Trainingsphase vollzieht, scheint

weiterhin kein allgemeines Merkmal prozeduraler Aufgaben zu sein sowie auch nicht alle prozeduralen Aufgaben eine Stabilisierungsphase benötigen (Robertson et al., 2004b).

Diese uneinheitlichen Befunde machen deutlich, dass die Mechanismen, die dem Konsolidierungsprozess prozeduraler Inhalte zu Grunde liegen, noch nicht bis ins Detail verstanden sind. In weiteren Studien wurden daher darüber hinaus gehende Faktoren diskutiert, die den Konsolidierungsprozess möglicherweise beeinflussen (Albouy et al., 2013; Daeglau et al., 2020); Wilhelm et al., 2011).

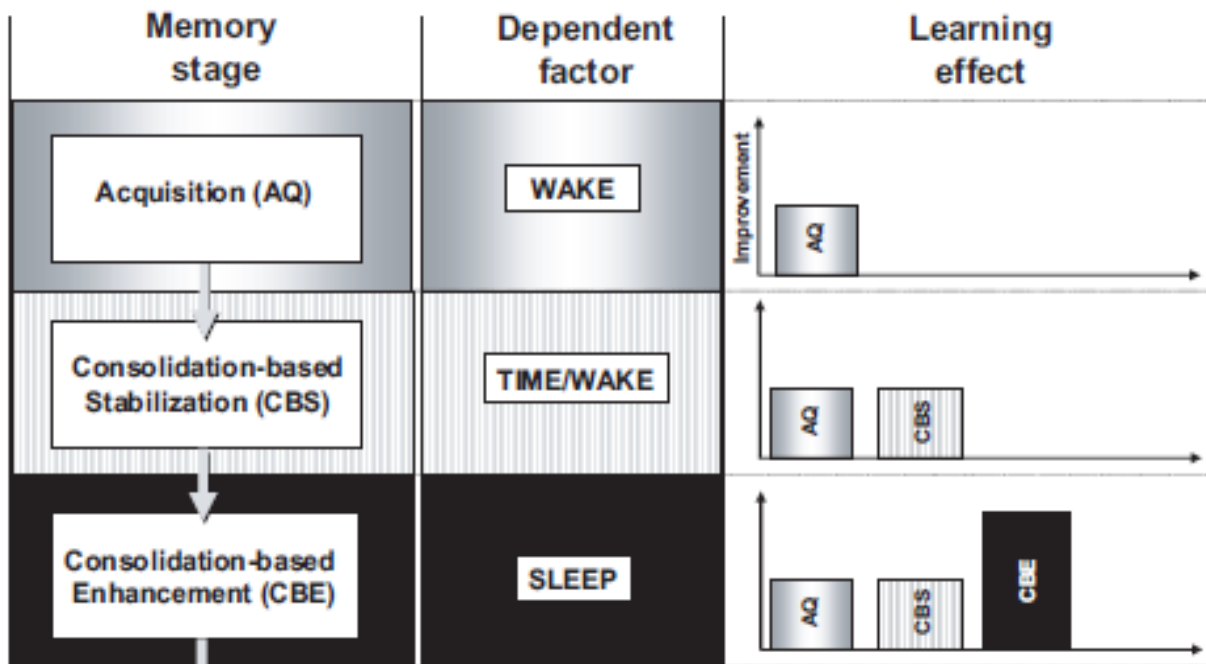


Abbildung 4: Zwei-Phasen-Modell der prozeduralen Gedächtniskonsolidierung (aus Walker, 2005).

## 1.3 Schlaf und Gedächtnis

### 1.3.1 Der Einfluss der Schlafstadien bei der Gedächtniskonsolidierung

Die These, dass Schlaf positiv auf die Gedächtnisbildung einwirkt, ist nicht neu. Einen ersten Hinweis für diese These lieferten Jenkins und Dallenbach in experimentellen Untersuchungen (Jenkins und Dallenbach, 1924). Dabei konnten sie nachweisen, dass Lernaufgaben (sinnlose Silben), die vor einer Schlafperiode dargeboten werden, besser behalten werden als Aufgaben, die vor einer Wachperiode derselben Dauer präsentiert werden. Die Wirkung des Schlafes führten sie auf eine im Schlaf verminderte Interferenz durch neue, ähnliche Informationen zurück. Mit der Entdeckung des REM-Schlafes (Aserinsky und Kleitman, 1953) bot sich die Möglichkeit, den Beitrag der einzelnen Schlafstadien zum Konsolidierungsprozess zu untersuchen. Seitdem hat eine beachtliche Anzahl von

Studien einen positiven Einfluss des Schlafes bei der Gedächtnisbildung deklarativer und prozeduraler Inhalte aufgezeigt (Born et al., 2006; Diekelmann und Born, 2010; Peigneux et al., 2001; Smith, 2001; Walker und Stickgold, 2006). Auf diese Weise konnte dargestellt werden, dass der Schlaf die Gedächtniskonsolidierung aktiv beeinflusst und einen bedeutenden Beitrag zur neuronalen Plastizität leistet.

Ekstrand und Mitarbeiter entwickelten erstmalig ein Versuchsdesign, bei dem der Schlaf der ersten Nachthälfte mit dem der zweiten Nachthälfte in Bezug auf die Gedächtniskonsolidierung verglichen wurde (Barret und Ekstrand, 1972; Ekstrand et al., 1977; Yaroush et al., 1971). Plihal und Born erweiterten das Versuchsdesign und leiteten aus ihren Ergebnissen die „duale-Prozesshypothese“ ab, die besagt, dass das deklarative Gedächtnis besonders vom Tiefschlaf der ersten Nachthälfte, das prozedurale und emotionale Gedächtnis dagegen vom REM-Schlaf der zweiten Nachthälfte profitiert (Plihal und Born, 1997). Weitere Studienergebnisse haben die „duale-Prozesshypothese“ bekräftigt, indem sie die Wirkung des REM-Schlafes in mehreren Domänen des prozeduralen Gedächtnisses nachweisen konnten (Fischer et al., 2002; Karni et al., 1994; Maquet et al., 2000; Plihal und Born, 1999; Smith et al., 2004).

Weiterhin wird ein Zusammenhang mit dem Schlafstadium 2 und der prozeduralen Gedächtniskonsolidierung diskutiert (Smith und MacNeill, 1994; Walker et al., 2002, 2003a, b). In den Studien von Walker korrelierte der Leistungszuwachs insbesondere mit dem Stadium 2 der zweiten Nachthälfte (Walker et al., 2002, 2003a, b). Eine große Anzahl an Studien zeigt zudem eine Zunahme der Anzahl und Dichte von Schlafspindeln im Stadium 2 nach dem Erlernen prozedural-motorischer Aufgaben (Fogel und Smith, 2006; Nishida und Walker 2007; Peters et al., 2007; Rasch et al., 2009; Tamaki et al., 2008). Diese Beobachtung stärkt die These, dass es sich bei der Gedächtniskonsolidierung im prozeduralen Gedächtnis um einen aktiven Prozess handelt.

Guidetta und Kollegen vertreten eine sequentielle Hypothese der Gedächtnisverarbeitung im Schlaf, die besagt, dass die spezifische Aufeinanderfolge von SWS und REM-Schlaf wichtig für die Gedächtniskonsolidierung ist (Guidetta et al., 1995). Bestätigung findet ihre Hypothese im Zwei-Stufen-Modell („Two-step-model“) von Stickgold und Kollegen (Stickgold et al., 2000). Dieses leitet sich aus der Beobachtung ab, dass der Leistungsgewinn einer prozedural-sensorischen Aufgabe sowohl mit dem SWS-Anteil im ersten Viertel der Nacht als auch mit dem REM-Schlaf-Anteil im letzten Viertel der Nacht korreliert. In weiteren Studien findet die sequentielle Hypothese Unterstützung (Ficca und Salzarulo, 2004; Gais et al., 2000; Mednick et al., 2003). Mednick et al. untersuchten die Auswirkungen von kurzen Tagesschlafepisoden auf visuelle Diskriminationsaufgaben. Sie konnten zeigen, dass es nach einem Mittagsschlaf von einer Dauer von 60-90 min zu einer Leistungssteigerung kommt, vorausgesetzt, die Schlafepisode enthält sowohl REM-Schlaf als auch SWS (Mednick et al., 2003). Der Leistungszuwachs nach dem Mittagsschlaf war mit dem einer Nachtbedingung von 8h vergleichbar.

### **1.3.2 Reaktivierung und Reorganisation als Mechanismen der Gedächtniskonsolidierung**

Die Theorie der aktiven Rolle des Schlafes bei der Gedächtnisbildung stützt sich auf Beobachtungen, nach denen es im Schlaf zu einer verdeckten Reaktivierung von Neuronenverbänden kommt, die in vorausgegangenen Lernphasen aktiv waren. Diese Reaktivierungshypothese geht auf eine Studie von Wilson und McNaughton zurück, die erstmals im Schlaf bei Ratten Reaktivierungen für hippocampale Neuronenverbände nachwies (Wilson und McNaughton, 1994). Sie trainierten Ratten in einem Labyrinth, Futter zu finden und leiteten gleichzeitig die Aktivität von „place cells“ im Hippocampus ab. Dabei handelt es sich um Neurone, die den jeweiligen Ort der Ratte im Raum kodieren. Während der Futtersuche zeigte sich in diesen Neuronenverbänden ein zeitlich-räumliches Muster der Erregung, welches in der gleichen Reihenfolge im Tiefschlaf aktiv war (siehe Abbildung 5). Abgeleitet von diesen Beobachtungen wird ein „memory replay“ im Schlaf angenommen, bei dem durch wiederholte Aktivierung von Neuronen die Effizienz der beteiligten Synapsen verstärkt wird (McClelland et al., 1995). Mit Hilfe bildgebender Verfahren (funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT), Positronenemissionstomographie (PET)) konnten Reaktivierungen auch im menschlichen Schlaf sowohl für deklaratives als auch prozedurales Material nachgewiesen werden (Maquet et al., 2000; Peigneux et al., 2003, 2004).

Maquet und Kollegen ließen Probanden eine prozedurale serielle Reaktionsaufgabe (SRT) trainieren und zeigten, dass bestimmte Gehirnareale, die schon während des Trainings aktiv waren, im REM-Schlaf bei trainierten Probanden signifikant aktiver waren als bei Probanden, die kein Training erhalten hatten (Maquet et al., 2000). Peigneux und Kollegen, die ebenfalls die serielle Reaktionsaufgabe anwandten, konnten nachweisen, dass die Reaktivierung während des REM-Schlafs nicht nur die Aneignung der motorischen Aufgabe sondern einen lernspezifischen Prozess widerspiegelt (Peigneux et al., 2003). Weiterhin besteht ein positiver Zusammenhang zwischen dem Ausmaß, in dem vor dem Schlaf gelernt wurde und der Reaktivierungsstärke im nachfolgenden REM-Schlaf.

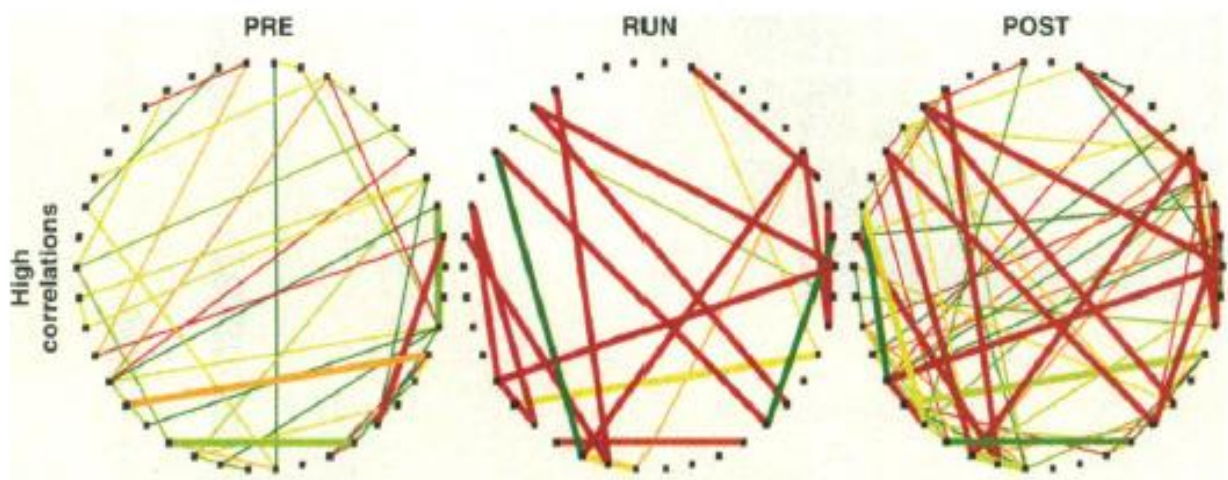
Einen weiteren Beleg für eine aktive Rolle des Schlafes bei Konsolidierungsprozessen liefern Studien, die eine Reorganisation von Gedächtnisrepräsentationen im Schlaf beim Menschen nachweisen (Fischer et al., 2005; Maquet et al., 2003; Orban et al., 2006; Schwartz et al., 2002; Walker et al., 2005). Die Reorganisation zeigt sich nach dem Schlaf in einer Veränderung neuronaler Aktivierungsmuster und führt zu einer verbesserten morgendlichen Leistung.

Insbesondere für prozedural-motorische Aufgaben konnte eine Reorganisation mittels bildgebender Verfahren nachgewiesen werden (Fischer et al., 2005, Maquet et al., 2003, Walker et al., 2005).

Walker et al. konnten anhand von Probanden, die den Fingersequenzttest (FTT) trainierten, eine erhöhte Aktivität im rechten primären Motorkortex, medialen präfrontalen Kortex, Hippocampus und im Kleinhirn nachweisen, Regionen, die an der Ausführung schneller und präziser Bewegungsabläufe

beteiligt sind. Im parietalen Kortex und in der Inselregion zeigte sich dagegen eine verminderte Aktivität, was für eine geringere Beteiligung bewussten räumlichen Monitorings und reduzierter emotionaler Beteiligung spricht (Walker et al., 2005).

Zusammenfassend lässt sich aus den Studien schließen, dass dem motorischen Lernen ein umfangreicher plastischer Reorganisationsprozess zu Grunde liegt, der sich über mehrere Hirnregionen erstreckt und es ermöglicht, dass motorische Bewegungsabläufe nach dem Schlaf schneller, akkurater und automatischer ausgeführt werden (Walker und Stickgold, 2006).



**Abbildung 5: Muster hoher, signifikanter Korrelationen in der Erregung zwischen 42 hippocampalen Neuronen einer Ratte vor dem Lernvorgang (PRE) und während des Lernens (RUN) sowie im darauf folgenden Tiefschlaf (POST).**

### **1.3.3 Argumente gegen eine aktive Rolle des Schlafes bei der Gedächtniskonsolidierung**

Während eine Vielzahl an Studien eine positive Rolle des Schlafes bei der Gedächtniskonsolidierung belegt hat, wird die Hypothese einer schlafabhängigen Konsolidierung teilweise in Frage gestellt (Frank und Benington, 2006; Siegel, 2001; Vertes, 2004; Vertes und Eastman, 2000; Vertes und Siegel, 2005).

Insbesondere das von Walker beschriebene „Zwei Phasen-Modell“ und die damit einhergehende Funktion des Schlafes bei der Konsolidierung prozeduraler Gedächtnisinhalte steht im Fokus der Kritik. So konnte in der Studie von Hotermans und Kollegen ein signifikanter Leistungszuwachs nachgewiesen werden, der schon nach 5 - 30 min. nach einer Lernphase im Wachzustand auftritt (Hotermans et al., 2006). Das Ziel dieser Studie war es, den Zeitverlauf des Konsolidierungsprozesses einer explizit motorischen Aufgabe in einem Zeitraum von wenigen Minuten bis zu zwei Tagen nach der Trainingsphase zu charakterisieren. Als Testinstrument wurde der Fingersequenztest (FTT) angewandt, der auch schon in den Studien von Walker et al. Verwendung fand (siehe die

Beschreibung im Methodenteil). Die Versuchspersonen wurden auf mehrere Gruppen aufgeteilt. Alle Versuchspersonen trainierten den Fingersequenztest in 12 Lernblöcken. Je nach Gruppe erfolgte eine Abfrage bestehend aus zwei Testblöcken nach 5 Minuten, 30 Minuten, 4 Stunden oder 24 Stunden sowie eine zweite Abfrage, bestehend aus 12 Testblöcken, nach 48 Stunden. Entgegen dem „Zwei-Phasen-Modell“ nach Walker zeigte sich in dieser Studie ein vorübergehender, signifikanter Anstieg der Leistung im Anschluss an die Trainingsphase. Dieser „Boost“ präsentierte sich 5 - 30 min. nach dem Lernen, war aber schon nach 4 Stunden nicht mehr nachweisbar. Nach 24 h und 48 h zeigte sich jeweils erneut eine signifikante Leistungssteigerung. Bedeutend ist die Tatsache, dass die frühe Leistungssteigerung, die 5-30 min. nach dem Training beobachtet wurde, mit dem Leistungszuwachs korreliert, der 48 Stunden nach dem Training gemessen wurde, so dass der Leistungszuwachs nach dem Schlafintervall mit dem des Boosts vergleichbar ist.

Weiterhin wird an den Studien von Walker der Versuchsaufbau kritisiert. Die Kritiker argumentieren, die scheinbare Leistungssteigerung im prozedural-motorischen Gedächtnis resultiere aus einer fehlerhaften Datenanalyse und/oder einem fehlerhaften Versuchsdesign (Cai und Rickard, 2009; Rickard et al., 2008; Rieth et al., 2010). Zu den Faktoren, die eine verbesserte Leistung nach dem Schlaf vortäuschen können, zählen die Autoren eine fehlerhafte Mittelwertbildung, zirkadiane Faktoren und den Aufbau von Müdigkeit während einer konzentrierten Trainingsphase. Anhand des Versuchsdesigns des Fingersequenztests (FTT) von Walker zeigen die Autoren in zwei Experimenten, dass, wenn man die aufgeführten Faktoren kontrolliert, die schlafabhängige Leistungsverbesserung aufgehoben wird (Rickard et al., 2008). Dies konnte auch in einer weiteren Studie sowohl für explizit als auch implizit motorische Aufgaben bestätigt werden (Rieth et al., 2010). Allerdings musste trotz erneuter Datenanalyse ein relatives Vorteil der Schlaf- im Vergleich zur Wachgruppe konstatiert werden. Die Autoren gehen daher von einer gedächtniserhaltenden Funktion des Schlafes aus (Rickard et al., 2008).

Zirkadiane Einflüsse können jedoch als Erklärung für schlafassoziierte Gedächtnisbildung ausgeschlossen werden. So zeigte sich in Studien, in der eine kurze Tagesschlafphase zum Einsatz kam, ebenfalls ein gedächtnisfördernder Effekt für prozedurale Gedächtnisinhalte (Korman et al., 2007; Mednick et al., 2003).

Brawn und Kollegen bezogen die Ergebnisse der Studien von Hotermans und Rieth in ihre Versuchsanordnung ein (Brawn et al., 2010). Sie modifizierten die Lern- und Testblöcke im Fingertapping bei der Hälfte der Probanden dahingehend, dass diese nur 10 Sekunden, statt 30 Sekunden wie bei der Studie von Hotermans, dauerten. Außerdem erfolgte eine zusätzliche Abfrage der Leistung 5 min. nach der Testphase. Der „Boost“ konnte unter dem ursprünglichen Versuchsdesign von Hotermans reproduziert werden, war aber in der modifizierten Versuchsanordnung

nicht mehr nachweisbar. Insgesamt konnte die Studie belegen, dass der Schlaf die Leistung stabilisiert oder wiederherstellt, aber nicht zu einem zusätzlichen Leistungszuwachs führt.

Diese Beobachtung führt zu der grundlegenden Frage, ob die signifikante Leistungssteigerung, die immer nach einem Schlafintervall beobachtet wurde, nicht schon vor dem Schlaf als „Boost“ vorhanden war und durch den Schlaf einfach nur erhalten wurde, sodass der Schlaf nicht aktiv zu einer Verbesserung der Leistung beiträgt und ihm vielmehr eine stabilisierende Funktion im Rahmen des Konsolidierungsprozess zukommt. Demzufolge würde es nicht zu einem absoluten Leistungszuwachs kommen, der über den des „Boosts“ hinausgeht.

#### **1.4 Fragestellung und Hypothesen**

Eine Vielzahl an Studien hat einen positiven Einfluss von Schlaf auf die Gedächtnisbildung nachgewiesen. Studien, die einen Zusammenhang zwischen Schlaf und dem prozeduralen Gedächtnis untersuchten, konnten demonstrieren, dass der Schlaf zu einem Leistungszuwachs prozedural-motorischer Aufgaben führt. Als Mechanismen werden eine neuronale Reaktivierung und Reorganisation diskutiert. Die Studie von Hotermans und Kollegen zeigt dagegen einen signifikanten, schlafunabhängigen Leistungsanstieg („Boost“) 5-30 min. nach dem Training. Da dieser Leistungsanstieg mit dem Leistungsanstieg nach 48 Stunden korreliert, wird die These einer schlafabhängigen Leistungssteigerung in Frage gestellt und dem Schlaf eine rein gedächtniserhaltende Funktion zugesprochen. Andererseits, die Tatsache, dass der „Boost“ nur vorübergehend auftritt und nach 4 Stunden Wachheit nicht mehr nachweisbar ist, eine Leistungssteigerung nach 48 Stunden (mit einem Schlafintervall) aber wieder nachgewiesen werden kann, lässt vermuten, dass der Schlaf diesen Leistungszuwachs bedingt.

In der folgenden Studie soll dieser Hypothese nachgegangen werden. Anhand von **drei Experimentalgruppen** wird die Leistung im Fingersequenztest, einer prozedural-motorischen Aufgabe in je zwei experimentellen Bedingungen einerseits nach 30 Minuten (Gruppe „30min Schlaf“) bzw. nach 4 Stunden langen Wachintervallen (Gruppen „4h Wach“, „4hSchlaf“) sowie nach einem sich anschließenden 8h-Wachintervall (Gruppe „4hWach“) bzw. 8h-Schlafintervall (Gruppen „4h Schlaf“, „30 Min Schlaf“) verglichen. Ein Within-Subject Vergleich ermöglicht es jeweils den Einfluss von 4 und 12 Stunden langen Intervallen von Wachheit bzw. Schlaf miteinander zu vergleichen (s. Abb. 6).

Im Gegensatz zu den Studien von Hotermans et al. (2006) und Brawn et al. (2010) wird in diesem Studiendesign auf eine zusätzliche Abfrage der Leistung vor dem Schlaf verzichtet, um ein „Re-learning“ zu vermeiden, welches Einfluss auf den Konsolidierungsprozess ausübt. Weiterhin erfolgt ein Schlafmonitoring mittels Polysomnographie, um den Einfluss einzelner Schlafstadien auf das prozedurale Gedächtnis zu objektivieren.

Folgende Hypothesen werden überprüft:

1. Es kommt zu einem signifikanten Anstieg der Leistung im Fingertappingtest nach 30 Minuten im Vergleich zu einer Baselinephase. Dabei ist der Leistungszuwachs nach 30 Minuten signifikant größer als der Leistungszuwachs nach einer Stunde. Dies entspricht einem vorübergehenden Boost der Leistung.

Erstmals konnte in der Studie von Hotermanns et al. ein Anstieg der Gedächtnisleistung 30 Minuten im Anschluss an eine Lernphase nachgewiesen werden (1.3.3). Dieser Leistungszuwachs war nur vorübergehend vorhanden und konnte in einer späteren Abfrage nicht mehr festgestellt werden.

2. Es zeigt sich kein signifikanter Anstieg der Leistung im Fingertappingtest nach einer Wachphase von 4 und 12 Stunden im Vergleich zu einem 12h Zeitintervall welches eine Schlafphase beinhaltet.

Nach Walkers „Zwei-Phasen-Modell“ lässt sich der Konsolidierungsprozess in zwei aufeinanderfolgende Phasen unterteilen (1.2.5.): eine initiale Stabilisierungsphase, welche sich im Wachzustand vollzieht, und eine darauf folgende Phase, welche Schlaf beinhaltet und zu einer Verbesserung der Fertigkeiten führt. Studien, die den Zeitverlauf nach dem Erlernen motorischer Fertigkeiten untersuchten, konnten demonstrieren, dass Wachperioden von 3-12 Stunden nach der Lernphase nicht mit einer Verbesserung der Leistung assoziiert sind. Ein vergleichbares Ergebnis wird in der vorliegende Studie erwartet.

3. Durch den Schlaf wird der vorübergehende Leistungszuwachs, welcher nach 4 Stunden nicht mehr nachweisbar war, langfristig wieder hergestellt a). Dabei kann der Leistungszuwachs 30 Minuten nach der Lernphase konserviert werden, wenn der Schlaf direkt im Anschluss folgt. b).

## **2. Material und Methoden**

### **2.1 Versuchspersonen**

An der Studie nahmen insgesamt 48 gesunde männliche und weibliche Probanden teil. Diese wurden drei unterschiedlichen Versuchsgruppen randomisiert zugeteilt. Jede Gruppe bestand aus 16 Probanden mit jeweils acht weiblichen und acht männlichen Teilnehmern, so dass das Geschlechterverhältnis insgesamt mit 24 weiblichen und 24 männlichen Probanden ausgeglichen war.

Voraussetzung für die Studienteilnahme war ein Alter zwischen 18 und 35 Jahren. Zudem sollten alle Teilnehmer Nichtraucher sein und die allgemeine Hochschulreife besitzen, um ein vergleichbares Bildungsniveau zu garantieren. Die Probanden sollten einen regelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus (zwischen 23:00 Uhr und 8:00 Uhr) aufweisen und durften keine Schichtarbeit oder Nachtarbeit in den letzten 3 Wochen geleistet haben. Weiterhin sollten bei den Probanden keine neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen vorliegen und sie sollten, mit Ausnahme von oralen Kontrazeptiva, keine Medikamente regelmäßig einnehmen. Ausschlusskriterien waren die gleichzeitige oder vorherige Teilnahme an Studien, die den Fingertapping-Task (FTT) beinhalteten. Auch professionelle Musiker und Schreibkräften waren von einer Teilnahme an der Studie ausgeschlossen.

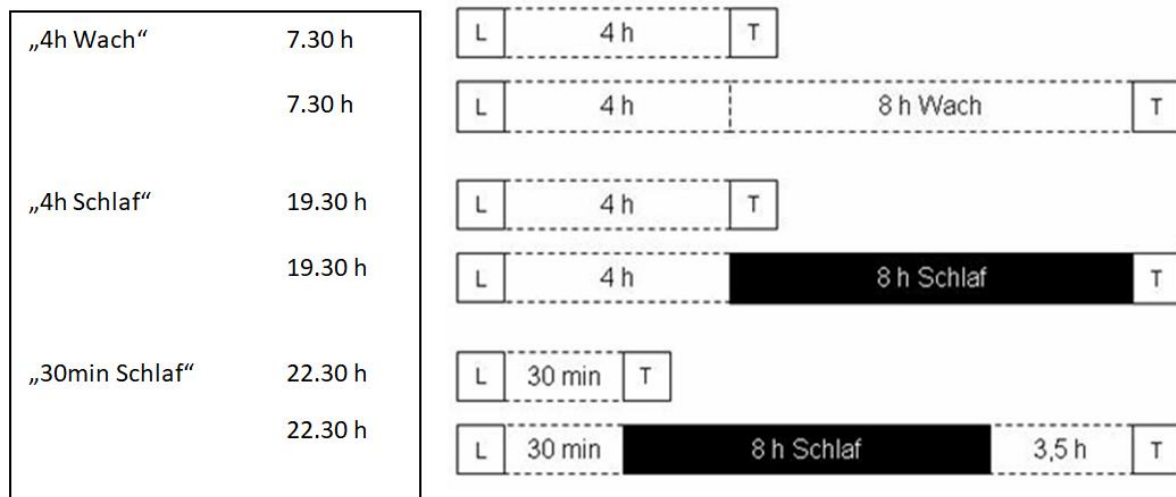
An den Versuchstagen wurden die Probanden dazu angehalten, vor 8 Uhr morgens aufzustehen und weder Alkohol noch koffeinhaltige Getränke zu sich zu nehmen. Darüber hinaus sollten sie keinen Mittagsschlaf halten und normale Mahlzeiten zu sich nehmen, so dass sie in einem gesättigten Zustand zu den Versuchen im Schlaflabor erschienen. Außerdem sollte am Versuchstag keine außergewöhnliche körperliche (z.B. Marathonlauf) und geistige Anstrengung (z.B. Prüfung) erfolgen. Vor Beginn des Experimentes wurden die Probanden über den Versuchsablauf umfassend aufgeklärt, anschließend wurde eine schriftliche Einverständniserklärung eingeholt. Für ihre Teilnahme an den Versuchen erhielten die Probanden eine finanzielle Aufwandsentschädigung. Zur Vorbereitung auf die Versuchsnacht absolvierten die Probanden eine Probenacht, bei der sie im Labor unter Versuchsbedingungen mit Elektroden schliefen. Die Studie wurde von der Ethikkommission Lübeck genehmigt (Nettersheim et al., 2015).

### **2.2 Studiendesign**

Der Studie liegt sowohl ein „between subjects“ als auch ein „within subjects-Design“ zu Grunde.

Die Versuchspersonen wurden randomisiert drei unterschiedlichen Experimentalgruppen („4h Wach“, „4h Schlaf“, „30 min Schlaf“) mit je 16 Probanden zugeteilt. Die Versuchsgruppen „4h Schlaf“ und „30 min Schlaf“ unterschieden sich in der Länge der Schlaf-Wach-Intervalle, die Versuchsgruppe „4h Wach“ stellte die Kontrollgruppe dar, in der die Probanden nicht schliefen. Für jeden Probanden

fanden zwei Versuchstage mit unterschiedlichen Bedingungen (kurzes/langes Intervall) im Abstand von mindestens 14 Tagen statt. Weiterhin handelte es sich bei der Studie um eine balancierte Studie, bei der die Hälfte der Probanden einer Gruppe am ersten Versuchstag das kurze und beim zweiten Versuchstag das lange Intervall absolvierte. Bei der anderen Hälfte der Probanden wurde genau umgekehrt verfahren. Das allgemeine Studiendesign ist in Abbildung 6 dargestellt.



**Abbildung 6: Schematische Darstellung des Studiendesigns mit Angabe der Bedingungen L und T: L = Lernphase, T = Testphase. Die jeweiligen Uhrzeiten (7.30 h, 19.30 h, 22.30 h) kennzeichnen den Beginn der Lernphase. Für jede Gruppe sind ein kurzes und ein langes Retentionsintervall angegeben.**

### 2.3 Versuchsablauf

Die Durchführung der Versuche erfolgte in den Räumlichkeiten des damaligen Instituts für Neuroendokrinologie der Universität zu Lübeck (Geb.50). Versuchspersonen, die zum ersten Mal an einer Schlafstudie teilnahmen, absolvierten vorab eine Probenacht im Schlaflabor, um sich an die Versuchsbedingungen zu gewöhnen.

Die Probanden der Gruppe „4h Wach“ (Kontrollgruppe) fanden sich an beiden Versuchstagen um 7.30 Uhr im Schlaflabor ein. Zuerst unterschrieben sie die Einverständniserklärung (siehe Anhang „Probanden-Selbstauskunft und rechtlicher Hinweis“) und füllten den Fragebogen zu den persönlichen Probandendaten aus (siehe Anhang „Fragebogen zu Probandendaten“).

Im Anschluss begann die Lernphase. Zunächst machten die Probanden Angaben zur aktuellen Schläfrigkeit mittels der Stanford Schläfrigkeitsskala (SSS), dann wurde der Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT) durchgeführt. Es folgte ein Vigilanztest am Computer. Zuletzt wurde die Lernversion des Fingertappingtask (FTT) durchgeführt. Dabei wurde auf dem Computerbildschirm eine fünfstellige Zahlenabfolge gezeigt, die die Probanden anhand der Tasten 1-4 auf der

Computertastatur so schnell und akkurat wie möglich tippen mussten. Jeder Ziffer auf der Tastatur wurde ein Finger vom kleinen Finger bis zum Zeigefinger zugeordnet. Die Lernversion des FTT dauerte 12 Minuten.

Im Anschluss an die Lernphase schauten die Probanden von 8-12 Uhr ein festgelegtes Set bestehend aus drei Filmen. Es folgte für das kurze Intervall direkt um 12 Uhr die Abfrage des Gelernten. Beim langen Intervall konnten die Probanden das Schlaflabor verlassen und ihren alltäglichen Tätigkeiten nachgehen. Sie fanden sich dann acht Stunden später, um 20 Uhr, wieder im Labor zur Abfrage ein.

Die Abfrage des Gelernten erfolgte in umgekehrter Reihenfolge zum Lernen, d.h. zuerst fand die Abfrage des FTT statt, die 3 Minuten dauerte, es folgten der Vigilanztest, die SSS und der RWT. Die Probanden mussten beim langen Intervall noch zusätzlich einen Fragebogen zu den Tagesaktivitäten ausfüllen. Dabei sollten sie in Stichpunkten notieren, welchen Tätigkeiten sie nach Verlassen des Labors nachgegangen waren. Der Versuchsablauf für die Gruppe „4h Wach“ ist in der Tabelle 1 zusammengefasst.

**Tabelle 1: Versuchsablauf der Gruppe „4h Wach“ (Kontrollgruppe)**

Uhrzeit	Gruppe „4h Wach“
07:00	Vorbereitungen (Fragebögen kopieren, beschriften, Computer einschalten, etc.)
07:30	Ankunft Probanden (Einverständniserklärung, Fragebögen ausfüllen)
07:30-08:00	Lernen
	4 h Filme schauen
12:00-12:30 / 20:00-20:30	Abfrage
12:30 / 21:30	Fragebögen einsortieren, aufräumen etc.

Der Versuchstermin für das lange Intervall der Gruppe „4h Schlaf“ begann um 19 Uhr (s. Tabelle 2). Zuerst unterschrieben die Probanden die Einverständniserklärung und füllten den Fragebogen zu den Probandendaten aus. Nachdem sich die Probanden bettfertig gemacht hatten, folgte das Anbringen der 18 Elektroden für die polysomnographische Schlafregistrierung.

Um 19.30 Uhr begann dann die Lernphase. Für das kurze Intervall trafen die Probanden direkt um 19.30 Uhr zur Lernphase im Labor ein, da das Anlegen der Elektroden entfiel. Das Lernen erfolgte bei beiden Intervallen in der gleichen Reihenfolge: SSS, RWT, Vigilanztest und die Lernversion des FTT.

Direkt im Anschluss schauten die Probanden von 20-24 Uhr ein festgelegtes Filmset, bestehend aus drei Filmen. Um 24 Uhr folgte für das kurze Intervall die Abfrage des Gelernten.

Beim langen Intervall gingen die Probanden um 24 Uhr zu Bett, die EEG-Elektroden wurden mit dem Gerät verkabelt und das Licht ausgeschaltet. Am nächsten Morgen wurden die Probanden um 7.30 Uhr geweckt, das Licht wurde eingeschaltet und die Elektroden wurden entfernt. Die Abfrage des Gelernten erfolgte um 8 Uhr in umgekehrter Reihenfolge zur Lernphase: FTT-Abfrage, Vigilanztest, SSS und RWT. Der Versuchsablauf der Gruppe „4h Schlaf“ ist in der Tabelle 2 zusammengefasst.

**Tabelle 2: Versuchsablauf der Gruppe „4h Schlaf“**

Uhrzeit	Gruppe „4h Schlaf“
18:30	Vorbereitungen (Fragebögen kopieren, beschriften, Computer einschalten, Betten überziehen etc.)
19:00 / 19:30	Ankunft Probanden (Einverständniserklärung, Fragebögen ausfüllen, ggf. Elektroden kleben)
19:30-20:00	Lernen
	4 h Filme schauen
00:00-00:30 / 00:00	Abfrage / Bett und Licht aus (für Schlafbedingung)
	SCHLAF
07:30	Wecken (Elektroden entfernen)
08:00-08:30	Abfrage
08:30	Fragebögen einsortieren, Elektroden reinigen, aufräumen etc.

Die Probanden der Gruppe „30 min Schlaf“ fanden sich für das lange Intervall um 22 Uhr im Labor ein. Sie unterschrieben zunächst die Einverständniserklärung und füllten den Fragebogen zu den Probandendaten aus. Nachdem sie sich bettfertig gemacht hatten, wurden die 18 Elektroden für die Schlafregistrierung auf dem Kopf platziert.

Um 22.30 Uhr fing die Lernphase an. Da für das kurze Intervall kein EEG benötigt wurde, fanden sich die Probanden erst um 22.30 Uhr im Schlaflabor ein. Gelernt wurde wieder in der Reihenfolge: SSS, RWT, Vigilanztest und FTT-Lernen. Danach schauten die Probanden von 23-23.30 Uhr die ersten 30 Minuten eines vorgegebenen Filmsets. Die Abfrage erfolgte für die kurze Bedingung direkt im Anschluss um 23.30 Uhr.

Beim langen Intervall gingen die Probanden um 23.30 Uhr zu Bett, die Elektroden wurden mit dem Gerät verkabelt und das Licht wurde ausgeschaltet. Am nächsten Morgen wurden die Probanden um 7 Uhr geweckt, das Licht wurde eingeschaltet und die Elektroden wurden entfernt. Von 7-10.30 Uhr schauten die Probanden das am Abend begonnene Filmset, bestehend aus drei Filmen, zu Ende.

Um 10.30 Uhr erfolgte dann die Abfrage des Gelernten in umgekehrter Reihenfolge zur Lernphase: FTT-Abfrage, Vigilanztest, SSS und RWT. Eine Übersicht über den Versuchsablauf der Gruppe „30 Minuten Schlaf“ gibt Tabelle 3 wieder.

**Tabelle 3: Versuchsablauf der Gruppe „30 min Schlaf“**

Uhrzeit	Gruppe „30 min Schlaf“
21:30	Vorbereitungen (Fragebögen kopieren, beschriften, Computer einschalten, Betten überziehen etc.)
22:00 / 22:30	Ankunft Probanden (Einverständniserklärung, Fragebögen ausfüllen, ggf. Elektroden kleben)
22:30-23:00	Lernen
	30 min Film schauen
23:30-00:00 / 23:30	Abfrage / Bett und Licht aus (für Schlafbedingung)
	SCHLAF
07:00	Wecken (Elektroden entfernen)
	3 h 30 min Filme schauen
10:30-11:00	Abfrage
11:00	Fragebögen einsortieren, Elektroden reinigen, aufräumen etc.

Um die externen Störfaktoren während des Lernens und der Abfrage zu minimieren, befanden sich alle Probanden allein in einem stillen, geschlossenen Raum. Während der freien Zeit im Labor (Filme schauen), durften die Probanden keine koffeinhaltigen Getränke und keine stark zuckerhaltigen Nahrungsmittel zu sich nehmen. Erlaubt waren lediglich leichte Snacks und Wasser. Der Zeitraum zwischen Lernphase und Abruf wurde zum Filme Schauen genutzt, um für geistige Zerstreuung zu sorgen und ein explizites Wiederholen des Gelernten zu verhindern. Bei der Auswahl und Zusammenstellung der Filme wurde darauf geachtet, dass es sich inhaltlich weder um kognitiv sehr anspruchsvolles noch emotional aufwühlendes Material handelte:

Filmset 1: Der König der Löwen 2 (1:18 h), Bud Spencer (1:19 h), Werner (1:17 h)

Filmset 2: Der König der Löwen 3 (1:13 h), Die nackte Kanone (1:19 h), Die Simpsons (1:19 h)

## **2.4 Gedächtnisaufgabe**

Der Fingersequenztest (FTT) (Walker et al., 2003a) stellt ein neuropsychologisches Testverfahren zur Erfassung der motorisch-prozeduralen Gedächtnisleistung dar.

Die Probanden wurden darum gebeten, eine fünfstellige Zahlensequenz, bestehend aus den Zahlen 1-4, auf den zugehörigen Tasten einer gewöhnlichen Computertastatur so schnell und fehlerfrei wie möglich innerhalb von 30 Sekunden ohne Unterbrechung zu tippen. Dabei wurden sie instruiert, dass Fehler beim Tippen der Sequenz nicht korrigiert werden sollten, vielmehr sollte ohne Pause fortgefahren werden. Jedem 30-Sekunden-Testblock folgte eine Pause von ebenfalls 30 Sekunden. Zum Tippen sollten die Probanden die Finger der nicht dominanten Hand gebrauchen. Jeder Taste der Computertastatur wurde dabei ein bestimmter Finger vom kleinen Finger bis zum Zeigefinger zugeordnet. Die Zahlenabfolge wurde den Probanden ohne Unterbrechung auf dem Computerbildschirm präsentiert. Nach jedem Tastendruck erhielten die Probanden eine Rückmeldung auf dem Bildschirm in Form eines Sterns unter der zugehörigen Zahl, die jedoch keine Aussage zur Richtigkeit erlaubte (siehe Abbildung 7). Es existierten zwei unterschiedliche Versionen des Fingersequenztests (Version 1 und 2), die sich in der Abfolge der Ziffern leicht unterschieden (Version 1: 4-2-3-1-4; Version 2: 4-1-3-2-4) und in einem balancierten Design auf die beiden Versuchstage aufgeteilt wurden. Die Lernphase bestand aus 12 zusammenhängenden Blöcken, die Abfrage aus lediglich 3 zusammenhängenden Blöcken. Vor jedem Versuchsteil wurde im Programm ein Testdurchlauf mit einer Testzahlensequenz durchgeführt. Aus den erhobenen Daten wurde die Leistung anhand der Anzahl der korrekt eingegebenen Sequenzen ermittelt, was einem kombinierten Maß der Geschwindigkeit und der Genauigkeit entspricht. Zur Beurteilung des Lernerfolges wurde die durchschnittliche Leistung der drei Testblöcke ermittelt und mit den Durchschnittswerten der letzten drei Blöcke der Lernphase verglichen.

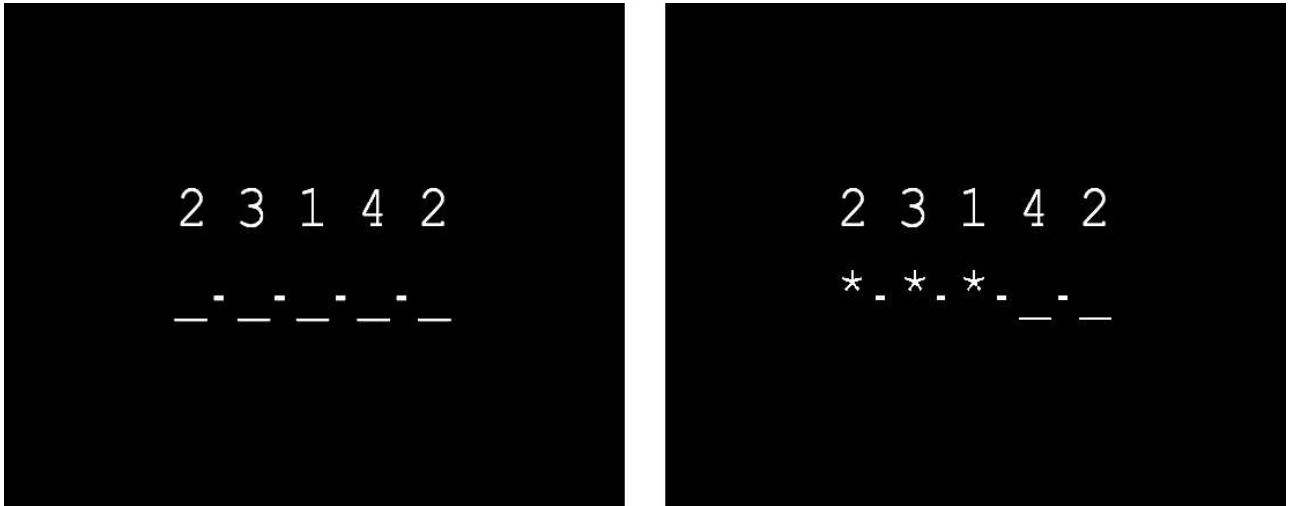


Abbildung 7: Beispiel für eine fünfstellige Zahlensequenz im Fingersequenztest

## 2.5 Kontrollvariablen

Um weitere Faktoren zu erfassen, die im Zusammenhang mit der Gedächtnisleistung zu betrachten sind und diese auch erheblich beeinflussen können, unterzogen sich die Probanden weiteren Testverfahren. Auf diese Weise sollten Einflussfaktoren wie Aufmerksamkeit und Schläfrigkeit quantifiziert werden.

### 2.5.1 Der Vigilanztest

Mit Hilfe eines Reaktionstests sollte die Wachheit bzw. Schläfrigkeit der Probanden und ihre Fähigkeit zur Daueraufmerksamkeit gemessen werden.

Die Durchführung des Vigilanztests erfolgte am Computer und dauerte 10 Minuten.

Dabei erschien in zufällig ausgewählten Abständen von 2, 4, 6, 8 oder 10 Sekunden ein roter Punkt (Durchmesser: 1cm) auf der rechten oder linken Seite des Bildschirms. Die Probanden wurden aufgefordert so schnell wie möglich die X-Taste auf der Computertastatur zu drücken, wenn der Kreis auf der linken Bildschirmhälfte erschien und die M-Taste zu drücken, wenn sich der Punkt auf der rechten Seite des Bildschirms zeigte. Als Rückmeldung auf jeden Tastendruck wurde den Probanden ihre Reaktionszeit in Millisekunden auf dem Bildschirm präsentiert. Wurde die falsche Taste gedrückt, wurde dies ebenfalls angezeigt. Anhand der Messwerte konnte die mittlere Reaktionszeit in ms und die Fehler in % ermittelt werden. Des Weiteren wurden die „Verpasser“, d.h. die Durchgänge, bei denen die Probanden mehr als 500 ms zum Reagieren gebraucht haben, in % ermittelt.

### **2.5.2 Die Stanford Schläfrigkeitsskala (SSS)**

Die Stanford Schläfrigkeitsskala dient zur Einschätzung der subjektiven Schläfrigkeit der Probanden (Hoddes et al., 1973). Den Probanden wurden sieben Aussagen präsentiert : „Ich fühle mich aktiv, vital, aufmerksam und hellwach“, „Ich funktioniere sehr gut, aber nicht mit Spitzenleistungen; ich kann mich konzentrieren“, „Ich bin wach, aber entspannt; ich kann reagieren, bin aber nicht voll aufmerksam“, „Ich bin etwas müde, fühle mich schlapp“, „Ich fühle mich müde und verlangsamt; habe keine Lust mehr wach zu bleiben“, „Ich fühle mich schläfrig, benebelt; kämpfe mit dem Schlaf; würde mich lieber hinlegen“, „Ich kann nicht länger gegen das Schlafen ankämpfen, werde bald einschlafen; habe traumähnliche Gedanken“. (X = Proband schläft: Versuchsleiter muss das Kreuz setzen). Dabei sollten die Probanden sich auf eine Aussage festlegen, welche am besten ihren aktuellen Schläfrigkeitszustand beschrieb.

### **2.5.3 Der Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT)**

Der Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT) ist ein diagnostisches Verfahren zur Erfassung der verbalen Wortflüssigkeit (Aschenbrenner et al., 2000).

Die Probanden wurden gebeten, innerhalb von zwei Minuten möglichst viele verschiedene Wörter mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben aufzuschreiben. Dabei durften nur deutsche Wörter ohne Doppelt- und Mehrfachnennungen und keine Eigennamen benutzt werden. Nicht gewertet wurden zudem wiederholte Verwendungen des gleichen Wortstammes. Es existierten insgesamt vier verschiedene Versionen mit den jeweiligen Anfangsbuchstaben B, K, M und P. Der Regensburger Wortflüssigkeitstest wurde an beiden Versuchstagen zu zwei Testzeitpunkten durchgeführt. Um Trainingseffekte zu vermeiden, wurden zu jedem Zeitpunkt unterschiedliche Testversionen verwendet, die balanciert auf die einzelnen Versuchsbedingungen aufgeteilt wurden.

### **2.5.4 Fragebogen zu Tagesaktivitäten**

Dieser Fragebogen wurde den Teilnehmern der Kontrollgruppe (Gruppe „4h Wach“) vorgelegt.

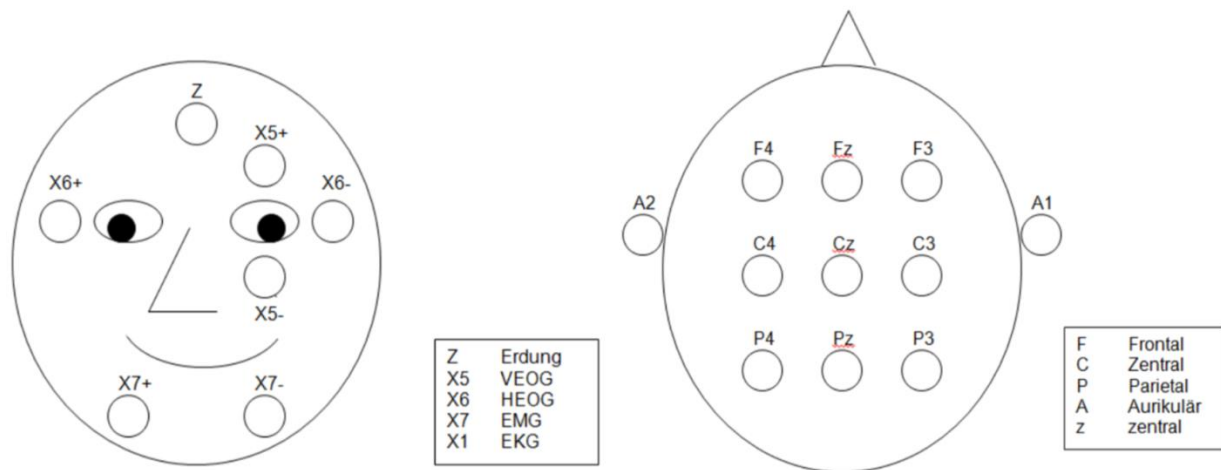
Die Probanden sollten chronologisch und stichpunktartig aufzählen, welchen Tätigkeiten sie innerhalb der 8 Stunden nach Verlassen des Schlaflabors nachgegangen waren. Anhand der ausgeübten Tätigkeiten konnten gegebenenfalls Rückschlüsse auf die Leistung beim FTT gezogen werden.

## 2.6 Polysomnographische Schlafregistrierung

Während der Nacht wurde der Schlaf der Gruppen „4h Schlaf“ und „30 Minuten Schlaf“ polysomnographisch aufgezeichnet. Auf diese Weise sollte gewährleistet werden, dass die Probanden ein vergleichbares Schlafprofil aufwiesen. Weiterhin ermöglichte es die Schlafregistrierung, potentielle Zusammenhänge zwischen der Gedächtnisleistung und spezifischen Schlafparametern aufzuzeigen.

Die Polysomnographie beinhaltete in diesem Versuch die kontinuierliche Aufzeichnung der Hirnströme (EEG) sowie der Augenbewegungen (EOG) und des Muskeltonus (EMG). Zur Aufzeichnung und Auswertung des Schlafes wurden insgesamt 18 Elektroden im Gesicht und auf der Kopfhaut angebracht (siehe Abbildung 8). Für das Elektroenzephalogramm (EEG) wurden neun Elektroden auf der Kopfhaut platziert. Dabei wurden drei Elektroden über der frontalen (Position F4, Fz, F3), drei über der zentralen (Position C4, Cz, C3) und drei über der parietalen Kortexregion (Position P4, Pz, P3) angebracht und über zwei Referenzelektroden über den Mastoiden bipolar abgeleitet. Das Elektrookulogramm (EOG) registrierte sowohl die horizontalen als auch die vertikalen Augenbewegungen. Für die Registrierung der vertikalen Augenbewegungen (VEOG) wurde eine Elektrode oberhalb und eine unterhalb eines Auges platziert. Zur Aufzeichnung der horizontalen Augenbewegungen (HEOG) wurde jeweils eine Elektrode lateral des rechten und linken Auges angebracht. Das Elektromyogramm (EMG) wurde über zwei Elektroden am Kinn bipolar abgeleitet. Weiterhin wurde eine Erdungselektrode (Z) in der Mitte der Stirn platziert. Die betroffenen Hautpartien wurden zuvor mit Alkohol desinfiziert und anschließend mit einer speziellen Peelingpaste (Everi conductive and abrasive paste) aufgeraut, um eine gute Leitfähigkeit zu garantieren und den Widerstand zu minimieren. Die Elektroden für das EEG wurden mit einer Kontaktpaste (Genuine Grass EC2 Electrode Cream) gefüllt und direkt auf der Kopfhaut angebracht. Für die Elektroden für das EOG und EMG wurden Kleberinge und ein hautfreundliches Kontaktgel verwendet. Zuletzt wurden alle Elektroden mit einem Klebeband zusätzlich fixiert. Beim Anbringen der Elektroden wurde darauf geachtet, dass der Impedanzgrenzwert von 5 k $\Omega$  nicht überschritten wurde.

Die Aufzeichnung des Schlafes erfolgte mit den EEG-Geräten Neurofax (Nihon-Khoden, Japan) und Brain Amp (Brain Products, Gilching, Deutschland). Die Auswertung der polysomnographischen Daten erfolgte mit Hilfe des Programmes „SchlafAus“, Version 1.5.0.1. Dabei wurde jedem aufgezeichneten 30s-Intervall ein Schlafstadium nach den Kriterien von Rechtschaffen und Kales (Rechtschaffen et al., 1968) zugeordnet.



**Abbildung 8: Positionierung der 18 Elektroden bei der polysomnographischen Schlafregistrierung.**

## 2.7 Statistische Analyse

Die statistische Datenauswertung erfolgte sowohl für die prozedurale Gedächtnisaufgabe als auch für die Kontrollvariablen (Vigilanztest, SSS, RWT) anhand von Varianzanalysen mit Messwiederholungen mit den Faktoren kurz/lang, Lernen/Abruf und Gruppe. Um die Gedächtnisleistung der Gruppen untereinander zu bewerten, wurden t-Tests für einzelne Gruppen durchgeführt.

Anhand von t-Tests wurden auch die Schlafphasen zwischen den Gruppen miteinander verglichen. Korrelationen der Schlafparameter mit der Gedächtnisleistung wurden mit Hilfe des Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet. Das Signifikanzniveau wurde auf  $\alpha < 0,05$  festgelegt. Alle statistischen Berechnungen erfolgten unter Verwendung von SPSS für Windows, Version 20. Eine Korrektur für Mehrfachtestung wurde nicht durchgeführt.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Probandenkollektiv

Die Studie wurde mit insgesamt 48 Versuchsteilnehmer/-innen durchgeführt. Jeder Gruppe gehörten 16 Teilnehmer an. Von den insgesamt 48 Versuchsteilnehmern mussten sieben Teilnehmer von der statistischen Auswertung ausgeschlossen werden: Vier Probanden aus der Gruppe „4h Wach“, da sie in den Fragebögen zu den Tagesaktivitäten angegeben hatten, dass sie während des langen Intervalls geschlafen hatten, ein Proband aus der Gruppe „4h Schlaf“, weil die Daten auf Grund technischer Fehler nicht verwertbar waren, sowie zwei Probanden aus der Gruppe „30 min Schlaf“, weil sie länger als eine Stunde während des Schlafintervalls wach waren. Das mittlere Alter der Gruppe „4h Wach“ lag bei 23,25 ( $\pm 0,94$ ) Jahren, der Gruppe „4h Schlaf“ bei 24,13 ( $\pm 0,84$ ) Jahren und der Gruppe „30 min Schlaf“ bei 23,64 ( $\pm 0,87$ ) Jahren. Das Alter zwischen den drei Gruppen wurde mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse verglichen. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,780$ ). Das Geschlechterverhältnis von weiblichen und männlichen Probanden war innerhalb der einzelnen Gruppen ausgeglichen (siehe Tabelle 4).

**Tabelle 4: Geschlechterverteilung und Probandenzahl je Experimentalgruppe**

Experimentalgruppe	Geschlecht		Anzahl
	Weiblich	Männlich	
„4 Stunden Wach“	6	6	12
„4 Stunden Schlaf“	7	8	15
„30 Minuten Schlaf“	7	7	14
Gesamt	20	21	41

Tabelle 4 führt die Geschlechterverteilung und die Gesamtanzahl an Probanden für jede der drei Experimentalgruppen sowie das Gesamtprobandenkollektiv auf.

#### 3.2 Gedächtnisaufgabe

Die motorisch-prozedurale Gedächtnisleistung stellt die abhängige Variable des Experiments dar und wurde mit Hilfe des Fingersequenztests (FTT) am Computer erfasst. Als Leistung der Lernphase wurde die Anzahl der korrekt eingegebenen Sequenzen für die letzten drei Testblöcke (10-12) ermittelt, von denen Mittelwert und Standardfehler (standard error of the mean (SEM) gebildet wurden. Die Leistung für die Abfrage wurde aus den drei Testsequenzen auf gleiche Weise ermittelt. Bei der Datenanalyse wurde sowohl die Leistung

innerhalb der einzelnen Gruppen zwischen Lernen und Abruf und zwischen kurzem und langem Intervall als auch die Leistung zwischen den einzelnen Gruppen verglichen.

### **3.2.1 Fingersequenztest – Lernen**

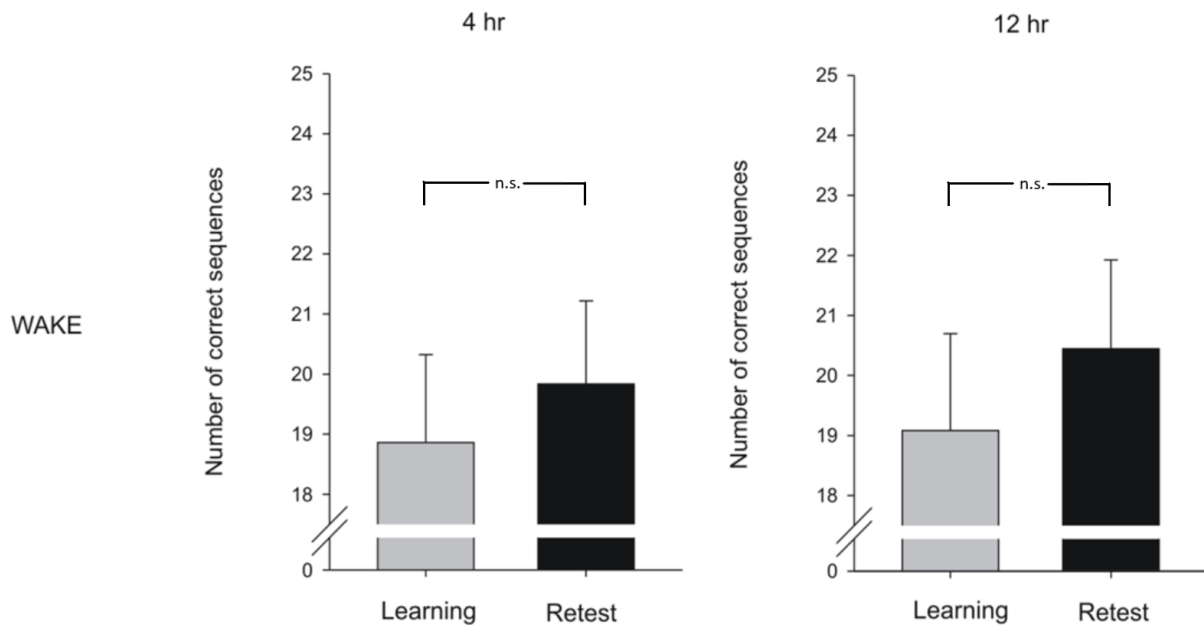
Für die Interpretation der Daten war es zunächst wichtig, zu überprüfen, ob die drei Experimentalgruppen ein vergleichbares Ausgangsniveau der Lernleistung zeigten. Dazu wurde die Gedächtnisleistung der drei Gruppen in der Lernphase des kurzen und langen Intervalls in einer einfaktoriellen Varianzanalyse miteinander verglichen. Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den drei Experimentalgruppen bezüglich der Lernleistung im kurzen und langen Intervall der Lernphase (kurzes Intervall:  $p > 0,994$ ; langes Intervall:  $p > 0,954$ ).

### **3.2.2 Fingersequenztest – Konsolidierungsphase**

Zur Beurteilung der zeitlichen Entwicklung der Gedächtnisleistung von der Lernphase bis zur Abfrage in den unterschiedlichen experimentellen Bedingungen und zwischen den Gruppen wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den Faktoren Intervall (kurz/lang), Bedingung (Lernen/Abruf) und Gruppe („4h Wach“/„4h Schlaf“/„30 Minuten Schlaf“) durchgeführt. Hier zeigte sich ein statistisch hoch signifikanter Lernen-Abruf-Effekt ( $p < 0,01$ ). Alle Probanden verbesserten sich signifikant von der Lernphase (mittlere Anzahl korrekter Sequenzen:  $18,90 \pm 0,79$ ) bis zum Abruf (mittlere Anzahl korrekter Sequenzen:  $21,01 \pm 0,89$ ). Es zeigten sich auch signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen bezüglich der Verbesserung der Leistung ( $F(2,38)=3,295$ ,  $p = 0,048$ ). Um die Leistungsentwicklung von der Lernphase bis zum Abruf für jede Gruppe separat zu analysieren wurde anhand eines t-Tests mit gepaarten Stichproben die Lernphase des kurzen Intervalls mit dem Abruf im kurzen Intervall sowie die Lernphase des langen Intervalls mit dem Abruf des langen Intervalls verglichen. Um das Leistungsniveau innerhalb der Gruppe zu beurteilen, wurde die Verbesserung in der kurzen Bedingung mit der Verbesserung in der langen Bedingung verglichen.

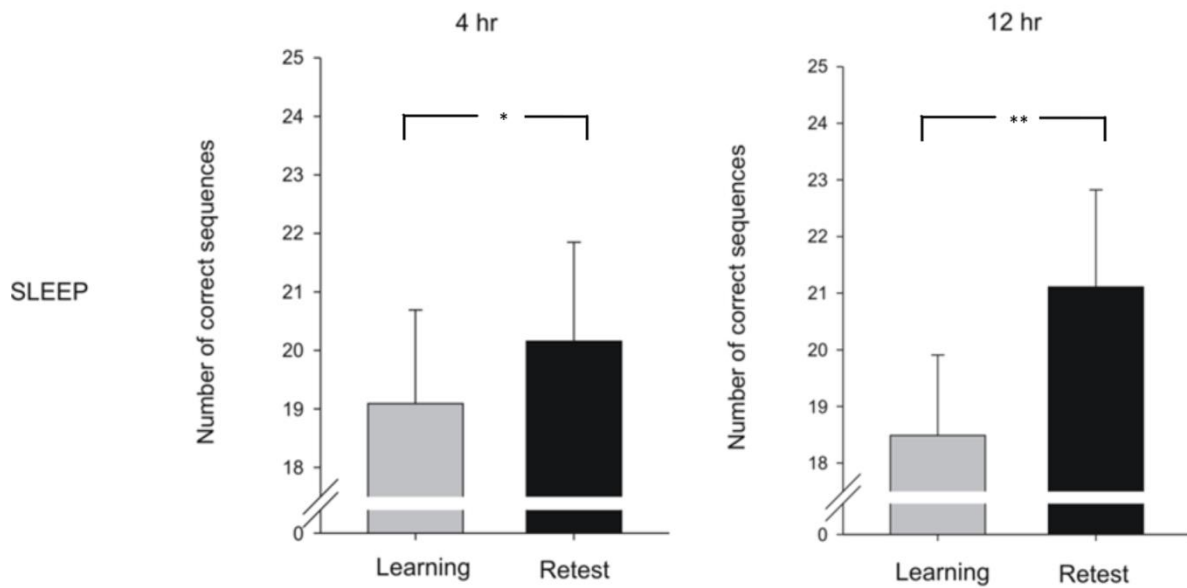
Die Probanden der Gruppe „4h Wach“ zeigten im kurzen Intervall eine deskriptive Verbesserung der Leistung von der Lernphase bis zum Abruf (Lernphase:  $18,86 \pm 1,56$ ; Abruf:  $19,83 \pm 1,67$ , siehe Abbildung 9).

Der Lernen-Abruf-Effekt war jedoch nicht signifikant ( $p = 0,211$ ). Auch im langen Intervall zeigte sich kein signifikanter Lernen-Abruf-Effekt bei deskriptiv verbesserter Leistung (Lernphase:  $19,08 \pm 1,48$ ; Abruf:  $20,44 \pm 1,74$ ;  $p = 0,179$ ). Die Leistung in der Lernphase des kurzen und langen Intervalls zeigte keine signifikanten Unterschiede ( $p = 0,808$ ), so dass von einem vergleichbaren Lernniveau in den beiden Intervallen auszugehen ist.



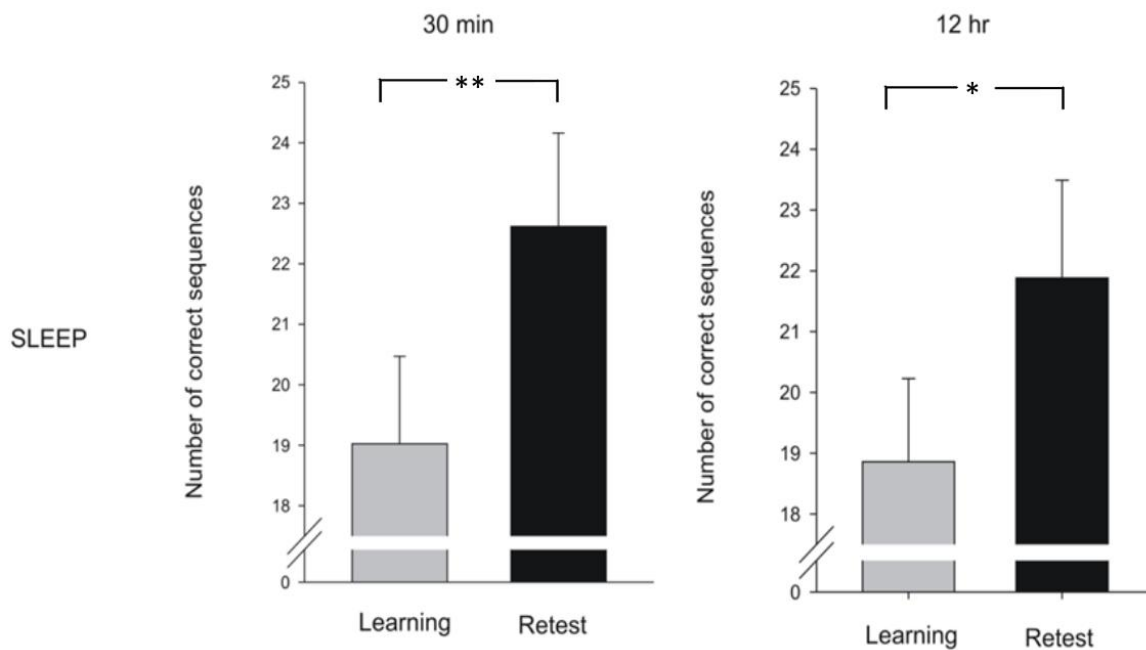
**Abbildung 9 (modifiziert nach Nettersheim et al., 2015):** Anzahl der korrekt wiedergegebenen Sequenzen für die jeweilige Testbedingung (Lernen und Abruf) sowie für das kurze und lange Intervall der Gruppe „4h Wach“. n.s. = nicht signifikant.

Für die Probanden der Gruppe „4h Schlaf“ ergab sich im kurzen Intervall eine signifikante Leistungsverbesserung (Lernphase:  $19,09 \pm 1,40$ ; Abruf:  $20,16 \pm 1,49$ ;  $p = 0,049$ , siehe Abbildung 10). Für das lange Intervall zeigte sich ein hoch signifikanter Lernen-Abruf-Effekt ( $p = 0,001$ ). Die Probanden verbesserten sich deutlich von der Lern- zur Abrufphase (Lernphase:  $18,49 \pm 1,32$ ; Abruf:  $21,11 \pm 1,55$ ). Der Vergleich der Leistung in der kurzen und langen Lernbedingung erbrachte keine signifikanten Unterschiede ( $p = 0,554$ ).



**Abbildung 10 (modifiziert nach Nettersheim et al., 2015): Anzahl der korrekt wiedergegebenen Sequenzen für die jeweilige Testbedingung (Lernen und Abruf) sowie für das kurze und lange Intervall der Gruppe „4h Schlaf“. \* $p < 0.05$ , \*\* $p < 0.01$ .**

Die Probanden der Gruppe „30 Minuten Schlaf“ verbesserten sich deutlich von der Lernphase bis zum Abruf im kurzen Intervall (Lernphase:  $19,02 \pm 1,45$ ; Abruf:  $22,62 \pm 1,54$ ). Es zeigte sich ein hoch signifikanter Unterschied ( $p < 0,01$ , siehe Abbildung 11). Für das lange Intervall zeigte sich ein signifikanter Lernen-Abruf-Effekt (Lernphase:  $18,86 \pm 1,37$ ; Abruf:  $21,88 \pm 1,61$ ;  $p = 0,011$ ). Die Leistung in der Lernphase zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen kurzem und langem Intervall ( $p = 0,825$ ).



**Abbildung 11 (modifiziert nach Nettersheim et al., 2015): Anzahl der korrekt wiedergegebenen Sequenzen für die jeweilige Testbedingung (Lernen und Abruf) sowie für das kurze und lange Intervall der Gruppe „30 min Schlaf“. \*p < 0.05, \*\*p < 0.01.**

### 3.2.3 Fingersequenztest – Improvement

Um die Verbesserung der Leistung im Fingersequenztest zu quantifizieren, wurde das „Improvement“, d.h. die prozentuale Verbesserung zwischen Abruf und Lernphase ermittelt. Zunächst wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den Faktoren Intervall (kurz/lang) und Gruppe („4h Wach“/ „4h Schlaf“/ „30 Minuten Schlaf“) durchgeführt. Hier zeigten sich weder signifikante Unterschiede bezüglich des Improvements zwischen dem kurzen und langen Intervall ( $F(1,38) = 0,814, p = 0,373$ ) und den Gruppen ( $F(2,38) = 1,483, p = 0,240$ ) noch bezüglich der Interaktion beider Faktoren ( $F(2,38) = 2,067, p = 0,141$ ). Die Unterschiede bezüglich des Improvements zwischen den einzelnen Gruppen wurden trotzdem eingehender mittels t-Tests verglichen, um unsere spezifischen a priori-Hypothesen zu überprüfen. Während sich für die Gruppen „4h Wach“ und „4h Schlaf“ keine signifikanten Unterschiede im kurzen und langen Intervall ergaben (kurzes Intervall  $p = 0,954$ ; langes Intervall  $p = 0,478$ ), unterschied sich das Improvement der Gruppe „30 Minuten Schlaf“ im kurzen Intervall sowohl signifikant von der Gruppe „4h Wach“ ( $p = 0,021$ ) als auch hoch signifikant von der Gruppe „4h Schlaf“ ( $p = 0,008$ ). Die Probanden in der Gruppe „30 Minuten Schlaf“ zeigten im kurzen Intervall einen schnellen Anstieg der Leistung („Boost“) um durchschnittlich  $19,72 \pm 3,46 \%$ , während sich die Gruppe „4h Wach“ um  $6,55 \pm 3,74 \%$  und die Gruppe „4h Schlaf“ um  $6,26 \pm 3,34 \%$  verbesserte. Anhand eines weiteren t-Tests

wurde für jede Experimentalgruppe das Improvement der kurzen und langen Bedingung miteinander verglichen. Während sich das Improvement in der Gruppe „4h Wach“ und „30 Minuten Schlaf“ nicht signifikant zwischen den beiden Intervallen unterschied („4h Wach“:  $p = 0,615$ ; „30 Minuten Schlaf“:  $p = 0,531$ ), zeigte die Gruppe „4h Schlaf“ einen signifikanten Anstieg des Improvements zwischen den beiden Intervallen ( $p = 0,039$ ). Das Improvement steigerte sich vom kurzen Intervall mit durchschnittlich  $6,26 \pm 3,34 \%$  zum langen Intervall mit  $15,16 \pm 4,84 \%$ .

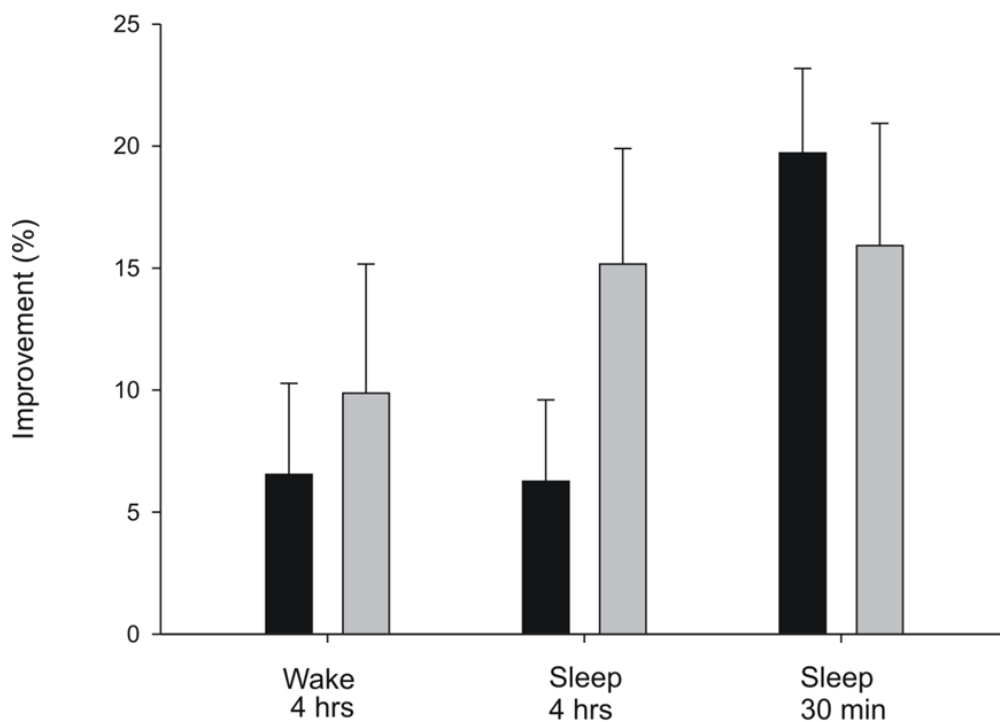


Abbildung 12 (modifiziert nach Nettersheim et al., 2015): Prozentualer Leistungszuwachs vom Lernen zum Abruf (Lernniveau = 100%) für die beiden Versuchsbedingungen (schwarze Balken = kurzes Intervall, graue Balken = langes Intervall) und die unterschiedlichen Experimentalgruppen („4h Wach“, „4h Schlaf“, „30 min Schlaf“).

### 3.3 Kontrollvariablen

Die Kontrollvariablen Vigilanztest, Stanford Schläfrigkeitsskala (SSS) und Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT) wurden eingesetzt, um potenzielle Störfaktoren, wie Schläfrigkeit und Aufmerksamkeit, die Einfluss auf die Ergebnisse im Fingersequenztest nehmen können, zu erfassen. Die Bearbeitung von Vigilanztest, SSS und RWT erfolgte in der Lernphase unmittelbar vor der Durchführung des Fingersequenztests und in der Abfrage nach Durchführung des Fingersequenztests sowohl im kurzen als auch im langen Intervall. Analysiert wurden sowohl die Ergebnisse der Lern- und Abrufphase als auch der beiden

Intervalle (kurz/lang) für alle Probanden insgesamt und im Vergleich der einzelnen Gruppen („4h Wach“, „4h Schlaf“, „30 Minuten Schlaf“). Zudem wurden die Ergebnisse der beiden Bedingungen (Lernen/Abruf) und Intervalle (kurz/lang) für jede Gruppe separat analysiert.

### 3.3.1 Vigilanztest

Für jede Variable wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung und den Faktoren Intervall (kurz/lang), Bedingung (Lernen/Abruf) und Gruppe („4h Wach“/ „4h Schlaf“/ „30 Minuten Schlaf“) durchgeführt und anhand von t-Tests die Effekte innerhalb der einzelnen Gruppen analysiert.

Die Reaktionszeit unterschied sich insgesamt zwischen der Lern- und Abrufphase hoch signifikant ( $F(1,35)=9,304$ ,  $p = 0,004$ ). Dabei waren die Reaktionszeiten für den Abruf langsamer als in der Lernphase (Lernen:  $364,18 \pm 5,83$  ms; Abruf:  $373,98 \pm 6,85$  ms). Bezogen auf die Gruppen zeigte sich ein signifikanter Lernen-Abruf-Effekt ( $F(2,35)=3,466$ ,  $p = 0,042$ ). Die Reaktionszeit verlangsamte sich in allen Gruppen und allen Intervallen von der Lernphase zum Abruf, mit Ausnahme des langen Intervalls für die Gruppe „4h Wach“, in dem es zu einer verbesserten Reaktionszeit zwischen Lernen und Abruf kam. Während sich die Reaktionszeiten für die Gruppe „4h Wach“ weder zwischen den einzelnen Intervallen noch zwischen der Lern- und Abrufphase signifikant unterschieden, verlangsamten sich die Reaktionszeiten im kurzen Intervall von der Lernphase zum Abruf signifikant für die Gruppe „4h Schlaf“ (Lernen:  $358,92 \pm 8,96$  ms; Abruf:  $376,97 \pm 11,44$  ms;  $p = 0,016$ ) und hoch signifikant für die Gruppe „30 Minuten Schlaf“ (Lernen:  $359,92 \pm 9,27$  ms; Abruf:  $395,24 \pm 11,85$  ms;  $p = 0,003$ ). Die Reaktionszeit der Gruppe „30 Minuten Schlaf“ erwies sich in der Abrufphase des langen Intervalls als signifikant schneller als in der Abrufphase des kurzen Intervalls (kurzes Intervall:  $395,24 \pm 11,85$ ; langes Intervall:  $369,83 \pm 11,97$ ;  $p = 0,035$ ; siehe Tabelle 5).

**Bezüglich der Verpasser zeigte sich insgesamt ein signifikanter Lernen-Abruf-Effekt ( $F(1,35)=4,189$ ,  $p = 0,048$ ).** Der prozentuale Anteil der Verpasser war im Abruf im Vergleich zur Lernphase erhöht (Lernen:  $4,43 \pm 0,86\%$ ; Abruf:  $6,32 \pm 1,33\%$ ). Innerhalb der drei Experimentalgruppen ergaben sich bezüglich der Verpasser keine signifikanten Differenzen für die einzelnen Bedingungen und Intervalle (siehe Tabelle 5).

Die einzelnen Gruppen unterschieden sich signifikant bezüglich der Fehlerzahl zwischen Lernphase und Abruf ( $F(1,35)=3,335$ ,  $p = 0,047$ ). Die Fehlerzahl der Gruppe „4h Wach“

erhöhte sich signifikant im kurzen Intervall zwischen Lernphase und Abruf (Lernen:  $3,19 \pm 1,01\%$ ; Abruf:  $5,83 \pm 1,07\%$ ;  $p = 0,017$ ) und auch die Fehlerzahl in der Abrufphase unterschied sich signifikant zwischen dem kurzen und langen Intervall (Abruf kurz:  $5,83 \pm 1,07\%$ ; Abruf lang:  $3,47 \pm 0,92\%$ ;  $p = 0,030$ ). Dagegen ergaben sich für die Gruppen „4h Schlaf“ und „30 Minuten Schlaf“ keine signifikanten Unterschiede für die einzelnen Bedingungen und Intervalle (siehe Tabelle 5).

**Tabelle 5: Übersicht zu den Ergebnissen des Vigilanztests**

Intervall/ Bedingung	Mittelwert Reaktionszeit (in ms)	Mittelwert Anzahl der Verpasser (%)	Mittelwert Anzahl der Fehler (in %)
<b>Gruppe „4 Stunden Wach“</b>			
Kurzes Intervall /Lernen	$362,41 \pm 11,57$	$4,17 \pm 1,40$	$3,19 \pm 1,01$
Kurzes Intervall /Abruf	$366,84 \pm 14,77$	$4,03 \pm 2,82$	$5,83 \pm 1,07^*$
Langes Intervall/Lernen	$365,79 \pm 13,66$	$4,58 \pm 2,40$	$3,61 \pm 0,93$
Langes Intervall/Abruf	$358,35 \pm 14,93$	$3,75 \pm 3,27$	$3,47 \pm 0,92^\#$
<b>Gruppe „4 Stunden Schlaf“</b>			
Kurzes Intervall/Lernen	$358,92 \pm 8,96$	$4,25 \pm 1,08$	$4,67 \pm 0,78$
Kurzes Intervall/Abruf	$376,97 \pm 11,44$	$5,67 \pm 2,19$	$4,75 \pm 0,83$
Langes Intervall/Lernen	$373,24 \pm 10,58$	$5,83 \pm 1,86$	$5,08 \pm 0,72$
Langes Intervall/Abruf	$376,67 \pm 11,56$	$8,92 \pm 2,53$	$4,50 \pm 0,71$
<b>Gruppe „30 Minuten Schlaf“</b>			
Kurzes Intervall/Lernen	$359,92 \pm 9,27$	$3,30 \pm 1,12$	$1,96 \pm 0,81$
Kurzes Intervall/Abruf	$395,24 \pm 11,85$	$10,09 \pm 2,26$	$2,50 \pm 0,86$
Langes Intervall/Lernen	$364,77 \pm 10,95$	$4,46 \pm 1,92$	$2,86 \pm 0,75$
Langes Intervall/Abruf	$369,83 \pm 11,97$	$5,45 \pm 2,62$	$2,32 \pm 0,74$

Tabelle 5 stellt die Ergebnisse im Vigilanztest anhand des Mittelwertes  $\pm$  Standardfehler des Mittelwertes für die drei Parameter Reaktionszeit, Anzahl der Verpasser und Anzahl der Fehler für Abruf und Lernphase der einzelnen Intervalle der drei Gruppen dar: \*signifikanter Unterschied zwischen Lernen und Abruf des gleichen Intervalls; #signifikanter Unterschied zwischen Abruf des langen und kurzen Intervalls. \*(#)  $p < 0,05$ , \*\*(##)  $p < 0,01$ .

### 3.3.2 Stanford-Schläfrigkeitsskala (SSS)

Die subjektive Schläfrigkeit der Versuchspersonen sollte anhand der Stanford-Schläfrigkeitsskala während der Lern- und Abrufphase der beiden Intervalle erfasst werden. Es zeigte sich, dass die Probanden hoch signifikant unterschiedliche Angaben zur Schläfrigkeit bezüglich der beiden Intervalle ( $F(1,38)=11,696$  , $p=0,002$ ) als auch bezüglich

der Versuchsbedingungen ( $F(1,38)=11,440$ ,  $p = 0,002$ ) machten. Dabei waren die Probanden im kurzen Intervall insgesamt schläfriger als im langen Intervall (kurzes Intervall:  $3,27 \pm 0,14$ ; langes Intervall:  $2,78 \pm 0,12$ ) und in der Lernphase wacher als in der Abrufphase (Lernen:  $2,81 \pm 0,12$ ; Abruf:  $3,24 \pm 0,13$ ). Es zeigte sich ein hoch signifikanter Effekt bezüglich der Variablen: Intervall und Zeitpunkt ( $p < 0,001$ ) und ein signifikanter Effekt bezüglich der Variablen: Intervall, Zeitpunkt und Gruppe ( $p = 0,015$ ). Die Probanden der Gruppe „4h Wach“ waren in der Abfrage des kurzen Intervalls signifikant schläfriger als in der Lernphase ( $p = 0,046$ ). Während die Probanden der Gruppe „4h Schlaf“ in der Abrufphase des kurzen Intervalls hoch signifikant schläfriger waren als in der Lernphase ( $p = 0,002$ ), waren sie in der Abrufphase des langen Intervalls hoch signifikant wacher als in der Abrufphase des kurzen Intervalls ( $p < 0,001$ ). Auch für die Probanden der Gruppe „30 Minuten Schlaf“ nahm die Schläfrigkeit zwischen der Lernphase und dem Abruf des kurzen Intervalls zu; es ergab sich ein hoch signifikanter Unterschied ( $p < 0,001$ ) (siehe Tabelle 6).

**Tabelle 6: Ergebnisse der Stanford-Schläfrigkeitsskala**

Intervall/ Bedingung	Mittelwert der Schläfrigkeit
<b>Gruppe „4 Stunden Wach“</b>	
Kurzes Intervall /Lernen	$2,58 \pm 0,26$
Kurzes Intervall /Abruf	$3,17 \pm 0,32^*$
Langes Intervall/Lernen	$2,50 \pm 0,28$
Langes Intervall/Abruf	$2,67 \pm 0,29$
<b>Gruppe „4 Stunden Schlaf“</b>	
Kurzes Intervall/Lernen	$2,87 \pm 0,24$
Kurzes Intervall/Abruf	$4,07 \pm 0,29^{**}$
Langes Intervall/Lernen	$2,60 \pm 0,25$
Langes Intervall/Abruf	$2,40 \pm 0,26^{###}$
<b>Gruppe „30 Minuten Schlaf“</b>	
Kurzes Intervall/Lernen	$2,71 \pm 0,24$
Kurzes Intervall/Abruf	$4,21 \pm 0,30^{**}$
Langes Intervall/Lernen	$3,57 \pm 0,26$
Langes Intervall/Abruf	$2,93 \pm 0,27$

Tabelle 6 gibt eine Übersicht über die Ergebnisse der Stanford Schläfrigkeitsskala. Höhere Werte stellen dabei ein höheres Maß an Schläfrigkeit dar: :\*signifikanter Unterschied zwischen Lernen und Abruf des gleichen Intervalls; #signifikanter Unterschied zwischen Abruf des langen und kurzen Intervalls.\*(#) $p < 0,05$ , \*\*(#)# $p < 0,01$ .

### 3.3.3 Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT)

Der Regensburger Wortflüssigkeitstest wurde in beiden Versuchsintervallen in der Lern- und Abrufphase eingesetzt, um die verbale Wortflüssigkeit der Probanden zu bewerten. Insgesamt zeigte sich ein hoch signifikanter Lernen-Abruf-Effekt ( $F(1,38)=55,774$ ,  $p < 0,001$ ). Alle Versuchsteilnehmer verbesserten sich deutlich von der Lernphase bis zum Abruf (Lernen:  $18,27 \pm 0,68$  Wörter; Abruf:  $21,60 \pm 0,78$  Wörter). Die Versuchsteilnehmer der Gruppe „4h Wach“ verbesserten sich hoch signifikant zwischen Lernphase und Abruf in beiden Intervallen (kurzes Intervall:  $p= 0,004$ ; langes Intervall:  $p = 0,003$ ). Für die Probanden der Gruppe „4h Schlaf“ zeigte sich zwischen Lern- und Abrufphase für das kurze Intervall ein hoch signifikanter Effekt (Lernen:  $17,53 \pm 1,29$ ; Abruf:  $20,67 \pm 1,28$ ;  $p < 0,001$ ). Die Probanden der Gruppe „30 Minuten Schlaf“ verbesserten sich ebenfalls signifikant, bzw. hoch signifikant zwischen Lern- und Abrufphase in beiden Intervallen (kurzes Intervall:  $p = 0,036$ ; langes Intervall:  $p = 0,006$ , siehe Tabelle 7).

**Tabelle 7: Ergebnisse im Regensburger Wortflüssigkeitstest**

Intervall/ Bedingung	Mittelwert der Wortflüssigkeit
<b>Gruppe „4 Stunden Wach“</b>	
Kurzes Intervall /Lernen	$18,33 \pm 1,45$
Kurzes Intervall /Abruf	$22,75 \pm 1,43^{**}$
Langes Intervall/Lernen	$16,75 \pm 1,35$
Langes Intervall/Abruf	$21,83 \pm 1,67^{**}$
<b>Gruppe „4 Stunden Schlaf“</b>	
Kurzes Intervall/Lernen	$17,53 \pm 1,29$
Kurzes Intervall/Abruf	$20,67 \pm 1,28^{**}$
Langes Intervall/Lernen	$19,33 \pm 1,21$
Langes Intervall/Abruf	$21,13 \pm 1,50$
<b>Gruppe „30 Minuten Schlaf“</b>	
Kurzes Intervall/Lernen	$19,07 \pm 1,34$
Kurzes Intervall/Abruf	$22,14 \pm 1,32^*$
Langes Intervall/Lernen	$18,57 \pm 1,25$
Langes Intervall/Abruf	$21,07 \pm 1,55^{**}$

Die Tabelle 7 gibt eine Übersicht über die durchschnittliche Anzahl geschriebener Wörter Im Regensburger Wortflüssigkeitstest für die einzelnen Bedingungen und Intervalle der drei Gruppen: \*signifikanter Unterschied zwischen Lernen und Abruf des gleichen Intervalls; \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ .

### 3.3.4 Polysomnographische Daten

Die Schlafregistrierung erfolgte für die Gruppen „4h Schlaf“ und „30 Minuten Schlaf“ polysomnographisch. Die Auswertung der Schlafdaten erfolgte nach den Kriterien von Rechtschaffen und Kales (1968). Auf diese Weise konnte aus den ermittelten Daten sowohl der durchschnittliche Schlafanteil in den einzelnen Schlafstadien in Minuten als auch ihr relativer Anteil bezogen auf die Gesamtschlafzeit in Prozent ermittelt werden. Zum Vergleich der Ergebnisse der Gruppen „4h Schlaf“ und „30 Minuten Schlaf“ wurde ein t-Test durchgeführt. Hier zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Schlafanteils zwischen den beiden Gruppen ( $p > 0,05$  für alle Werte). Die Werte sind in Tabelle 8 angegeben.

**Tabelle 8: Schlafdauer und Verteilung der Schlafstadien beider Gruppen im Vergleich**

Schlafparameter	„4 Stunden Schlaf“	„30 Minuten Schlaf“
	MW $\pm$ SEM	MW $\pm$ SEM
	Schlafstadien (min)	
Wach	3,23 $\pm$ 1,56	4,46 $\pm$ 2,39
Schlafstadium 1 (S1)	4,50 $\pm$ 0,88	2,54 $\pm$ 0,40
Schlafstadium 2 (S2)	265,90 $\pm$ 8,19	259,75 $\pm$ 6,21
SWS (S3 + S4)	58,30 $\pm$ 7,38	65,21 $\pm$ 4,34
REM Schlaf	91,07 $\pm$ 5,18	89,82 $\pm$ 3,89
Gesamtschlafdauer (TST)	432,70 $\pm$ 3,49	428,96 $\pm$ 7,06
Einschlaflatenz (SL)	15,93 $\pm$ 3,17	16,96 $\pm$ 2,55
	Schlafstadien (%)	
Wach	0,76 $\pm$ 0,38	1,01 $\pm$ 0,54
Schlafstadium 1 (S1)	1,04 $\pm$ 0,20	0,61 $\pm$ 0,10
Schlafstadium 2 (S2)	61,45 $\pm$ 1,82	60,68 $\pm$ 1,47
SWS (S3+S4)	13,53 $\pm$ 1,75	15,20 $\pm$ 0,98
REM Schlaf	20,98 $\pm$ 1,12	20,86 $\pm$ 0,71

Tabelle 8 stellt die Gesamtschlafzeit sowie die Anteile der einzelnen Schlafstadien an der Gesamtschlafzeit in Minuten und in Prozent als Mittelwert (MW) und Standardfehler des Mittelwertes (SEM) dar.

### 3.4 Korrelationen von Gedächtnisleistung und Schlafparametern

Zuletzt wurde analysiert, ob ein Zusammenhang zwischen der Gedächtnisleistung der Probanden im Fingersequenztest und ihrer Schlafdaten bestand. Dazu wurde eine Korrelationsanalyse nach Pearson durchgeführt. Analysiert wurde der Zusammenhang der

einzelnen Schlafstadien mit dem Lernerfolg, der Abfrageleistung und der Lernverbesserung (Improvement) der Probanden insgesamt sowie separat für die Gruppen „4h Schlaf“ und „30 Minuten Schlaf“. Es ergaben sich keine signifikanten Korrelationen ( $p > 0,05$  für alle Vergleiche).

#### **4. Diskussion**

Schon im Jahr 1924 konnten Jenkins und Dallenbach anhand erster Experimente am Menschen zeigen, dass Schlaf einen positiven Einfluss auf das Gedächtnis ausübt. Nach fast 100 Jahren Schlafforschung bleibt allerdings weiterhin unklar, in welchem Maße der Schlaf an der Gedächtnisbildung beteiligt ist. Insbesondere für das prozedurale Gedächtnis wird die Bedeutung des Schlafes für die Gedächtniskonsolidierung kontrovers diskutiert. Die Ergebnisse einer Vielzahl von Studien sprechen dafür, dass der Schlaf über eine Stabilisierung hinaus zu einer Verbesserung motorischer Fertigkeiten führt. Die Ergebnisse einer aktuellen Studie dagegen regen dazu an, die schlafabhängige Leistungssteigerung in Frage zu stellen (Hotermans et al., 2006). Demnach kam es schon im Wachzustand, 30 Minuten nach der Lernphase, zu einem signifikanten Leistungsanstieg, der nach 4 Stunden nicht mehr nachweisbar war. Dieser „Boost“ korrelierte mit dem Leistungszuwachs, der nach 48 Stunden zu beobachten war und Schlaf enthielt, was zu der grundlegenden Frage führt, ob der Schlaf eine Leistungssteigerung im prozeduralen Gedächtnis herbeiführt oder ob er vielmehr nur eine gedächtniserhaltende Funktion besitzt. Dieser Fragestellung sollte in der vorliegenden Studie nachgegangen werden.

Die Ergebnisse dieser Studie bestätigten die Existenz eines „Boosts“. Es kam 30 Minuten nach dem Lernen zu einer hoch signifikanten Verbesserung im Fingersequenztest um 19,72%, während sich die Leistung nach vier und zwölf Stunden im Vergleich nicht signifikant verbesserte. Ferner zeigte sich, dass der Leistungszuwachs nach 30 Minuten durch den darauf folgenden Schlaf erhalten wurde. Die Probanden, die 4 Stunden nach dem Lernen keinen signifikanten Leistungszuwachs gezeigt hatten, zeigten jedoch nach dem folgenden Schlafintervall eine hoch signifikante Verbesserung, die mit der Gruppe „30 Minuten Schlaf“ vergleichbar war. Der Schlaf führt demnach nicht, wie früher angenommen, zu einem absoluten Leistungszuwachs im prozeduralen Gedächtnis, sondern stellt den Leistungszuwachs, der schon im Wachzustand nachweisbar war, wieder her.

Bisher war die Vorstellung verbreitet, dass es sich bei der Gedächtniskonsolidierung prozeduraler Inhalte um einen aktiven Prozess handelt, der sich „off-line“, d.h. während des Schlafes, vollzieht. So konnte anhand vieler prozedural-motorischer Gedächtnisaufgaben gezeigt werden, dass die Leistung nach einem Schlafintervall nicht nur erhalten wird, sondern sich im Vergleich zu einem gleich langen Wachintervall signifikant steigert (Fischer et al., 2002; Gais et al., 2000; Karni et al., 1998; Stickgold et al., 2000a,b; Walker et al., 2002, 2003a). Ein bekanntes Modell der prozeduralen Gedächtniskonsolidierung, auf das diese

Studie Bezug nimmt, stellt das „Zwei-Phasen-Modell“ dar (Walker, 2005). Demnach verläuft die Gedächtnisbildung in zwei aufeinander folgenden Phasen: einer Stabilisierungsphase, die sich an die eigentliche Lernphase anschließt, sich im Wachzustand zeitabhängig vollzieht und lediglich zu einem Erhalt der Leistung führt. Darauf folgt eine schlafabhängige Phase, in der es zu einer Verbesserung der motorischen Fertigkeiten kommt. Demnach konnte die **Hypothese 2**, wonach sich kein signifikanter Anstieg der Leistung nach einer Wachphase von 4 und 12 Stunden zeigte, anhand dieser Versuchsanordnung bestätigt werden. Betrachtet man die Ergebnisse der Gruppen „4 h Wach“ und „4h Schlaf“ isoliert von der „30 Minuten Schlaf“-Gruppe, so stimmen diese mit den Ergebnissen der Studien von Walker et al. überein. Es zeigte sich erst eine signifikante Leistungssteigerung, wenn auf das 4-stündige Wachintervall eine Schlafphase folgte.

Interessant werden die Ergebnisse allerdings erst unter Einbeziehung der Gruppe „30 Minuten Schlaf“, bei der es 30 Minuten nach der Lernphase im Wachzustand zu einem signifikanten Leistungszuwachs kam. Die Existenz eines kurz anhaltenden „Boosts“ der Leistung für prozedural-motorische Gedächtnisinhalte wurde erstmalig in der Studie von Hotermans beschrieben (Hotermans et al., 2006). Dort kam es 5-30 Minuten nach dem Training einer prozedural-motorischen Aufgabe zu einem signifikanten Anstieg der Leistung, die aber schon nach 4 Stunden nicht mehr nachweisbar war. Hotermans et al. führten eine zweite Abfrage des Gelernten nach 48 Stunden durch, wo sich ebenfalls ein signifikanter Leistungszuwachs zeigte, der bis dato der aktiven Rolle des Schlafs zugesprochen wurde. Anhand einer Korrelationsanalyse konnte allerdings belegt werden, dass das Ausmaß des Leistungszuwachses 30 Minuten nach dem Training mit dem nach 48 Stunden vergleichbar war. Seitdem konnte in weiteren Studien die Existenz eines vorübergehenden Boosts der Leistung für den Fingersequenztest und weitere prozedural-motorische Tests bestätigt werden (Brawn et al., 2010; Derbarnot et al., 2011; Hotermans et al., 2008; Schmitz et al., 2009).

Auch in dieser Studie konnte der von Hotermans vorherbeschriebene Boost reproduziert und somit die **Hypothese 1** bestätigt werden: Es kam 30 Minuten nach einer Lernphase zu einem hoch signifikanten Anstieg der Leistung. **Allerdings war dieser nur vorübergehend nachweisbar (transient boost) und konnte nach vier Stunden nicht mehr nachgewiesen werden.** Anhand eines leicht modifizierten Studiendesigns konnten Brawn et al. in ihrer Studie ebenfalls die Existenz eines Boosts nachweisen (Brawn et al., 2010). Die Versuchsteilnehmer wurden auf vier Gruppen mit unterschiedlichen Lernbedingungen aufgeteilt. Die Leistung im Fingersequenztest wurde bei allen Versuchsteilnehmern zu fünf

Zeitpunkten über den Tag verteilt erhoben: vor Trainingsbeginn, am Ende des Trainings, fünf Minuten nach dem Training sowie 12 und 24 Stunden nach dem Ende des Trainings. Dabei erfolgte das Lernen entweder am Morgen oder 12 Stunden später am Abend. Die Ergebnisse ließen auf eine gedächtniserhaltende Funktion des Schlafes schließen. Es zeigte sich, dass bedingt durch den Schlaf das Leistungsniveau nach dem Training wiederhergestellt werden konnte, welches sich im Laufe des Tages verschlechtert hatte. Folgte der Schlaf im Anschluss an die Testphase nach dem Lernen, so wurde die Leistung bis zur Abfrage am nächsten Morgen auf dem gleichen Niveau erhalten. Von großer Bedeutung ist die Tatsache, dass der Schlaf nicht zu einer Verbesserung der Leistung über das Level hinaus führte, welches nach dem Training erzielt werden konnte. Folglich führt der Schlaf nicht, wie in den Studien von Walker beschrieben, zu einem zusätzlichen Lerngewinn oder absoluten Lernzuwachs.

Diese Schlussfolgerung konnte auch aus den Ergebnissen der vorliegenden Studie gezogen werden, womit die **Hypothese 3** bestätigt wurde. Es zeigte sich einerseits, dass das Leistungsniveau des „Boosts“ durch den Schlaf erhalten werden konnte. Andererseits konnte der „Boost“, der nach vier Stunden nicht mehr nachweisbar war, durch den Schlaf wiederhergestellt werden, was bedeutet, dass nach der Schlafphase unter beiden experimentellen Bedingungen („4 Stunden Schlaf“, „30 Minuten Schlaf“) der Leistungszuwachs vergleichbar war. Im Gegensatz zu den Studien von Hotermans und Brawn erfolgte in dieser Studie bewusst keine zusätzliche Abfrage des Gelernten vor dem Schlafintervall. Die Leistung nach 4 Stunden bzw. 30 Minuten wurde bei denselben Probanden in einer separaten Versuchsbedingung erhoben. Auf diese Weise sollte die Möglichkeit ausgeschlossen werden, dass es durch die zusätzliche Abfrage vor dem Schlaf zu einer Stärkung der Gedächtnisrepräsentation kommt, welche den Konsolidierungsprozess hätte beeinflussen können. Ein positiver Effekt einer Abfrage des Gelernten auf den nachfolgenden Konsolidierungsprozess ist insbesondere für deklarative Gedächtnisinhalte vorbeschrieben (Roediger und Karpicke, 2006). Umso mehr muss dies für prozedurale Gedächtnisinhalte zutreffen, da eine Abfrage des Gelernten immer mit einer zusätzlichen Durchführung der motorischen Aufgabe verbunden ist, was zusätzliches Training repräsentiert. Aber auch anhand des modifizierten Versuchsdesigns fand die These einer gedächtniserhaltenden Funktion Bestätigung.

Eine aktive Rolle des Schlafes bei der Gedächtniskonsolidierung wurde schon von mehreren Autoren in der Vergangenheit angezweifelt (Frank und Benington, 2006; Siegel, 2001; Vertes und Eastman, 2000; Vertes, 2004; Vertes und Siegel, 2005).

Auch Rickard und Kollegen gehen von einer rein gedächtniserhaltenden Funktion des Schlafes aus. In ihrer Studie führten sie mehrere Faktoren auf, welche einen Leistungszuwachs im prozedural-motorischen Gedächtnis vortäuschen könnten (Rickard et al., 2008). Dabei nahmen sie Bezug auf die Datenanalyse und das experimentelle Design in den Studien von Hotermans und Kollegen. Als mögliche Faktoren benannten sie eine fehlerhafte Mittelwertbildung, zirkadiane Faktoren und den Aufbau von Müdigkeit während einer konzentrierten Lern- und Abrufphase. In zwei Experimenten konnten die Autoren belegen, dass unter Ausschaltung der Störfaktoren der Leistungszuwachs nicht mehr nachweisbar war. Diese Beobachtungen konnten in weiteren Studien auch für implizit-motorische Aufgaben bestätigt werden (Cai und Rickard, 2009; Rieth et al., 2010). Somit stehen diese Ergebnisse im Einklang mit dem Ergebnis der vorliegenden Studie, wonach dem Schlaf eine gedächtniserhaltende Funktion zukommt, es aber zu keinem zusätzlichen Lerngewinn kommt. In der Studie von Brawn et al. wurde das modifizierte Versuchsdesign auch unter Berücksichtigung des „Boosts“ in den Versuchsaufbau integriert (Brawn et al., 2010). Auf diese Weise konnte gezeigt werden, dass ein „Boost“ nicht mehr nachgewiesen werden konnte.

Während in der Studie von Rickard gezeigt werden konnte, dass das Lernen am Morgen zu einer besseren Leistung führte als am Abend, konnten zirkadiane Einflüsse als Ursache für den Leistungsabfall von 30 Minuten bis zu vier Stunden nach dem Training anhand unseres Studiendesigns ausgeschlossen werden. Unter Einbeziehung unserer Kontrollgruppe, bei der die Probanden am Morgen trainierten, ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den drei Experimentalgruppen bezüglich der Lernleistung in beiden Lernbedingungen.

Ein Aspekt, der in den vorherigen Studien nicht weiter aufgegriffen wurde, war das Zeitintervall zwischen „Boost“ und Schlaf. So könnte man annehmen, dass sich eine Veränderung des Zeitintervalls zwischen Lernen, „Boost“ und der Schlafphase auf den Konsolidierungsprozess auswirkt. In einigen Studien, welche sich auf das Zwei-Phasen-Modell nach Walker beziehen, konnte belegt werden, dass sich die Stabilisierungsphase auf ein kritisches Zeitfenster von 4-6 Stunden eingrenzen lassen kann (Brashers-Krug et al., 1996; Muellbacher et al., 2002; Korman et al., 2007). Es ist anzunehmen, dass es auch für den „Boost“ ein kritisches Zeitfenster gibt, innerhalb dessen der Schlaf folgen muss, um das Leistungsniveau zu erhalten. So könnte man annehmen, dass der Schlaf unmittelbar auf den „Boost“ folgen muss, um den kurzlebigen Leistungszuwachs auch langfristig zu erhalten und

es daher wichtig ist, wann genau die Schlafphase nach dem Training einsetzen sollte, um einen optimalen Leistungszuwachs zu erzielen. In dieser Studie folgte daher das Schlafintervall in der einen Gruppe 30 Minuten nach dem Lernen und damit unmittelbar nach Auftreten des „Boosts“. In der anderen Gruppe folgte die Schlafphase erst vier Stunden nach dem Ende der Lernphase und fiel damit in einen Zeitraum, in dem der „Boost“ nicht mehr nachweisbar war. Anhand der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass es für den Konsolidierungsprozess keinen Unterschied machte, ob der Schlaf nach 30 Minuten oder erst nach vier Stunden folgte. Obwohl es von 30 Minuten bis vier Stunden nach dem Training zu einem signifikanten Leistungsabfall kam, stellte der Schlaf den Leistungszuwachs in der Gruppe „4h Schlaf“ wieder her, so dass das Leistungsniveau nach 12 Stunden für beide Gruppen vergleichbar war.

Auch wenn die Ergebnisse dieser Studie die Rolle des Schlafes auf eine gedächtniserhaltende Funktion beschränken, so bekräftigen sie gleichzeitig eine aktive Rolle des Schlafes bei der Gedächtniskonsolidierung prozedural-motorischer Inhalte. Obgleich durch den Schlaf kein zusätzlicher Leistungsgewinn erzielt werden konnte, welcher über das Niveau des „Boosts“ im Wachzustand hinausging, so stellt der Schlaf eben diesen vorübergehenden „Boost“ der Leistung langfristig wieder her, der schon vier Stunden nach dem Training nicht mehr nachweisbar war. Als möglicher Mechanismus dieses aktiven Prozesses ist von einer im Schlaf ablaufenden Reaktivierung neuronaler Zellverbände auszugehen. So konnte für prozedural-motorische Aufgaben mittels PET und fMRT eine verstärkte Reaktivierung derjenigen neuronalen Zellverbände während des Schlafes nachgewiesen werden, die auch schon während der Trainingsphase aktiv waren (Maquet et al., 2000; Peigneux et al., 2003). Darüber hinaus konnte demonstriert werden, dass der Reaktivierungsprozess nicht nur im Zusammenhang mit dem reinen Aneignen der motorischen Aufgabe zu sehen ist, sondern vielmehr einen lernspezifischen Prozess widerspiegelt (Peigneux et al., 2003). Infolge einer Reorganisation verschiedener neuronaler Areale während des Schlafes wird zudem eine effizientere Aufgabenbearbeitung ermöglicht (Fischer et al., 2005; Walker et al., 2005). Es ist daher wahrscheinlich, dass bedingt durch eine Reaktivierung der Gedächtnisspur und eine Reorganisation auf neuronaler Ebene nach einem Schlafintervall die Schnelligkeit und Genauigkeit im Fingersequenzttest zunimmt.

Ein weiterer Aspekt, der in dieser Studie näher untersucht wurde, war der Einfluss der einzelnen Schlafstadien auf den Konsolidierungsprozess. Eine grundsätzlich gedächtnisfördernde Funktion des Schlafes konnte erstmalig anhand der Studien von Jenkins

und Dallenbach belegt werden (Jenkins und Dallenbach, 1924) und ließ sich anhand weiterer Studien sowohl für prozedurale als auch für deklarative Gedächtnisinhalte bestätigen (Born et al., 2006; Diekelmann und Born, 2010, Peigneux et al., 2001; Smith, 2001; Walker und Stickgold, 2006). Im Verlauf wurde der Einfluss einzelner Schlafstadien auf den Konsolidierungsprozess mittels polysomnographischer Schlafregistrierung genauer untersucht. Obwohl die Ergebnisse für prozedurale Gedächtnisinhalte insgesamt uneinheitlich ausfielen, zeigten einige Studien einen Zusammenhang zwischen dem Schlafstadium 2 und der Zunahme von Schlafspindeln (Walker et al. 2002, 2003a, Fogel und Smith, 2006; Nishida und Walker, 2007; Peters et al., 2007; Rasch et al., 2009; Tamaki et al., 2008; Walker et al., 2002, 2003a). Im Gegensatz zu den Studien von Brawn und Rickard wurde in unserer Studie der Schlaf der Gruppen „30 Minuten Schlaf“ und „4 h Schlaf“ polysomnographisch registriert. Es zeigten sich jedoch keine signifikanten Korrelationen zwischen den einzelnen Schlafstadien und der Gedächtnisleistung. Dies führt in Anbetracht der uneinheitlichen Studienlage zu der Vermutung, dass die Leistungssteigerung nicht auf ein einzelnes Schlafstadium zurückgeführt werden kann, sondern dass vielmehr der Schlaf an sich, im Zusammenspiel der einzelnen Schlafphasen, für die prozedurale Gedächtnisbildung entscheidend ist (Jha und Jha, 2020).

Weiterhin unklar bleibt die Bedeutung des „Boosts“ im Rahmen des Konsolidierungsprozesses für prozedural-motorische Aufgaben. Das Phänomen eines vorübergehenden Leistungszuwachses nach kurzen Trainingspausen wurde erstmals von Eysenck und Frith unter dem Begriff „Erinnerung“ (reminiscence) beschrieben (Eysenck und Frith, 1977). Als prozedural-motorisches Testverfahren wurde der „Pursuit rotor task“ verwandt. Seitdem konnte dieser „Boost“ nicht nur anhand des Fingersequenztests (Brawn et al., 2010; Hotermans et al., 2006; Hotermans et al., 2008) sondern auch anhand anderer prozeduraler Testverfahren, wie dem „Serial reaction time task“ (Schmitz et al., 2009) oder dem „Motor imagery task“ (Debarnot et al., 2011) nachgewiesen werden. Es kursieren unterschiedliche Thesen über die möglichen Mechanismen, die diesem „Boost“ zu Grunde liegen. Als eine Erklärung für diese kurzzeitige Leistungssteigerung dient bis jetzt der Wegfall von mentalen und motorischen Ermüdungserscheinungen, die sich während des Trainings aufbauen (Brawn et al., 2010; Heuer und Klein 2003; Kraepelin, 1985). Dabei leiten sich diese Erkenntnisse aus Studien ab, die ein fehlerhaftes Studiendesign für den Leistungszuwachs im prozeduralen Gedächtnis verantwortlich machen (Rickard et al., 2008, Rieth et al., 2010). In ihrer Studie konnten Brawn et al. zeigen, dass der „Boost“ anhand eines modifizierten Studiendesigns nicht mehr nachgewiesen werden konnte (Brawn et al., 2010).

Die Tatsache, dass der Leistungszuwachs 5 bis 30 Minuten im Anschluss an eine Trainingsphase mit dem Leistungszuwachs nach einem Schlafintervall korreliert, lässt auf einen Zusammenhang zwischen „Boost“ und Konsolidierungsprozess schließen. In weiteren Studien wurde daher versucht, das Phänomen des „Boosts“ in den zeitlichen Rahmen des Konsolidierungsprozesses einzuordnen (Debarnot et al., 2011; Hotermans et al., 2008). Hotermans et al. haben in einer weiteren Studie den „Boost“ im Rahmen des Konsolidierungsprozesses anhand ihres ursprünglichen Studiendesigns untersucht (Hotermans et al., 2008). Dabei setzten sie repetitive transkranielle Magnetstimulation über dem primären Motorkortex (M1) 30 Minuten bzw. 4 Stunden und 24 Stunden nach der Lernphase ein. Es zeigte sich, dass die Stimulation nach 30 Minuten das Auftreten des „Boosts“ unterdrückte, der Leistungszuwachs nach 48 Stunden wurde davon jedoch nicht beeinflusst. Eine Stimulation nach 4 und 24 Stunden hatte keinen negativen Einfluss auf den Leistungszuwachs in der Abfrage. In der Studie von Debarnot et al. ließen sich die Ergebnisse von Hotermans et al. anhand des „motor imagery task“ replizieren (Debarnot et al., 2011). Die Ergebnisse der genannten Studien sprechen bei erster Betrachtung gegen einen Zusammenhang zwischen „Boost“ und Gedächtniskonsolidierung. Die Verortung des „Boosts“ auf den primären Motorkortex (M1) jedoch weist auf eine Region hin, die im Zusammenhang mit der Stabilisierungsphase des Konsolidierungsprozesses prozeduraler Inhalte diskutiert wird (Muellbacher et al., 2002). In diesem Sinne könnte man das Auftreten des „Boosts“ als aktiviertes motorisches Gedächtnis interpretieren, welches den langfristigen Konsolidierungsprozess ankündigt (Hotermans et al., 2006; Schmitz et al., 2009). Die Reproduzierbarkeit des „Boosts“ nach einigen Tagen stärkt diese These zusätzlich (Schmitz et al., 2009). Über zelluläre und molekulare Grundlagen, welche dem „Boosts“ zu Grunde liegen könnten, ist noch wenig bekannt und ein Nachweis wäre nur mit invasiven Methoden möglich. Das Auftreten des „Boosts“ dreißig Minuten nach der Lernphase und sein Verschwinden nach vier Stunden suggeriert aber einen Zusammenhang mit zellulären Prozessen wie der frühen Langzeitpotenzierung (Frey et al., 2001), der dendritischen Umverteilung glutamaterger Rezeptoren (Shi et al., 1999) und der dendritischen Morphogenese (Maletic-Savatic et al., 1999), welche sich im gleichen Zeitraum nach synaptischer Stimulation am Hippocampus von Tieren zeigten und auch nur vorübergehend in Erscheinung traten (Hotermans et al., 2006). Ob diese zellulären Mechanismen als neuronale Korrelate für den „Boost“ anzusehen sind, soll in weiteren Versuchen am Tiermodell erforscht werden.

Im Rahmen dieser Studie ist es gelungen, ein neues Studiendesign zu entwickeln, um die Leistungsentwicklung prozedural-motorischer Aufgaben möglichst genau abzubilden. In Abgrenzung zu den Studien von Walker et al. erfolgte die Abfrage des Gelernten auch schon vor dem Schlafintervall im Zeitfenster des „Boosts“, d.h. 30 Minuten nach dem Training. Der Nachweis des vorübergehenden Leistungszuwachses belegt, dass vorherige Messmethoden, welche die Leistung lediglich am Ende des Trainings sowie nach einem Schlafintervall von 8 Stunden ermittelten, nicht das genaue Leistungsniveau vor dem Schlaf abbilden konnten. Folglich konnte der schlafabhängige Konsolidierungsprozess prozedural-motorischer Aufgaben nicht hinreichend genug erklärt werden. Anhand des hier angewandten „within-subjects-Designs“ konnte die Leistung nach dem Wachintervall und nach dem Schlafintervall anhand von zwei separaten experimentellen Bedingungen für jeden Probanden ermittelt und somit ein Relearning vermeiden werden, welches zu verfälschten Ergebnissen beigetragen hätte.

Zukünftige Studien, welche das prozedurale Gedächtnis untersuchen, sollten in ihrem Studiendesign die Existenz eines „Boosts“ berücksichtigen, um den Leistungszuwachs nach der Lernphase möglichst genau zu ermitteln. Dies bedeutet folglich eine Abkehr von einem etablierten Studiendesign, welches den schlafabhängigen Konsolidierungsprozess als Lernzuwachs vom Ende der Lernphase bis zum Abruf nach dem Schlaf ermittelt. Darüber hinaus sollte die Existenz eines Boosts anhand weiterer prozedural-motorischer Testverfahren, insbesondere anhand des Serial Reaction Time Task (SRTT), überprüft werden. Vorstellbar wäre auch eine Kombination mit bildgebenden Verfahren (PET, fMRT), um den Boost auf neuronaler Ebene besser verorten und damit mögliche Rückschlüsse auf den Konsolidierungsprozess zu ziehen.

## 5. Zusammenfassung

Eine Vielzahl von Studien stützt die These einer gedächtnisfördernden Funktion des Schlafes. Insbesondere für prozedurale Gedächtnisinhalte konnte gezeigt werden, dass der Schlaf einen signifikanten Leistungszuwachs bedingt. Diese Annahme konnte anhand einer aktuellen Studie in Frage gestellt werden. Demnach kam es schon zu einem kurzfristigen Leistungszuwachs („Boost“) 30 Minuten im Anschluss an eine Lernphase, welcher nach vier Stunden nicht mehr nachgewiesen werden konnte. Die vorliegende Studie ist der Frage nachgegangen, ob sich dieser vorübergehende Lerngewinn reproduzieren ließ und durch den Schlaf erhalten bzw. wiederhergestellt werden konnte. An dieser Studie nahmen insgesamt 48 männliche und weibliche Probanden teil, welche drei Gruppen („4h Wach“, „4h Schlaf“, „30min Schlaf“) randomisiert zugeordnet wurden, wobei eine Gruppe („4h Wach“) als Kontrollgruppe fungierte. Der Studie liegt sowohl ein „between subjects-Design“ als auch ein „within subjects-Design“ zugrunde, so dass jeder Proband zwei unterschiedliche Versuchsbedingungen (kurzes/langes Intervall) durchlief. In beiden Versuchsbedingungen trainierten die Probanden den Fingertappingtest. Die Abfrage erfolgte im kurzen Intervall nach einer Wachphase von 30 Minuten bzw. 4 Stunden. Im langen Intervall folgte auf die Wachphase ein Schlafintervall von 8 Stunden und erst danach erfolgte die Abfrage des Gelernten. In dieser Studie konnte ein signifikanter Leistungszuwachs nach einer Wachphase von 30 Minuten nach dem Training nachgewiesen werden, welcher vier Stunden nach dem Training nicht mehr nachweisbar war. Dabei war der Leistungszuwachs des „Boosts“ mit dem Leistungszuwachs vergleichbar, welcher sich im Anschluss an ein Schlafintervall zeigte. Dies konnte die Annahme belegen, dass der Schlaf nicht, wie zuvor angenommen, zu einem absoluten Leistungszuwachs im prozedural-motorischen Gedächtnis führt, sondern dass er vielmehr eine Gedächtnis erhaltende/stabilisierende Funktion hat. Darüber hinaus konnte der Schlaf den kurzzeitigen Leistungszuwachs, welcher nach einem 4-Stunden-Wachintervall nicht mehr nachweisbar war, langfristig wiederherstellen. Bezogen auf den Konsolidierungsprozess ist es daher unerheblich, ob das Schlafintervall 30 Minuten oder 4 Stunden nach dem Ende der Lernphase erfolgt. Anhand des Studiendesigns konnten eine neue Messmethode für prozedurale Gedächtnisleistungen etabliert werden, indem durch zwei separate Versuchsbedingungen ein Relearning verhindert werden konnte. In zukünftigen Studien sollte das Versuchsdesign auf andere Testverfahren des prozeduralen Gedächtnisses angewandt werden. Weiterhin sollte die Bedeutung des „Boosts“ innerhalb des Konsolidierungsprozesses prozeduraler Gedächtnisinhalte weiter erforscht werden.

## 6. Quellenverzeichnis

- Albouy, G., Fogel, S., Pottiez, H., Nguyen, V. A., Ray, L., Lungu, O., ... & Doyon, J. (2013). Daytime sleep enhances consolidation of the spatial but not motoric representation of motor sequence memory. *PloS one*, 8(1), e52805.
- Aschenbrenner, S., Tucha, O., & Lange, K. W. (2000). *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.
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. *The psychology of learning and motivation*, 2, 89-195.
- Barrett, T. R., & Ekstrand, B. R. (1972). Effect of sleep on memory: III. Controlling for time-of-day effects. *Journal of Experimental Psychology*, 96(2), 321.
- Bellesi, M., Pfister-Genskow, M., Maret, S., Keles, S., Tononi, G., & Cirelli, C. (2013). Effects of sleep and wake on oligodendrocytes and their precursors. *Journal of Neuroscience*, 33(36), 14288-14300.
- BenZion, D., Gabitov, E., Prior, A., & Bitan, T. (2021). Effects of sleep on language and motor consolidation: Evidence of domain general and specific mechanisms. *Neurobiology of Language*, 1-92.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2005) Allgemeine Physiologie der Großhirnrinde. In: Schmidt, R.F., Lang, F., Thews, G. Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. 29.Auflage, Kapitel 8, 188-203, Springer-Verlag, Heidelberg.
- Bliss, T. V., & Collingridge, G. L. (1993). A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*, 361(6407), 31-39.
- Bliss, T. V., & Lømo, T. (1973). Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *The Journal of physiology*, 232(2), 331-356.
- Borb, A. A., & Achermann, P. (1999). Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *Journal of biological rhythms*, 14(6), 559-570.
- Borbely, A. A., & Tobler, I. R. E. N. E. (1989). Endogenous sleep-promoting substances and sleep regulation. *Physiological reviews*, 69(2), 605-670.
- Born, J., Rasch, B., & Gais, S. (2006). Sleep to remember. *The Neuroscientist*, 12(5), 410-424.
- Brashers-Krug, T., Shadmehr, R., & Bizzi, E. (1996). Consolidation in human motor memory. *Nature*, 382(6588), 252-255.

- Brawn, T. P., Fenn, K. M., Nusbaum, H. C., & Margoliash, D. (2010). Consolidating the effects of waking and sleep on motor-sequence learning. *Journal of Neuroscience*, *30*(42), 13977-13982.
- Campos-Beltrán, D., & Marshall, L. (2021). Changes in sleep EEG with aging in humans and rodents. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, 1-11.
- Cai, D. J., & Rickard, T. C. (2009). Reconsidering the role of sleep for motor memory. *Behavioral neuroscience*, *123*(6), 1153.
- Cirelli C, Tononi G (2008) Is sleep essential? PLoS Biol 6(8): e216.  
doi:10.1371/journal.pbio.0060216
- Corkin, S. (2002). What's new with the amnesic patient HM?. *Nature Reviews Neuroscience*, *3*(2), 153-160.
- Daeglau, M., Zich, C., Welzel, J., Saak, S. K., Scheffels, J. F., & Kranczioch, C. (2020). Motor Imagery EEG neurofeedback skill acquisition in the context of declarative interference and sleep. *bioRxiv*.
- Debarnot, U., Clerget, E., & Olivier, E. (2011). Role of the primary motor cortex in the early boost in performance following mental imagery training. *PloS one*, *6*(10), e26717.
- Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, *11*(2), 114.
- Diekelmann, S., Wilhelm, I., & Born, J. (2009). The whats and whens of sleep-dependent memory consolidation. *Sleep medicine reviews*, *13*(5), 309-321.
- Dinges, D. F., Rogers, N. L. & Baynard, M. D (2005) in *Principles and Practice of Sleep Medicine* Vol. 4 (eds Kryger, M. H., Roth, T. & Dement, W. C.) 67–76 , Elsevier Saunders, Philadelphia
- Doyon, J. (2008). Motor sequence learning and movement disorders. *Current opinion in neurology*, *21*(4), 478-483.
- Doyon, J., & Benali, H. (2005). Reorganization and plasticity in the adult brain during learning of motor skills. *Current opinion in neurobiology*, *15*(2), 161-167.
- Doyon, J., Penhune, V., & Ungerleider, L. G. (2003). Distinct contribution of the cortico-striatal and cortico-cerebellar systems to motor skill learning. *Neuropsychologia*, *41*(3), 252-262.
- Dudai, Y. (2004). The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram?. *Annu. Rev. Psychol.*, *55*, 51-86.
- Ekstrand, B. R., Barrett, T. R., West, J. N., & Maier, W. G. (1977). The effect of sleep on human long-term memory. *Neurobiology of sleep and memory*, 419-438.
- Everson, C. A. (1995). Functional consequences of sustained sleep deprivation in the rat. *Behavioural brain research*, *69*(1-2), 43-54.
- Eysenck HJ, Frith CD (1977) Reminiscence, motivation, and personality: a case study in experimental psychology. New York: Plenum.

- Fang, Z., Smith, D. M., Albouy, G., King, B. R., Vien, C., Benali, H., ... & Fogel, S. (2021). Differential Effects of a Nap on Motor Sequence Learning-Related Functional Connectivity Between Young and Older Adults. *Frontiers in aging neuroscience*, 13.
- Feld, G. B., Bergmann, T. O., Alizadeh-Asfestani, M., Stuke, V., Wriede, J. P., Soekadar, S., & Born, J. (2021). Specific changes in sleep oscillations after blocking human metabotropic glutamate receptor 5 in the absence of altered memory function. *Journal of Psychopharmacology*, 02698811211005627.
- Ficca, G., & Salzarulo, P. (2004). What in sleep is for memory. *Sleep medicine*, 5(3), 225-230.
- Fischer, S., Hallschmid, M., Elsner, A. L., & Born, J. (2002). Sleep forms memory for finger skills. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(18), 11987-11991.
- Fischer, S., Nitschke, M. F., Melchert, U. H., Erdmann, C., & Born, J. (2005). Motor memory consolidation in sleep shapes more effective neuronal representations. *The Journal of neuroscience*, 25(49), 11248-11255.
- Fogel, S. M., & Smith, C. T. (2006). Learning-dependent changes in sleep spindles and Stage 2 sleep. *Journal of sleep research*, 15(3), 250-255.
- Frank, M. G., & Benington, J. H. (2006). The role of sleep in memory consolidation and brain plasticity: dream or reality?. *The Neuroscientist*, 12(6), 477-488.
- Frankland, P. W., & Bontempi, B. (2005). The organization of recent and remote memories. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(2), 119-130.
- Freitas, E., Saimpont, A., Blache, Y., & Debarnot, U. (2020). Acquisition and consolidation of sequential footstep movements with physical and motor imagery practice. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 30(12), 2477-2484.
- Frey, S., Bergado-Rosado, J., Seidenbecher, T., Pape, H. C., & Frey, J. U. (2001). Reinforcement of early long-term potentiation (early-LTP) in dentate gyrus by stimulation of the basolateral amygdala: heterosynaptic induction mechanisms of late-LTP. *Journal of Neuroscience*, 21(10), 3697-3703.
- Gais, S., Plihal, W., Wagner, U., & Born, J. (2000). Early sleep triggers memory for early visual discrimination skills. *Nature neuroscience*, 3(12), 1335-1339.
- Gangwisch, J. E., Malaspina, D., Boden-Albala, B., & Heymsfield, S. B. (2005). Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep*, 28(10), 1289-1296.
- Giuditta, A., Ambrosini, M. V., Montagnese, P., Mandile, P., Cotugno, M., Zucconi, G. G., & Vescia, S. (1995). The sequential hypothesis of the function of sleep. *Behavioural brain research*, 69(1), 157-166.
- Hebb, D.O. (1949). *The Organization of Behavior*. New York: Wiley
- Hering E. Über das Gedächtnis als eine allgemeine Funktion der organisierten Materie. *Vortrag gehalten in der feierlichen Sitzung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, Mai 1870.*

- Heuer, H., & Klein, W. (2003). One night of total sleep deprivation impairs implicit learning in the serial reaction task, but not the behavioral expression of knowledge. *Neuropsychology, 17*(3), 507.
- Hoddes, E., Zarcone, V., & Smythe, H. (1973). The Stanford Sleepiness Scale. *Psychophysiol, 10*, 431-436.
- Hotermans, C., Peigneux, P., de Noordhout, A. M., Moonen, G., & Maquet, P. (2006). Early boost and slow consolidation in motor skill learning. *Learning & memory, 13*(5), 580-583.
- Hotermans, C., Peigneux, P., De Noordhout, A. M., Moonen, G., & Maquet, P. (2008). Repetitive transcranial magnetic stimulation over the primary motor cortex disrupts early boost but not delayed gains in performance in motor sequence learning. *European journal of neuroscience, 28*(6), 1216-1221.
- Jenkins, J. G., & Dallenbach, K. M. (1924). Obliviscence during sleep and waking. *The American Journal of Psychology, 605-612*.
- Jha, V. M., & Jha, S. K. (2020). Sleep: Neural Optimization as an Ultimate Function for Memory Consolidation. In *Sleep: Evolution and Functions* (pp. 79-99). Springer, Singapore.
- Joechner, A. K., Wehmeier, S., & Werkle-Bergner, M. (2021). Electrophysiological indicators of sleep-associated memory consolidation in 5-to 6-year-old children. *Psychophysiology, e13829*.
- Jouvet, M., Michel, F. (1959). Electromyographic correlations of sleep in the chronic decorticate & mesencephalic cat. *C. R. Seances Soc. Biol. Fil., 153*, 422-425.
- Karni, A., Meyer, G., Rey-Hipolito, C., Jezzard, P., Adams, M. M., Turner, R., & Ungerleider, L. G. (1998). The acquisition of skilled motor performance: fast and slow experience-driven changes in primary motor cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 95*(3), 861-868.
- Karni, A., Tanne, D., Rubenstein, B. S., Askenasy, J. J., & Sagi, D. (1994). Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science, 265*(5172), 679-682.
- Killgore, W. D., & Kamimori, G. H. (2020). Multiple caffeine doses maintain vigilance, attention, complex motor sequence expression, and manual dexterity during 77 hours of total sleep deprivation. *Neurobiology of sleep and circadian rhythms, 9*, 100051.
- Korman, M., Raz, N., Flash, T., & Karni, A. (2003). Multiple shifts in the representation of a motor sequence during the acquisition of skilled performance. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 100*(21), 12492-12497.
- 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.
- Kraepelin, E. 1985. Der psychologische versuch in der psychiatrie. *Psychologische Arbeiten 1*: 1–91.
- Lange, T., Dimitrov, S., Bollinger, T., Diekelmann, S., & Born, J. (2011). Sleep after vaccination boosts immunological memory. *The Journal of Immunology, 187*(1), 283-290.

- Lechner, H. A., Squire, L. R., & Byrne, J. H. (1999). 100 years of consolidation—remembering Müller and Pilzecker. *Learning & Memory*, 6(2), 77-87.
- Loomis, A., Harvey, E., Hobart, G. (1937). Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *J. Exp. Psychol.*, 21, 127-144.
- Lugaresi, E., Medori, R., Montagna, P., Baruzzi, A., Cortelli, P., Lugaresi, A., ... & Gambetti, P. (1986). Fatal familial insomnia and dysautonomia with selective degeneration of thalamic nuclei. *New England Journal of Medicine*, 315(16), 997-1003.
- Maletic-Savatic, M., Malinow, R., & Svoboda, K. (1999). Rapid dendritic morphogenesis in CA1 hippocampal dendrites induced by synaptic activity. *Science*, 283(5409), 1923-1927.
- Maquet, P., Laureys, S., Peigneux, P., Fuchs, S., Petiau, C., Phillips, C., ... & Cleeremans, A. (2000). Experience-dependent changes in cerebral activation during human REM sleep. *Nature neuroscience*, 3(8), 831-836.
- Maquet, P., Schwartz, S., Passingham, R., & Frith, C. (2003). Sleep-related consolidation of a visuomotor skill: brain mechanisms as assessed by functional magnetic resonance imaging. *The Journal of Neuroscience*, 23(4), 1432-1440.
- Marr, D. (1971). Simple memory: a theory for archicortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 23-81.
- Marshall, L., & Born, J. (2002). Brain-immune interactions in sleep. *International review of neurobiology*, 52, 93-131.
- McClelland, J. L., McNaughton, B. L., & O'Reilly, R. C. (1995). Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: insights from the successes and failures of connectionist models of learning and memory. *Psychological review*, 102(3), 419.
- McGaugh, J. L. (1966). Time-dependent processes in memory storage. *Science*, 153(3742), 1351-1358.
- McGaugh, J. L. (2000). Memory--a century of consolidation. *Science*, 287(5451), 248-251.
- McGinty, D., and Szymusiak, R. (1990). Keeping cool: a hypothesis about the mechanisms and functions of slow-wave sleep. *Trends Neurosci.* 13, 480-487.
- Mednick, S., Nakayama, K., & Stickgold, R. (2003). Sleep-dependent learning: a nap is as good as a night. *Nature neuroscience*, 6(7), 697-698.
- Miller, G. A. (1956). The magical number seven, plus or minus two: some limits on our capacity for processing information. *Psychological review*, 63(2), 81.
- Milner, B., Corkin, S., & Teuber, H. L. (1968). Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: 14-year follow-up study of HM. *Neuropsychologia*, 6(3), 215-234.
- Montagna, P., Gambetti, P., Cortelli, P., & Lugaresi, E. (2003). Familial and sporadic fatal insomnia. *The Lancet Neurology*, 2(3), 167-176.
- Muellbacher, W., Ziemann, U., Wissel, J., Dang, N., Kofler, M., Facchini, S., ... & Hallett, M. (2002). Early consolidation in human primary motor cortex. *Nature*, 415(6872), 640-644.

- Nettersheim, A., Hallschmid, M., Born, J., & Diekelmann, S. (2015). The role of sleep in motor sequence consolidation: stabilization rather than enhancement. *Journal of Neuroscience*, *35*(17), 6696-6702.
- Müller, G.E., Pilzecker, A. (1900). Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. *Z.Psychol.*, *1*, 1-300.
- Nishida, M., & Walker, M. P. (2007). Daytime naps, motor memory consolidation and regionally specific sleep spindles. *PLoS one*, *2*(4), e341.
- Orban, P., Rauchs, G., Balteau, E., Degueldre, C., Luxen, A., Maquet, P., & Peigneux, P. (2006). Sleep after spatial learning promotes covert reorganization of brain activity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *103*(18), 7124-7129
- Patel, S. R., & Hu, F. B. (2008). Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity*, *16*(3), 643-653.
- Pavlov, I.P. (1927). *Conditioned Reflexes: An Investigation of the Physiological Activity of the Cerebral Cortex*. London: Oxford University Press.
- Peigneux, P., Laureys, S., Delbeuck, X., & Maquet, P. (2001). Sleeping brain, learning brain. The role of sleep for memory systems. *Neuroreport*, *12*(18), A111-A124.
- Peigneux, P., Laureys, S., Fuchs, S., Destrebecqz, A., Collette, F., Delbeuck, X., ... & Maquet, P. (2003). Learned material content and acquisition level modulate cerebral reactivation during posttraining rapid-eye-movements sleep. *Neuroimage*, *20*(1), 125-134.
- Peigneux, P., Laureys, S., Fuchs, S., Collette, F., Perrin, F., Reggers, J., ... & Maquet, P. (2004). Are spatial memories strengthened in the human hippocampus during slow wave sleep?. *Neuron*, *44*(3), 535-545.
- Peters, K. R., Smith, V., & Smith, C. T. (2007). Changes in sleep architecture following motor learning depend on initial skill level. *Journal of cognitive neuroscience*, *19*(5), 817-829.
- 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.
- Plihal, W., & Born, J. (1999). Effects of early and late nocturnal sleep on priming and spatial memory. *Psychophysiology*, *36*(5), 571-582.
- Rasch, B., & Born, J. (2007). Maintaining memories by reactivation. *Current opinion in neurobiology*, *17*(6), 698-703.
- Rasch, B., Pommer, J., Diekelmann, S., & Born, J. (2009). Pharmacological REM sleep suppression paradoxically improves rather than impairs skill memory. *Nature neuroscience*, *12*(4), 396-397.
- Rechtschaffen A, Bergmann BM (2002) Sleep deprivation in the rat: an update of the 1989 paper. *Sleep* *25*: 18-24.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.

- Rickard, T. C., Cai, D. J., Rieth, C. A., Jones, J., & Ard, M. C. (2008). Sleep does not enhance motor sequence learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *34*(4), 834.
- Rieth, C. A., Cai, D. J., McDevitt, E. A., & Mednick, S. C. (2010). The role of sleep and practice in implicit and explicit motor learning. *Behavioural brain research*, *214*(2), 470-474.
- Robertson, E. M., Pascual-Leone, A., & Miall, R. C. (2004). Current concepts in procedural consolidation. *Nature Reviews Neuroscience*, *5*(7), 576-582.
- Robertson, E. M., Pascual-Leone, A., & Press, D. Z. (2004). Awareness modifies the skill-learning benefits of sleep. *Current Biology*, *14*(3), 208-212.
- Roediger III, H. L., & Karpicke, J. D. (2006). Test-enhanced learning: Taking memory tests improves long-term retention. *Psychological science*, *17*(3), 249-255.
- Roffwarg, H. P., Muzio, J. N., & Dement, W. C. (1966). Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. *Science*, *152*, 604-619.
- Saper, C. B., Scammell, T. E., & Lu, J. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, *437*(7063), 1257-1263.
- Schapiro, A. C., Reid, A. G., Morgan, A., Manoach, D. S., Verfaellie, M., & Stickgold, R. (2019). The hippocampus is necessary for the consolidation of a task that does not require the hippocampus for initial learning. *Hippocampus*, *29*(11), 1091-1100.
- Schenkein, J., Montagna, P. (2006). Self management of fatal familial insomnia. Part 1: what is FFI? *MedGenMed*, *8*, 65.
- Schmitz, R., Schabus, M., Perrin, F., Luxen, A., Maquet, P., & Peigneux, P. (2009). Recurrent boosting effects of short inactivity delays on performance: an ERPs study. *BMC research notes*, *2*(1), 170.
- Schwartz, S., Maquet, P., & Frith, C. (2002). Neural correlates of perceptual learning: a functional MRI study of visual texture discrimination. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *99*(26), 17137-17142.
- Scoville, W. B., & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, *20*(1), 11.
- Shadmehr, R., & Holcomb, H. H. (1997). Neural correlates of motor memory consolidation. *Science*, *277*(5327), 821-825.
- Shi, S. H., Hayashi, Y., Petralia, R. S., Zaman, S. H., Wenthold, R. J., Svoboda, K., & Malinow, R. (1999). Rapid spine delivery and redistribution of AMPA receptors after synaptic NMDA receptor activation. *Science*, *284*(5421), 1811-1816.
- Siegel, J. M. (2001). The REM sleep-memory consolidation hypothesis. *Science*, *294*(5544), 1058-1063.
- Siegel, J.M. (2005). Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature*, *437*, 1264-1271.
- Smith, C. (2001). Sleep states and memory processes in humans: procedural versus declarative memory systems. *Sleep medicine reviews*, *5*(6), 491-506.

- Smith, C., & MacNeill, C. (1994). Impaired motor memory for a pursuit rotor task following Stage 2 sleep loss in college students. *Journal of sleep research*, 3(4), 206-213.
- Smith, C. T., Nixon, M. R., & Nader, R. S. (2004). Posttraining increases in REM sleep intensity implicate REM sleep in memory processing and provide a biological marker of learning potential. *Learning & Memory*, 11(6), 714-719.
- Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological review*, 99(2), 195.
- 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.
- Squire, L. R., & Zola-Morgan, S. (1991). The medial temporal lobe memory system. *Science*, 253(5026), 1380-1386.
- Stickgold, R., James, L., & Hobson, J. A. (2000). Visual discrimination learning requires sleep after training. *Nature neuroscience*, 3(12), 1237-1238.
- Stickgold, R., Whidbee, D., Schirmer, B., Patel, V., & Hobson, J. A. (2000). Visual discrimination task improvement: A multi-step process occurring during sleep. *Journal of cognitive neuroscience*, 12(2), 246-254.
- Tamaki, M., Matsuoka, T., Nittono, H., & Hori, T. (2008). Fast sleep spindle (13–15 Hz) activity correlates with sleep-dependent improvement in visuomotor performance. *Sleep*, 31(2), 204.
- Tulving, E. (1985). How many memory systems are there?. *American Psychologist*, 40(4), 385.
- Tulving, E., & Schacter, D. L. (1990). Priming and human memory systems. *Science*, 247(4940), 301-306.
- Ungerleider, L. G., Doyon, J., & Karni, A. (2002). Imaging brain plasticity during motor skill learning. *Neurobiology of learning and memory*, 78(3), 553-564.
- Vertes, R. P. (2004). Memory consolidation in sleep: dream or reality. *Neuron*, 44(1), 135-148.
- Vertes, R. P., & Eastman, K. E. (2000). The case against memory consolidation in REM sleep. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(06), 867-876.
- Vertes, R. P., & Siegel, J. M. (2005). Time for the sleep community to take a critical look at the purported role of sleep in memory processing. *Sleep*, 28(10), 1228-9.
- Walker, M. P. (2005). A refined model of sleep and the time course of memory formation. *Behavioral and brain sciences*, 28(01), 51-64.
- Walker, M. P., Brakefield, T., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2003b). Dissociable stages of human memory consolidation and reconsolidation. *Nature*, 425(6958), 616-620.
- Walker, M. P., Brakefield, T., Morgan, A., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2002). Practice with sleep makes perfect: sleep-dependent motor skill learning. *Neuron*, 35(1), 205-211.

- Walker, M. P., Brakefield, T., Seidman, J., Morgan, A., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2003a). Sleep and the time course of motor skill learning. *Learning & Memory*, *10*(4), 275-284.
- Walker, M. P., & Stickgold, R. (2006). Sleep, memory, and plasticity. *Annu. Rev. Psychol.*, *57*, 139-166.
- Walker, M. P., Stickgold, R., Alsop, D., Gaab, N., & Schlaug, G. (2005). Sleep-dependent motor memory plasticity in the human brain. *Neuroscience*, *133*(4), 911-917.
- Wilhelm, I., Diekelmann, S., Molzow, I., Ayoub, A., Mölle, M., & Born, J. (2011). Sleep selectively enhances memory expected to be of future relevance. *The Journal of Neuroscience*, *31*(5), 1563-1569.
- Wilson, M. A., & McNaughton, B. L. (1994). Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep. *Science*, *265*(5172), 676-679.
- Yaroush, R., Sullivan, M. J., & Ekstrand, B. R. (1971). Effect of sleep on memory: II. Differential effect of the first and second half of the night. *Journal of experimental psychology*, *88*(3), 361.
- <https://www.telegraph.co.uk/news/science/10494965/How-much-do-we-really-know-about-sleep.html>  
(Tag des Zugriffs: 06.01.2017)
- <https://aasm.org/clinical-resources/scoring-manual/>

## 7. Anhang



### Probanden Selbstauskunft und rechtlicher Hinweis

Studienbezeichnung: Fingertapping

Doktorand/-in Almut Nettersheim Tel.: \_\_\_\_\_

Probandenhonorar \_\_\_\_\_

Versuchsdatum (letzter Termin): \_\_\_\_\_

#### Probandeninformation (Bitte in Druckbuchstaben ausfüllen)

Name, Vorname \_\_\_\_\_ Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Straße \_\_\_\_\_

PLZ, Ort \_\_\_\_\_

Tel.: \_\_\_\_\_

Kontonr.: \_\_\_\_\_ BLZ: \_\_\_\_\_

Hiermit versichere ich, dass ich freiwillig an dieser Studie teilnehme, wobei ich mir vorbehalten, meine Mitwirkung jederzeit ohne Angabe von Gründen zu beenden. In diesem Fall werde ich für meine Teilnahme anteilmäßig bezahlt.

Ich wurde über den Inhalt, die Vorgehensweise und die Risiken der Studie in verständlicher Form aufgeklärt. Darüber hinaus habe ich eine Kopie der Probandeninformationen erhalten. Meine Fragen wurden ausreichend und verständlich beantwortet. Ich hatte genügend Zeit, mich gegen eine Teilnahme an der Studie zu entscheiden und willige hiermit in diese ein.

Ich habe in den letzten zwei Monaten an keinem anderen Experiment teilgenommen, bei dem mir Medikamente verabreicht wurden und nehme auch zurzeit keine Medikamente ein. Sollte sich dies während meiner Teilnahme am Experiment ändern, werde ich den Versuchsleiter sofort davon unterrichten.

Hiermit nehme ich zur Kenntnis, dass im Rahmen dieser Studie, an der ich als Proband für das oben aufgeführte Honorar teilnehme, folgende meiner Daten elektronisch gespeichert und verarbeitet werden, wobei studienbezogene Messungsdaten in pseudoanonymisierter Form gespeichert werden:

1. Name, Vorname
2. Geburtsdatum
3. Adresse
4. Kontaktmöglichkeiten
5. Studienbezogene Messungsdaten

**Ja**, ich möchte für weitere Studien als Proband fungieren, und meine Daten in das Zentralregister der Neuroendokrinologie eintragen lassen.

**Nein**, ich möchte nicht an anderen Studien teilnehmen.

Lübeck, den \_\_\_\_\_ Unterschrift: \_\_\_\_\_

# Fragebogen zu Tagesaktivitäten

Probanden – Code:

Datum:

Session:       1               2

Bitte notieren Sie kurz in Stichpunkten, welchen Tätigkeiten Sie am Tag nach Verlassen des Labors nachgegangen sind:

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Fragebogen zu Probandendaten

- Code:
- Datum:
- Bedingung:              1. Termin                    2. Termin
- Eingewöhnungsnacht:    Datum \_\_\_\_\_    bei früherem Experiment
  
- Alter:
- Geschlecht:            w                    m
- Brillenträger:        ja                    nein
- Nichtraucher:        ja                    nein
- Größe:
- Gewicht:
- Beruf/Studienfach:
  
- Gesundheit heute?
- Medikamente/Drogen heute?
- Nachtarbeit in letzten 6 Wochen?
- Wann zum letzten Mal Kaffee oder Cola getrunken?
- Heute besonderen Stress gehabt?
  
- Zu welcher Uhrzeit normalerweise abends zum Schlafen ins Bett?
- Wieviel Stunden Schlaf normalerweise pro Nacht?
- Üblicherweise auch Schlaf tagsüber? Wenn ja, wann, wie viel?
  
- Zu welcher Uhrzeit letzte Nacht zum Schlafen ins Bett?
- Wann heute aufgestanden?
- Wieviel Stunden Schlaf letzte Nacht?
- Heute Schlaf tagsüber? Wenn ja, wann, wie viel?
  
- Vorherige Schlafexperimente mitgemacht? Wenn ja, wann, welche, bei wem?
  
- Besonderheiten:

Probanden-Code:

Datum:

Uhrzeit:

---

Bei dieser Aufgabe sollen Sie innerhalb von 2 Minuten möglichst viele verschiedene Wörter mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben aufschreiben, den Ihnen der Versuchsleiter nennen wird. Dabei dürfen Sie keine Wörter mehrfach nennen, keine Eigennamen benutzen (z.B. Paris oder Peter wäre falsch) und die Wörter dürfen nicht mit dem gleichen Wortstamm anfangen (z.B. Sport, Sportplatz, Sportschuhe wäre falsch).

Bitte versuchen Sie möglichst schnell viele verschiedene Wörter aufzuschreiben.

Probanden-Code:

Datum:

Uhrzeit:

---

Bei dieser Aufgabe sollen Sie innerhalb von 2 Minuten möglichst viele verschiedene Wörter mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben aufschreiben, den Ihnen der Versuchsleiter nennen wird. Dabei dürfen Sie keine Wörter mehrfach nennen, keine Eigennamen benutzen (z.B. Paris oder Peter wäre falsch) und die Wörter dürfen nicht mit dem gleichen Wortstamm anfangen (z.B. Sport, Sportplatz, Sportschuhe wäre falsch).

Bitte versuchen Sie möglichst schnell viele verschiedene Wörter aufzuschreiben.

## Stanford Schläfrigkeitsskala

Probanden - Code:

Uhrzeit:

Dies ist ein kurzer Fragebogen, um zu erfassen wie munter Sie sich fühlen. Bitte schätzen Sie ein, wie Sie sich jetzt im Moment fühlen, indem Sie die jeweilige Zahl ankreuzen (es ist nur ein Kreuz möglich)!

<b>Grad der Schläfrigkeit</b>	<b>Einschätzung</b>
Ich fühle mich aktiv, vital, aufmerksam und hellwach	1
Ich funktioniere sehr gut, aber nicht mit Spitzenleistung; ich kann mich konzentrieren	2
Ich bin wach, aber entspannt; ich kann reagieren, bin aber nicht voll aufmerksam	3
Ich bin etwas müde, fühle mich schlapp	4
Ich fühle mich müde und verlangsamt; habe keine Lust mehr wach zu bleiben	5
Ich fühle mich schläfrig, benebelt; kämpfe mit dem Schlaf; würde mich lieber hinlegen	6
Ich kann nicht länger gegen den Schlaf ankämpfen, werde bald einschlafen; habe traumähnliche Gedanken	7
Schlafen	X

## 8. Danksagung

Die vorliegende Dissertation wäre in dieser Form nicht denkbar gewesen ohne die vielfältige Unterstützung von Personen, die meinen Arbeitsweg begleitet haben. Den Austausch mit ihnen habe ich als fachlich gewinnbringend und persönlich bereichernd empfunden. Ihnen allen möchte ich Dank sagen.

An erster Stelle ist hier Prof. Dr. Jan Born, der damalige Leiter des Instituts für Neuroendokrinologie der Universität Lübeck, zu nennen, der mir das Dissertationsthema anvertraut und mir zu dessen Durchführung an seinem Institut Arbeitsplatz und Hilfsmittel zur Verfügung gestellt hat. Ich habe es als Ehre und Anerkennung empfunden, damit einen Beitrag zu seinem Forschungsgebiet leisten zu können.

Mein besonderer Dank gilt, Frau Prof. Lisa Marshall, Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie und Toxikologie der Universität Lübeck und ehemalige Mitarbeiterin am Institut für Neuroendokrinologie der Universität Lübeck für ihre wissenschaftliche Begleitung und Unterstützung und Übernahme der Funktion als Dorktormutter.

Großen Anteil am Zustandekommen der Dissertation hat Frau PD Dr. Susanne Diekelmann, Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie an der Universität Tübingen und ehemalige Mitarbeiterin am Institut für Neuroendokrinologie der Universität Lübeck. In geradezu vorbildhafter Weise hat sie mir von der Planung der Versuche bis zum Verfassen des Dissertationstextes mit Rat und Tat zur Seite gestanden. Dabei waren mir nicht nur ihre zahlreichen Anregungen und Ratschläge sowie ihre konstruktive Kritik hilfreich sondern auch ihre stete persönliche Ermunterung.

Am damaligen Institut für Neuroendokrinologie habe ich überaus günstige Arbeitsbedingungen vorgefunden und nutzen können. Einen wesentlichen Anteil daran hatten die Mitarbeiter des Instituts, die mir mit großer Hilfsbereitschaft zur Seite standen. Die Zusammenarbeit mit den anderen Doktoranden im Institut war durch gegenseitige Rücksichtnahme und ein angenehmes kollegiales Miteinander geprägt.

Prof Dr. Thorsten Bartsch, Klinik für Neurologie der Universität Kiel, Prof. Dr. Karsten Witt, Evangelisches Krankenhaus Oldenburg, ehemals Klinik für Neurologie der Universität Kiel, sowie PD Dr. Franz-Josef Müller, Zentrum für integrative Psychiatrie Kiel, verdanke ich etliche wertvolle Denkanstöße und weiterführende Hinweise, auch aus neurologischer Sicht. Die Diskussion mit Ihnen war stets anregend und weiterführend.

Mein Dank gilt auch den zahlreichen Probanden, die sich für meine Untersuchung im Schlaflabor zur Verfügung gestellt haben. Sie haben mit bewundernswerter Geduld und viel Verständnis mitgewirkt und mir nicht selten mit Humor die Arbeit erleichtert.

Meine Freundin, Frau Dr. Claudia Overath, hat mir beim Formatieren sowie bei der Bearbeitung von Graphiken und Tabellen große Hilfe geleistet.

Mein Bruder, Wolfram Nettersheim, hat das Korrekturlesen übernommen und in bewährter Weise für den formalen Feinschliff gesorgt.

Zuletzt möchte ich meiner Familie, insbesondere meinen Eltern, Gerd und Waltraud Nettersheim, für ihre liebevolle Unterstützung danken. Ihre stete Ermunterung hat mir immer wieder Auftrieb gegeben.