

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie  
des Zentrums für Integrative Psychiatrie (ZIP)  
(Direktorin: Fr. Prof. Dr. Dr. Lioba Baving)  
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**DEFIZITÄRE SCHLAFASSOZIIERTE GEDÄCHTNISKONSOLIDIERUNG EMOTIONALER INHALTE  
BEI KINDERN MIT EINER AUFMERKSAMKEITSDEFIZIT- / HYPERAKTIVITÄTSSTÖRUNG (ADHS)**

Inauguraldissertation  
zur  
Erlangung der Doktorwürde  
der Medizinischen Fakultät  
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von  
**BJÖRN OSTERHAGE**  
aus Herford

Kiel 2014

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. L. Baving, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie

2. Berichterstatter: Prof. Dr. T. Bartsch, Klinik für Neurologie

Tag der mündlichen Prüfung: 22.12.2014

Prüfungsvorsitzender: Prof. Dr. G. Deuschl, Klinik für Neurologie

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 15.10.2014

## Abkürzungen

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
ANOVA	analysis of variance / Varianzanalyse
bkorr RA	baselinekorrigierte Recognition Accuracy
CAP	cyclic alternating pattern
CBCL	Child Behavior Checklist
CFT 20-R	Culture Faire Intelligenztest Revised Version
DCS	Diagnostikum für Cerebralschädigung
emo	emotional
FFT	Fast Fourier Transformation
IEGs	immediate early genes
K-SADS-PL	Revised Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children: Present and Lifetime Version
LTP	long term potentiation / Langzeitpotenzierung
neut	neutral
PFC	Präfrontaler Cortex
RA	recognition accuracy
REM	rapid eye movement
SO	slow oscillations / langsame Wellen
SWRs	sharp wave ripples
SWS	slow wave sleep

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>Theoretischer Hintergrund</b> .....	<b>4</b>
1. Schlaf .....	4
2. Gedächtnis und Schlaf .....	4
2.1. Modelle zur Konsolidierung .....	6
2.2. Neurophysiologische Funktion des Schlafes im Prozess der Konsolidierung.....	7
2.3. Konsolidierung emotionaler Inhalte.....	7
3. ADHS.....	9
3.1. Schlaf und ADHS .....	10
4. Schlafassoziierte Gedächtniskonsolidierung bei Kindern mit und ohne ADHS.....	11
5. Inhaltliche Fragestellung .....	13
<b>Methodik</b> .....	<b>14</b>
1. Versuchspersonen und Ausschlusskriterien.....	14
2. Material .....	16
2.1. Material Diagnostikphase.....	16
2.2. Gedächtnisparadigma .....	18
2.3. Kontrolle emotionaler Befindlichkeit .....	21
2.4. Schlaf-EEG.....	22
3. Durchführung .....	23
4. Datenreduktion .....	24
4.1. Verhaltensdaten .....	24
4.2. Schlafdaten.....	26
5. Statistische Auswertung.....	27
<b>Ergebnisse</b> .....	<b>28</b>
1. Verhaltensdaten.....	28
2. Subjektive Bewertungen .....	30
3. Schlafdaten.....	31
<b>Diskussion</b> .....	<b>34</b>
<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>41</b>
<b>Literaturverzeichnis</b> .....	Fehler! Textmarke nicht definiert.
<b>Danksagung</b> .....	<b>48</b>
<b>Lebenslauf</b> .....	<b>49</b>
<b>Referenz</b> .....	<b>50</b>
<b>Anhang</b> Ethikvotum / Telefon-Checkliste / Schlaffragebogen .....	<b>51</b>

## **Einleitung**

Lernen ist für die Entwicklung in der Kindheit und Jugend ein essentieller Faktor und bestimmt nicht nur das Erlangen von Sachkenntnissen und motorischen Fertigkeiten, sondern auch von sozialen Kompetenzen (Gestaltung von Freundschaften, Partnerschaften, Konfliktlösung, etc.). Hierunter kann u.a. die Entwicklung von Verhaltensstrategien für diverse Situationen oder von Strategien zur Eigensteuerung im Umgang mit Emotionen aufgeführt werden. Mit dem weitgefassten Begriff Lernen befasst sich die vorliegende Arbeit mit der Betonung auf Gedächtnisbildung. Es wird nicht primär der Vorgang des aktiven Sich-Einprägens untersucht, sondern vielmehr das Verfestigen bzw. Behalten von erlernten Inhalten. Hierzu wird ein erlernter Inhalt nach 11 Stunden wieder abgefragt. Im Mittelpunkt wird die Rolle des Schlafes stehen, der nach dem Erlernen stattfinden soll. Das Ausmaß des Behaltens wird nach dem Schlaf- und nach dem Wachintervall gemessen, um zu zeigen, dass eine wichtige Funktion des Schlafens das Verfestigen von gelernten Inhalten ist. Dieses Verfestigen profitiert vom Schlaf als eben jenem Zustand, in dem nicht wie im Wachzustand vermeintlich störende Reize permanent interferieren. Der Schlaf soll durch die Aufzeichnung eines Schlaf EEGs festgehalten werden, um nachfolgend die Ergebnisse der Abfrage der behaltene Inhalte mit neurophysiologischen Parametern in einen Zusammenhang setzen zu können. So sind aus diversen Forschungsergebnissen der Vergangenheit Aussagen und Hypothesen zu den Funktionen einzelner Schlafstadien und Frequenzbereichen von Hirnströmen gemacht worden. Gerade langsame Wellen mit einer Frequenz von  $<1\text{Hz}$  scheinen eine wichtige Funktion für das Behalten von Informationen im Ablauf des Lernens zu spielen. Es ist auch bekannt, dass insbesondere emotionale Lerninhalte im Schlaf nach dem Erlernen vorrangig behalten werden.

Dieser Vorrang im Behalten emotionaler Lerninhalte soll hier für Kinder im Alter zwischen 9 und 12 Jahren gezeigt werden. Die Untersuchung soll an Kindern mit und ohne Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) vorgenommen werden. ADHS geht mit kognitiven aber auch emotionalen Einschränkungen einher. Gerade die emotionalen Einschränkungen zeigen sich im Alltag in motivationalen Aspekten, in Reaktionsweisen auf emotionale Reize wie Belohnung und Bestrafung oder auch im Bereich der Emotionsregulation der Betroffenen. Da sich aus Voruntersuchungen Hinweise darauf ergeben, dass gerade die langsamen Wellen im Schlaf von Kindern mit einer ADHS in ihrer Funktionalität eingeschränkt sind, soll hier untersucht werden, ob und wie sich die Behaltensleistungen von zu erlernenden emotionalen Inhalten bei Kindern mit und ohne ADHS unterscheiden. Sollte es Einschränkungen für Kinder mit einer ADHS geben, wie es bereits in Voruntersuchungen vermutet worden ist, so kann dies das Verständnis der emotionalen Störungskomponente der ADHS und ihrer Bedingungen vertiefen.

## Theoretischer Hintergrund

### 1. Schlaf

Schlaf ist gekennzeichnet durch charakteristische elektrophysiologische Veränderungen in der Gehirnaktivität (Schandry, 2011). Mittels Polysomnographie lässt sich der Schlaf in verschiedene Schlafstadien einteilen. Für die Bestimmung der einzelnen Schlafstadien sind Elektroenzephalogramm (EEG), Elektrookulogramm (EOG) und Elektromyogramm (EMG) notwendig (Rechtschaffen & Kales, 1968; Borbely, 2004). Im Schlaf wechseln sich ca. 90 Minuten lange Zyklen von non-REM Schlaf (weiter untergliedert in S1 – S4) mit REM-Schlaf ab (Marshall & Born, 2007). Als EEG-Charakteristika liegen im Wachzustand und REM-Schlaf überwiegend Wellen mit geringer Spannung und hoher Frequenz vor. Im non-REM Schlaf bestehen hingegen Wellen mit höherer Spannung und niedrigerer Frequenz vor. Im non-REM Schlaf bestehen hingegen Wellen mit höherer Spannung und niedrigerer Frequenz (Bear, Connors & Paradiso, 2007). Die Stadien S3 und S4 sind die sogenannten Tiefschlaf-Stadien und zeigen im EEG breite, langsame Oszillationen mit einer Frequenz von 0,5 bis 4,0 Hz. Deshalb werden beide Stadien auch als „slow wave sleep“ (SWS) zusammengefasst (Stickgold, 2005)(siehe Abb.1). Ein Charakteristikum von SWS sind langsame Wellen (slow oscillations, SO) mit einer Frequenz von <1 Hz, die überwiegend dem präfrontalen Cortex (PFC) entstammen (Marshall, Helgadottir, Mölle & Born, 2006). SWS macht in der ersten Nachthälfte den größten Schlafanteil aus, wohingegen in der zweiten Nachthälfte REM Schlaf dominiert (Marshall & Born, 2007).

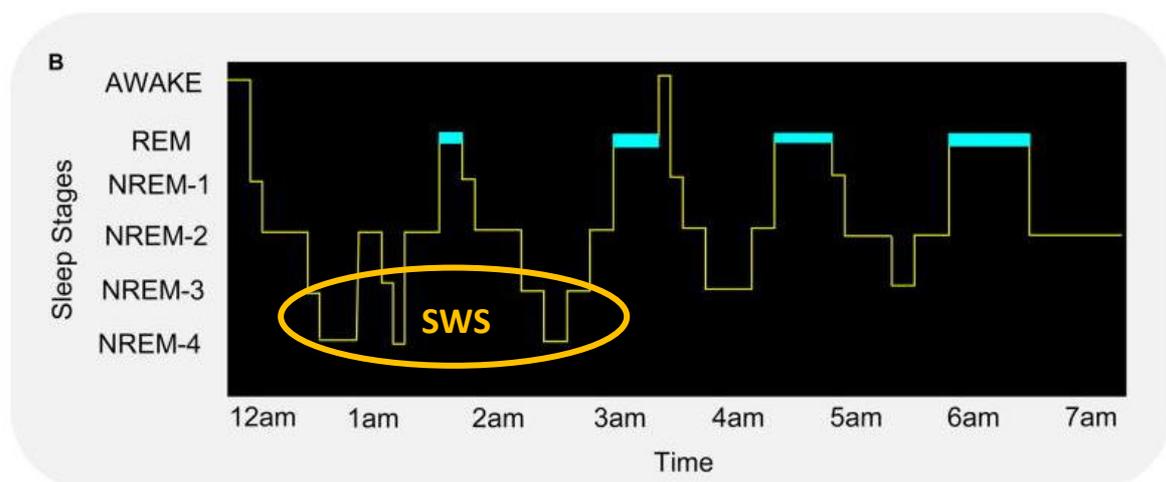


Abb. 1: Schlafstadien - modifiziert nach Stickgold 2005

### 2. Gedächtnis und Schlaf

Lernen umfasst drei grundsätzliche Aspekte: das Einprägen (Enkodieren), das Behalten (Konsolidieren) und das Abrufen von Informationen (Schermer, 2006). Die Konsolidierung als Form der Stabilisierung neu enkodierter Gedächtnisinhalte ist ein aktiver Prozess, der nach Meinung

einiger Wissenschaftler überwiegend im Schlaf stattfindet und eine wichtige Funktion des Schlafes darstellt (Born, Rasch & Gais, 2006).

Neuropsychologisch wird zwischen deklarativem Gedächtnis und non-deklarativem Gedächtnis unterschieden. Deklarativ bezieht sich auf das Behalten von Fakten (semantisch) oder Ereignissen (episodisch) (Squire & Kandel, 2009). Non-deklarativ hingegen bezieht sich z.B. auf prozedurale Inhalte (siehe Abb. 2). Das Enkodieren deklarativer Inhalte ist typischerweise explizit, also ein Lernen mit dem Bewusstsein, dass etwas gelernt wird (Diekelmann & Born, 2010). Das Enkodieren deklarativer Gedächtnisinhalte ist assoziiert mit dem Hippocampus und dem vernetzten medialen Temporallappen (Squire L. , 1998). Emotionale Gedächtnisinhalte wiederum sind Erinnerungen an Ereignisse, die mit einer affektiven Reaktion belegt sind (z.B. negative oder positive Gefühle) (Wilhelm, Prehn-Kristensen & Born, 2012). Das Enkodieren emotionaler Inhalte involviert typischerweise die Amygdala zusätzlich zu dem hippocampalen System (McGaugh, 2004).

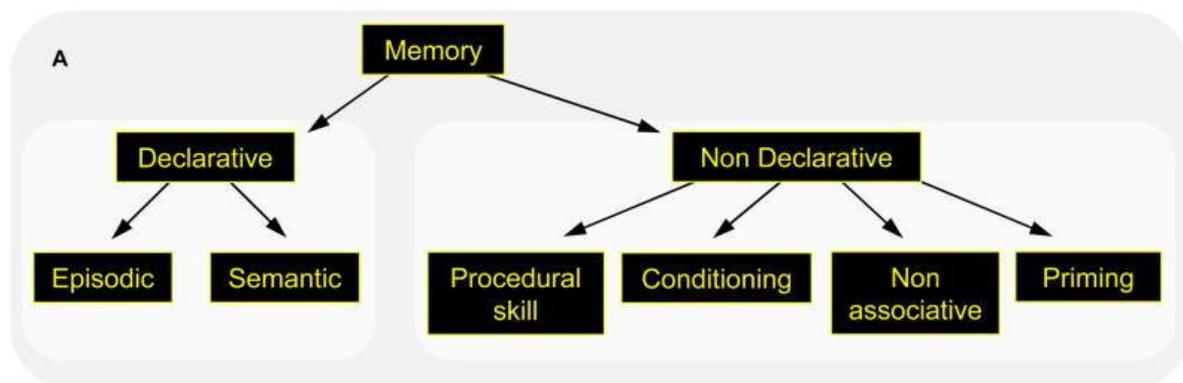


Abb. 2: Darstellung des Gedächtnismodells nach (Squire L. , 1998)

Deklarative Gedächtnisinhalte sind anfällig für Störungen und können schnell wieder gelöscht werden (Born, Rasch & Gais, 2006). Schlaf führt im deklarativen Gedächtnissystem zu einer relativ verminderten Vergessens-Rate, die die eigentliche Behaltensleistung darstellt (Marshall & Born, 2007). Schlaf schirmt also neu enkodierte Inhalte vor Störungen durch erneute Enkodierungen anderer Ereignisse ab (Wixted, 2004) und zusätzlich spielt er eine aktive Rolle dadurch, dass Gedächtnisinhalte stabilisiert werden (Stickgold, 2005).

SWS ist assoziiert mit einer höheren Behaltensleistung deklarativer Gedächtnisinhalte (Drosopoulos, Wagner & Born, 2005). Ebenso konnte gezeigt werden, dass Schlaf zu einer selektiven Steigerung der Erinnerungsleistung emotionaler Inhalte im Vergleich zu neutralen Inhalten führt (Hu, Stylos-Allan &

Walker, 2006). Eine verstärkte Aktivität im Hippocampus und dem PFC im Schlaf nach dem Erlernen emotionaler Inhalte geht wiederum einher mit einer gesteigerten Behaltensleistung emotionaler Inhalte (Sterpenich, Ablouy, Boly, Vandewalle & Darsaud, 2007).

### **2.1. Modelle zur Konsolidierung**

Konsolidierungsprozesse im Schlaf basieren auf einer Reaktivierung der neuronalen Schaltkreise, die bereits im Enkodierungsprozess mit einbezogen waren (Diekelmann & Born, 2010). Aktuell stehen sich hierzu zwei Modelle gegenüber bzw. ergänzen sich: die System-Konsolidierung (Diekelmann & Born, 2010), die sich aus dem Zwei Stufen Modell („two stage model“) (McClelland, 1995) abgeleitet hat, und die synaptische Homöostase (Tononi, 2006).

#### System-Konsolidierung (Diekelmann & Born, 2010):

Das Zwei Stufen Modell setzt zwei separate Gedächtnisspeicher voraus: den Kurzzeitspeicher für schnelles Lernen und den Langzeitspeicher für langsames Lernen. Beide Speicher sind bereits im Enkodierungsprozess aktiviert. Die neu enkodierten Gedächtnisspuren werden wiederholt im Hippocampus reaktiviert und - hierdurch getriggert – auch im Langzeitspeicher verstärkt und integriert. Die Reaktivierung führt also zu einer Neuordnung von Gedächtnisspuren im Langzeitspeicher durch die Integration neuer Spuren in bereits Vorhandene. Dieses Modell vereint das Veränderungs- und Lernvermögen des Gehirns (Plastizität) und die Fähigkeit des Gehirns zum Behalten von Informationen (Stabilität).

#### Synaptische Homöostase (Diekelmann & Born, 2010)

Es wird angenommen, dass durch Enkodierung von Informationen im Wachzustand involvierte Synapsen potenziert werden, und es somit zu einer Zunahme der synaptischen Stärke kommt. Diese Langzeitpotenzierung (LTP – long term potentiation) wird als Schlüsselmechanismus für die synaptische Konsolidierung angesehen. Über LTP wird eine Kaskade mit nachfolgender Rekrutierung von second messenger Systemen, Aktivierung von Transkriptionsfaktoren in der Zelle und schließlich strukturellen Veränderungen durch Proteinbiosynthese in Gang gesetzt (Frankland & Bontempi, 2005). Die langsamen Wellen (<1Hz) im SWS bedingen eine globale Abnahme (downscaling) synaptischer Stärke. Schwache synaptische Verbindungen werden eliminiert und somit werden die vormals durch LTP verstärkten Verbindungen in einem günstigeren Störgeräusch-Signalstärke Verhältnis relativ verstärkt.

## **2.2. Neurophysiologische Funktion des Schlafes im Prozess der Konsolidierung**

Langsame Welle (<1Hz) sind elektrophysiologischer Ausdruck für Synchronizität von Zellen und somit vorherrschender Koordination von Zell-Netzwerken (Marshall, Helgadottir, Mölle & Born, 2006; Buzsaki & Draguhn, 2004). Diese langsamen Wellen (slow oscillations, SO) sind ein Merkmal von SWS und spielen eine Schlüsselrolle in der Konsolidierung deklarativer Gedächtnisinhalte (Marshall, Helgadottir, Mölle & Born, 2006). SO werden vornehmlich in den korticalen Arealen generiert, die im Verlauf des Enkodierungsprozesses im Vorfeld bereits involviert waren (Huber, Ghilardi, Massimini & Tononi, 2004). SO spiegeln ausgedehnte und versetzt polarisierte „up“ (Depolarisations-) und „down“ (Hyperpolarisations-) Zustände von neuronalen Netzwerken wider (Born, Rasch & Gais, 2006). Die Übergänge zwischen diesen Zuständen massiver neuronaler Aktivität („up“) und neuronaler Stille („down“) organisieren thalamische Spindelaktivität (Oszillationen mit 8-14 Hz) und hippocampale Sharp-wave-ripples (SWRs; 120-200 Hz) (Le Van Quyen, Bragin, Staba, Crepon, Wilson & Engel Jr., 2011) und koordinieren diese zeitlich (Buzsaki, 1996; Mölle, Marshall, Gais & Born, 2002; Sirota, Csicsvari, Buhl, & Buzsaki, 2003). Sowohl das Auftreten von Spindeln, als auch von SWRs fällt deutlich ab in den hyperpolarisierten negativen Phasen der SO, wohingegen ein deutlicher Anstieg dieser Phänomene während der depolarisierten „up“ Phasen vorliegt (Born, Rasch & Gais, 2006). Somit synchronisieren die SO mit den up- und down-Phasen den Dialog zwischen dem Neokortex und subkortikalen Arealen, was wiederum für die Neuordnung von Gedächtnisspuren und synaptische Plastizität essentiell ist (Diekelmann & Born, 2010). Abbildung 3 stellt diese Synchronisationsfunktion von SO farblich dar. Zur Funktion von SO zeigte die Arbeitsgruppe Wilhelm, dass SO dann einen Anstieg im Schlaf nach dem Lernen aufweisen, wenn das erlernte deklarative Material dem Probanden für die Zukunft relevant erscheint (Wilhelm, Diekelmann, Molzo, Ayoub, Mölle & Born, 2011).

## **2.3. Konsolidierung emotionaler Inhalte**

Es zeigten sich in vorherigen Studien Hinweise darauf, dass v.a. der REM-Schlaf an der Konsolidierung emotionaler Gedächtnisanteile beteiligt ist. So zeigten Hu et al., dass die schlafassoziierte Konsolidierung von emotionalen Inhalten nur dann einen Nutzen im Vergleich zur Konsolidierung neutraler Stimuli erfährt, wenn das Enkodieren von einem Schlafintervall gefolgt ist (Hu, Stylos-Allan & P., 2006). Nishida et al. zeigten in einem kurzen Schlaf/Nickerchen-Paradigma auf, dass ein Konsolidierungsnutzen für emotionale versus neutrale Stimuli besteht, je höher der Anteil des REM-Schlafs am Nickerchen und je höher die rechts präfrontale Theta-Aktivität (4.0-7.0 Hz) ist (Nishida, Pearsall, Buckner & Walker, 2008). MRT-Studien haben gezeigt, dass das Enkodieren emotionaler Stimuli mit einer im Vergleich zu neutralen Stimuli höheren Aktivität der Amygdala und des

Hippocampus assoziiert ist (Walker, 2010). Die Amygdala beeinflusst die Gedächtnisbildung emotionaler Inhalte im Hippocampus und Neocortex (Cahill & McGaugh, 1998).

Dennoch kontrastieren diverse Untersuchungen, dass nicht der REM-Schlaf alleine als neurophysiologisches Korrelat für die Gedächtnisbildung emotionaler Inhalte angesehen werden kann. Hierzu soll erneut aufgegriffen werden, dass wie im Modell der „Aktiven-System-Konsolidierung“ beschrieben, durch frontal generierte langsame Wellen Zellareale im Hippocampus reaktiviert werden, die bereits im Enkodierungsprozess involviert waren (Diekelmann & Born, 2010). Hierbei sind SO die Taktgeber und synchronisieren in ihren „up-Phasen“ der Depolarisation den hippocampal-neokortikalen Transfer. Das physiologische Korrelat hierzu sind das Auftreten von hippocampalen „Sharp Wave Ripples“ und thalamischen Spindeln (Marshall & Born, 2007; Diekelmann & Born, 2010). Das Modell der „Synaptischen Homöostase“ besagt wie oben beschrieben, dass langzeitpotenzierte synaptische Verbindungen durch ein verbessertes Störgeräusch-Signalstärke-Verhältnis vom globalen Herunterskalieren synaptischer Stärke im Schlaf profitierten. Die überdauernden plastischen Veränderungen entstehen durch die Sequenz von SWS und REM-Schlaf: Die Spindelaktivität zum Zeitpunkt von up-Phasen langsamer Wellen im SWS ist mit einer nachfolgenden Steigerung der Transkription von IEGs (immediate early genes) im REM-Schlaf korreliert (Ribeiro, 2002; Ribeiro, 2007). Die Transkription von IEGs ist abhängig vom cholinergen Tonus, der im wachähnlichen REM-Schlaf verstärkt ist (Diekelmann & Born, 2010). Die Modelle der System-Konsolidierung und synaptischen Homöostase bedingen sich also gegenseitig, so dass ein optimaler Profit in der Gedächtniskonsolidierung durch die Sequenz von SWS und REM-Schlaf erreicht wird (Giuditta, et al., 1995). Dieses Zusammenspiel aus SWS und REM-Schlaf wird auch als sequentielle Hypothese bezeichnet (Ficca & Salzarulo, 2004).

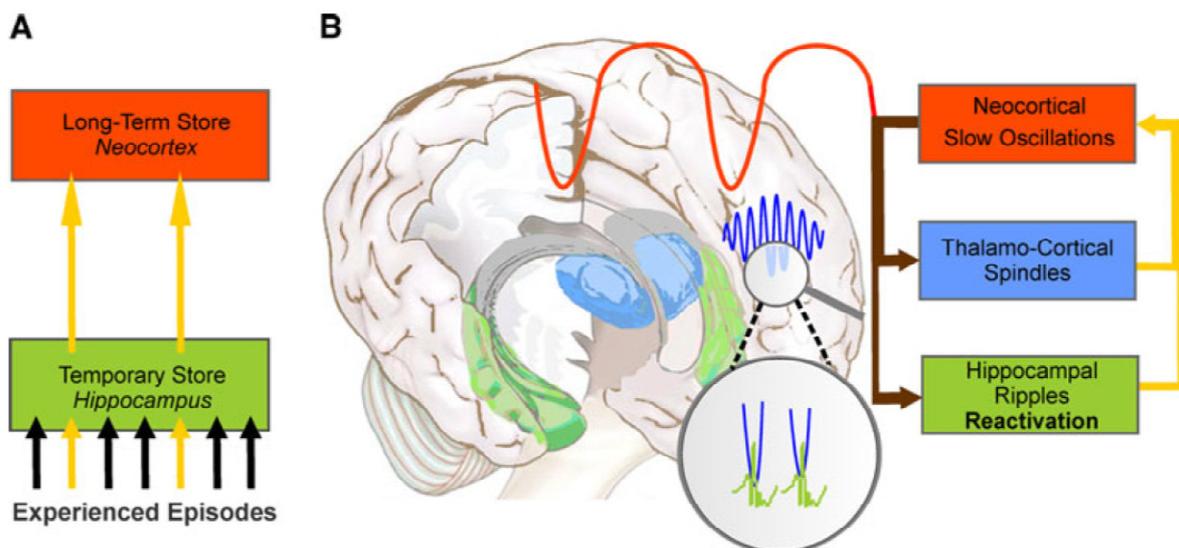


Abb. 3: Neurophysiologie der Gedächtniskonsolidierung im Schlaf nach Born & Wilhelm 2011

### 3. ADHS

Die einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung ist eine der am häufigsten diagnostizierten kinder- und jugendpsychiatrischen Störungen (Köster, I., Schubert, I., Döpfner, M., Adam, C., Ihle, P., & Lehmkuhl, G., 2004) mit einer Prävalenz von ca. 5% (Coghill, Banaschewski, Zuddas, Pelaz, Gaglian, & Döpfner, 2013). Der Begriff der „einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung“ entspringt dem International Classification of Diseases (ICD-10, WHO 1991). Der Begriff Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist im Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV 1996) gewählt worden (Lehmkuhl, Adam, Frölich, Sevecke & Döpfner, 2004). Nachfolgend wird die Abkürzung ADHS verwendet, obwohl der Diagnostik im Verlauf der Studie die Kriterien des ICD-10 zugrundeliegen. Die Symptomkriterien beider Klassifikationssysteme sind weitgehend übereinstimmend definiert (Lehmkuhl, Adam, Frölich, Sevecke & Döpfner, 2004). Kernsymptome der ADHS nach dem ICD-10 sind Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität und Hyperaktivität (Dilling, Mombour & Schmidt, 2011). Komorbid bestehen neben Lernstörungen und externalisierenden Störungen auch emotionale Störungen wie Angststörungen und Depressivität (Schmitt, Gold & Rauch, 2012). Emotionale Probleme bei Kindern mit ADHS treten z.B. durch eine Beeinträchtigung sozialer Kognitionen (Uekermann, Kraemer, Abdel-Hamd, Schimmelmann & Hebebrand, 2010) aber auch als Ausdruck einer defizitären adaptiven Emotionsregulation (Schmitt, Gold & Rauch, 2012) auf. Hierunter wurden bei Schmitt et al. 2012 affektive und motivationale Selbstregulation bei Kindern mit ADHS gefasst. Die Emotionsregulation ist die Komponente, die im neuropsychologischen Modell des ADHS bisher am wenigsten untersucht wurde (Barkley & Fischer, 2010). Kinder mit einer ADHS neigen in höherem Maße zu maladaptiven Verarbeitungsstrategien in emotional belastenden Situationen (Schmitt, Gold & Rauch, 2012). Es kann angenommen werden, dass die tagsüber auftretenden emotionalen Probleme bei Kindern mit einer ADHS durch dysfunktionalen Schlaf verstärkt werden (Prehn-Kristensen, Munz, Molzow, Wilhelm, Wiesner & Baving, 2013).

Kinder mit ADHS weisen eine Hypofrontalität mit geringerem Aktivierungsvolumen des präfrontalen Kortex auf, wie in bildgebenden Studien gezeigt werden konnte (Zang, Zhang, Zeng, Wang, Seidman & Faraone, 2005; Brennan & Arnsten, 2008). Dieses Phänomen ist sowohl in strukturellen als auch funktionellen Veränderungen des PFC (siehe Abb.4), der Amygdala und des Hippocampus mit zusätzlich bestehender abnormaler Konnektivität dieser Strukturen begründet (Plessen, et al., 2006; Brieber, Neufang, Bruning, Kamp-Becker & Remschmidt, 2007; Posner, Nagel, Maia, Mechling, & Oh, 2011). Die von Brieber et al. 2007 genannten Defizite des medialen Temporallappens könnten mit einem Erinnerungsdefizit, die Veränderungen im unteren Parietallappen mit Defiziten in der

Aufmerksamkeit zusammenhängen. Die von Posner et al. gefundene abnormale Konnektivität vom PFC und der Amygdala könnte mit einer defizitären Emotionsregulation zusammenhängen v.a. im Hinblick auf eine Über-Repräsentation von negativen Emotionen (wie z.B. Angst, Frustration) im lateralen PFC (Quirk & Beer, 2006).

Hieraus werden mögliche Enkodierungsprobleme der vorliegenden Untersuchung ersichtlich. So könnten die Kernsymptome des ADHS die Enkodierung in dem Sinne beeinträchtigen, dass relevante Inhalte nicht als solche erkannt und somit nicht vorgezogen konsolidiert werden (Wilhelm, Prehn-Kristensen & Born, 2012). Ebenso könnte im Sinne einer gestörten Emotionsregulation bei Kindern mit einer ADHS die Verarbeitung der dargebotenen emotionalen Lerninhalte divergieren (Krauel, Duzel, Hinrichs, Rellum, Santel & Baving, 2009). Weiterführend sind als Enkodierungsprobleme die vermeintlich beeinträchtigte Motivation bei defizitärer Emotionsregulation und Tagesmüdigkeit als mögliche Folge einer Schlafstörung (Konofal, Lecendreux & Cortese, 2010)(s.u.) bei Kindern mit einer ADHS zu nennen.

### **3.1. Schlaf und ADHS**

Die Makrostruktur des Schlafs bei Kindern mit einer ADHS zeigt sich gegenüber Gesunden als nicht grundlegend verändert (Cortese, Faraone, Konofal & Lecendreux, 2009), obwohl Kinder mit ADHS unter verschiedenen Schlafstörungen wie verlängerter Einschlafzeit, verlängerter Müdigkeit nach dem Erwachen und Tagesmüdigkeit leiden (Konofal, Lecendreux & Cortese, 2010). Diese Auffälligkeiten im Schlafverhalten von Patienten mit ADHS können als mit verursachend für die Kernsymptomatik angesehen werden (Gruber, Wiebe, Montecalvo, Brunetti, Amsel & Carrier, 2011). Hiermit geht einher, dass die Arbeitsgruppe Prehn-Kristensen in 2011 keine signifikanten Unterschiede in der Aktivität langsamer Wellen im Schlaf von Kindern mit und ohne ADHS aufzeigen konnte. Allerdings zeigte die hochauflösende EEG-Studie von Kurth et al. 2010, dass die Aktivität von langsamen Wellen im Schlaf im Verlauf der kindlichen und adolescenten Entwicklung charakteristische Veränderungen durchläuft, die die Entwicklung der grauen Substanz widerspiegeln (Kurth, Ringli, Geiger, LeBourgeois, Jenni & Huber, 2010). Weiterführend wiesen Ringli et al. 2013 ebenfalls durch eine hochauflösende EEG Untersuchung daraufhin, dass Kinder mit einer ADHS eine weniger entwickelte Topographie der Aktivität langsamer Wellen aufwiesen als gleichaltrige gesunde Kinder (Ringli, Souissi, Kurth, Brandeis, Jenni & Huber, 2013).

#### **4. Schlafassoziierte Gedächtniskonsolidierung bei Kindern mit und ohne ADHS**

Für den Entwicklungsaspekt ist gerade in Kindheit und Jugend der Prozess des Lernens und der Gedächtnisbildung fundamental wichtig. Er bildet die Grundlage für das Erlangen und Verfeinern von Kenntnissen und Fertigkeiten in Reaktion auf Umweltreize (Kopasz, et al., 2009). Neuronale Plastizität in Form von struktureller und funktionaler Veränderung des Gehirns spielt in dieser Lebensspanne eine zentrale Rolle, wie z.B. für das Arbeitsgedächtnis mit der Verbesserung der Konnektivität bestimmter Hirnregionen - darunter der PFC - gezeigt werden konnte (Scherf, Sweeney & Luna, 2006).

Im Laufe der Entwicklung verändert sich auch die Makrostruktur des Schlafs. So liegen in der Kindheit im Vergleich zum Erwachsenenalter eine längere Schlafdauer und größere Anteile von SWS und REM-Schlaf vor (Kopasz, et al., 2009). Kurth et al zeigten, dass die SO-Aktivität bis zum Beginn der Pubertät zwischen 10 und 12 Jahren zunimmt und hiernach deutlich abfällt (Kurth, Jenni, Riedner, Tononi, Carsadon & Huber, 2010).

Zur Rolle des Schlafs im Rahmen der Gedächtniskonsolidierung bei Kindern mit ADHS konnte gezeigt werden, dass diese Kinder eine verringerte Behaltensleistung deklarativer Inhalte aufweisen (Wilhelm, Prehn-Kristensen & Born, 2012). Diese Verringerung bestand, obwohl sich die Aktivitäten langsamer Wellen von gesunden Kindern zu der von Kindern mit einer ADHS nicht quantitativ unterschieden (Prehn-Kristensen, et al., 2011). Dennoch wiesen die Kinder mit einer ADHS ebenso wie die gesunden Probanden in der Studie von Prehn-Kristensen et al. 2011 einen schlafassoziierten Nutzen in der Rekognitionsleistung emotionaler Stimuli auf, der -wie oben beschrieben- im Vergleich zu den gesunden Probanden allerdings signifikant geringer war. Allerdings könnte ADHS mit der störungs-assoziierten Hypofrontalität Aufschlüsse bezüglich der Funktion langsamer Wellen liefern (Wilhelm, Prehn-Kristensen & Born, 2012), die vornehmlich präfrontal generiert werden (Marshall & Born, 2007).

Verschiedene Arbeiten zur Gedächtniskonsolidierung bei Kindern lichten Vorbefunde aus Untersuchungen mit Erwachsenen ab und zeigen Besonderheiten in der Schlafarchitektur von Kindern auf. Backhaus et al. zeigte in ihrer Arbeit zu schlafassoziierte Gedächtniskonsolidierung bei Kindern zwischen 9 und 12 Jahren, dass Schlaf eine aktive Rolle im Prozess der deklarativen Gedächtnisbildung spielt und die Behaltensleistung deklarativer Gedächtnisinhalte mit dem prozentualen Anteil von non-REM-Schlaf positiv korreliert (Backhaus, Hoeckesfeld, Born, Hohagen & Junghanns, 2008). Wilhelm et al. verglichen die Behaltensleistung deklarativer Inhalte zwischen 15 gesunden Kindern zwischen 6 und 8 Jahren und 15 gesunden Erwachsenen mit einem Durchschnittsalter von 26 Jahren. Kinder zeigten einen Anteil von fast 30% SWS im Vergleich zu ca. 20% SWS bei Erwachsenen (Wilhelm I., 2008). Für Erwachsene konnte gezeigt werden, dass Schlaf in

der Selektion von neu gelerntem Material eine aktive Rolle spielt mit der Folge, dass emotionale Inhalte deutlich besser behalten werden als neutrale Inhalte (Hu, Stylos-Allan & Walker, 2006). Für Kinder konnte wiederholt Übereinstimmendes gezeigt werden (s.u.). Prehn-Kristensen et al. 2012 zeigte darüber hinaus, dass der emotionale Gain (also die Steigerung, die die Behaltensleistung emotionaler Inhalte versus neutraler Inhalte im Schlaf erfährt (s.u.) bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen größer ist (Prehn-Kristensen, Munz, Molzow, Wilhelm, Wiesner & Baving, 2012).

Die Studie von Prehn-Kristensen et al. 2011 „Reduced sleep-associated consolidation of declarative memory in attention-deficit/hyperactivity disorder“ schloss 12 gesunde Kinder und 12 Kinder mit ADHS ein und wies ein überwiegend ähnliches Design wie die hier vorliegende Arbeit auf. Die Aktivität langsamer Wellen im Schlaf korrelierte mit der Behaltensleistung für emotionale Inhalte bei gesunden Probanden. Diese Korrelation bestand bei Kindern mit einer ADHS hingegen nicht, so dass die Vermutung entwickelt wurde, dass möglicherweise eine geringere Funktionalität der SO bei Kindern mit einer ADHS ursächlich vorliegen könnte. Zusätzlich sollte aber die Einschränkung erwähnt werden, dass in dem Design der Untersuchung der Verhaltensdaten in Prehn-Kristensen et al. 2011 nicht ausreichend für eine Unterscheidung von möglichen Enkodierungseffekten und Konsolidierungseffekten im Schlaf vorgesorgt wurde. Dennoch ergaben sich deutliche Hinweise auf schlafassoziierte Effekte, die die Behaltensleistung der gesunden Kinder verbesserten.

Um die Relevanz des Ablaufes der Untersuchungen hervorzuheben soll hier auch auf Kraul et al. 2008 eingegangen werden. 30 Patienten mit einer ADHS und 25 gesunde Kontrollen mit einem Durchschnittsalter von 13 Jahren durchliefen eine Prozedur aus Lernen von emotionalen und neutralen Bildern und einem unmittelbar nachfolgendem Abruf. Obwohl gesunde Kontrollen im Abruf neutrale Bilder besser erinnerten als Kinder mit einer ADHS, lag für die Rekognitionsleistung emotionaler Bilder kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen vor. Dieses Paradigma zeigte, dass ein „Enkodierungsdefizit“ bei Kindern mit einer ADHS für neutrale Stimuli vorliegt. Allerdings wurde dieses Defizit für emotionale Stimuli zwischen Kindern mit und ohne ADHS regelrecht ausgeglichen. Das Ergebnis der Arbeitsgruppe Kraul et al. 2008 wurde in der Tendenz durch die Arbeitsgruppe Prehn-Kristensen et al. 2011 in der Wachbedingung repliziert. So zeigten Kindern mit ADHS nach einem Wachintervall eher schlechtere Rekognitionsleistungen bei neutralen Reizen, jedoch nicht bei emotionalen Reizen. Im Kontrast hierzu standen allerdings die Rekognitionsleistungen im Abruf nach dem Schlafintervall. Hier wiesen Kinder mit einer ADHS eine signifikant geringere Rekognitionsleistung emotionaler Reize im Vergleich zu gesunden Probanden auf (Prehn-Kristensen, et al., 2011).

## 5. Inhaltliche Fragestellung

Schlaf spielt eine aktive Rolle in der Konsolidierung deklarativer Gedächtnisinhalte (Born, Rasch & Gais, 2006). Von diesen profitieren v.a. emotionale Stimuli in der schlafassoziierten Konsolidierung (Hu, Stylos-Allan & Walker, 2006). Neurophysiologisch spielen hierbei die Sequenz aus SWS und REM-Schlaf eine essentielle Rolle (Ribeiro, 2007). Diese Zusammenhänge konnten für Erwachsene und zuletzt auch für Kinder aufgezeigt werden (Wilhelm, Prehn-Kristensen & Born, 2012). Allerdings weisen Kinder mit einer ADHS Defizite in der Konsolidierung emotionaler Stimuli im Vergleich zu gesunden Kindern auf (Prehn-Kristensen, et al., 2011). Es gibt Hinweise auf eine cortikale Entwicklungsverzögerung durch eine abnorme Topographie neurophysiologischer Korrelate (Ringli, Souissi, Kurth, Brandeis, Jenni & Huber, 2013) und Hinweise auf funktionale Defizite langsamer Wellen bei Kindern mit einer ADHS (Prehn-Kristensen, et al., 2011). Kinder mit einer ADHS zeigen Schlafauffälligkeiten, die die Kernsymptome aus Aufmerksamkeitsdefizit, motorischer Hyperaktivität und Impulsivität mit verursachen könnten (Gruber, Wiebe, Montecalvo, Brunetti, Amsel & Carrier, 2011). Die Störungskomponente der defizitären Emotionsregulation bei Kindern mit einer ADHS ist die wissenschaftlich bisher am geringsten ergründete (Barkley & Fischer, 2010). Dennoch gibt es Hinweise, dass komorbid vorliegende intrusive Störungen bei Kindern mit einer ADHS mit der Beeinträchtigung der Emotionsregulation zusammenzuhängen könnten (Schmitt, Gold & Rauch, 2012). Im Sinne eines 24-Stunden Syndroms kann angenommen werden, dass auch die defizitäre schlafassoziierte Konsolidierung emotionaler Stimuli die Störungen der Emotionsregulation verstärken und mit bedingen könnte (Prehn-Kristensen, Munz, Molzow, Wilhelm, Wiesner & Baving, 2013).

Für die vorliegende Untersuchung an Kindern mit und ohne ADHS kann durch die Erfassung der schlafassoziierten Konsolidierung emotionaler Stimuli die Relevanz der Emotionsregulations-Störung, als Symptom einer ADHS, näher betrachtet werden. Zur Kontrolle von möglichen Aufmerksamkeitseffekten in der Enkodierung soll hierzu die Rekognitionsleistung unmittelbar nach dem Enkodieren erfasst werden. Es kann angenommen werden, dass für gesunde Kinder ein schlafassoziiertes Benefit in der Konsolidierung emotionaler Inhalte vorliegt. Diesbezüglich sollen für Kinder mit einer ADHS die schlafassoziierten Konsolidierungseffekte näher untersucht werden.

## **Methodik**

### **1. Versuchspersonen und Ausschlusskriterien**

Die Untersuchung wurde ausschließlich an männlichen Jungen im Alter von 9 – 12 Jahren durchgeführt. Diese Beschränkung als Einschlusskriterium ist in geschlechtsspezifischen Unterschieden in der Schlafarchitektur (Mong, Baker, Mahoney, Paul, Semba & Silver, 2011), der emotionalen Reaktion auf gezeigtes Bildmaterial (Lithari, et al., 2010), aber auch im Geschlechterverhältnis von 4,3 : 1 bei einer ADHS zugunsten des männlichen Geschlechts (Schlack, Hölling, Kurzt & Huss, 2007) begründet. Das Einschlusskriterium „Alter von 9-12 Jahren“ wurde ausgewählt, damit eine Festlegung hinsichtlich des Entwicklungsstadiums v.a. im Hinblick auf die entwicklungsimmanente Veränderung von relevanten Schlafparametern gegeben ist (Kurth, Ringli, Geiger, LeBourgeois, Jenni & Huber, 2010). Ebenso konnten hierdurch Versuchsmaterialien altersangemessen gestaltet und ausgewählt werden.

Durch Annoncen in lokalen Zeitungen und Aushängen in der Institutsambulanz der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie des ZIP wurden insgesamt 64 Jungen rekrutiert. 55 Jungen wurden nach dem Telefoninterview zur Diagnostikphase in die Klinik eingeladen. 50 Jungen nahmen als Probanden in vollem Umfang an der Diagnostik teil, nachdem zu 3 Probanden kein Kontakt mehr hergestellt werden konnte und 2 Probanden die Diagnostik abbrachen. 11 Jungen wurden nach abgeschlossener Diagnostik von der Studie ausgeschlossen. Von diesen 11 Probanden wurden drei Probanden ausgeschlossen, da sie die Diagnosekriterien des K-SADS-PL trotz einer klinisch vordiagnostizierten ADHS nicht erfüllten. Zwei Patienten und vier weitere Probanden, die als gesunde Kontrollen rekrutiert worden waren, wurden aufgrund von Komorbiditäten ausgeschlossen. Zwei Patienten erreichten die erforderlichen Kriterien der Intelligenztestung (s.u.) nicht. Somit nahmen insgesamt 39 Probanden an der Studie teil. Diese setzten sich aus 20 Probanden mit ADHS und 19 gesunden Kontrollen zusammen. Im Verlauf der Experimentalphase wurden weitere 7 Probanden aufgrund von Elektrodenverlust im Rahmen der EEG Ableitungen ausgeschlossen, so dass insgesamt 16 Patienten und 16 Kontrollen im Alter von 9,01 bis 12,81 Jahren in die Auswertung eingingen.

	<b>Patienten (n=16)</b> <b>M (SD)</b>	<b>Kontrollen (n=16)</b> <b>M (SD)</b>	<b>P</b>
<b>Alter</b>	10.55 (.865)	11.08 (.950)	.109 t(30)=-1.650
<b>CFT 20-R</b>	107.19 (14.16)	112.00 (10.02)	.276 t(30)=-1.109
<b>DCS</b>	74.580 (19.42)	71.469 (23.67)	.693 T(30)=.399

**Tab. 1: Die Patienten und Kontrollen unterschieden sich nicht signifikant in Alter und Intelligenz Quotient (IQ).**

Die 16 Patienten setzten sich nach der Diagnostik durch das K-SADS-PL aus sechs Patienten mit einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (ICD-10: F90.0), drei Patienten mit einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (F90.1) und acht Patienten mit einer Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität (F98.8) zusammen. Bei drei Patienten lag komorbid eine Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten (F91.3) vor. Von diesen Dreien erfüllte ein Patient als weitere Komorbidität die Kriterien einer Störung des Sozialverhaltens/Sonstige Störungen F91.8. Zehn der eingeschlossenen Patienten erhielten eine Medikation aus Methylphenidat. Davon erhielten vier Patienten Medikinet® (1x10; 2x25; 1x30mg), zwei Patienten erhielten Medikinet® retard (20 und 35 mg), ein Patient erhielt Equasym® (30 mg), zwei Patienten erhielten Equasym® retard (20 und 40 mg) und 1 Patient erhielt Concerta® (36 mg).

Zusammenfassend galten als Ausschlusskriterien weitere kinder- und jugendpsychiatrische Störungsbilder neben einer Störung aus dem hyperkinetischen Formenkreis (F90.0, F90.1, F91.3, F91.8, F98.8). Ein IQ von <80 und >135 (CFT 20-R) und ein cut-off-Wert unterhalb der 16 ten Perzentile im DCS galt ebenfalls als Ausschlusskriterium. Eine klinisch relevante Schlafstörung wie z.B. Insomnie, Schlafapnoe-Syndrom oder Narkolepsie führte zum Ausschluss.

In der Child Behavior Checklist (CBCL, s.u.) zeigten sich zwischen den Probanden mit und ohne ADHS signifikante Gruppenunterschiede im Gesamtwert und in den externalisierenden Störungen. In den Syndromskalen ergaben sich für die Patienten mit AHDS signifikant höhere Ausprägungen der Skalen „Soziale Probleme“, „Schizoid“, „Aufmerksamkeitsprobleme“, „Dissoziales Verhalten“ und „Aggressives Verhalten“ (siehe Tab. 3). Die technischen Angaben zu den benannten Ausschlusskriterien werden nachfolgend in „Material Diagnostikphase“ aufgeführt.

CBCL Skalen	Patienten (SEM)	M	Kontrollen (SEM)	M	p
Sozialer Rückzug	58.5 (1.633)		54.69 (1.482)		.094
Körperliche Beschwerden	56.88 (1.405)		53.31 (1.280)		.071
Ängstlich/Depressiv	58.81 (1.761)		55.25 (1.433)		.127
Soziale Probleme	60.38 (2.033)		53.0 (0.926)		.002
Schizoid/Zwanghaft	53.38 (1.393)		50.0 (.000)		.022
Aufmerksamkeitsprobleme	66.19 (2.082)		51.19 (.770)		.000
Dissoziales Verhalten	60.31 (1.927)		51.81 (.802)		.000
Aggressives Verhalten	61.31 (1.492)		52.81 (.927)		.000
Internalisierend	58.38 (2.095)		53.63 (1.823)		.098
Externalisierend	60.63 (2.109)		47.75 (2.110)		.000
Gesamtwert	63.5 (2.191)		49.94 (1.327)		.000

Tab. 2: Child Behavior Checklist (CBCL) Ergebnisse, T-Wert Score

Die Studie wurde durch die Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel geprüft und gebilligt. Die sorgeberechtigten Eltern der Probanden gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Durchführung der Studie und die Probanden wurden ebenfalls gebeten, ihre Teilnahme mit Ihrer Unterschrift zu bestätigen. Die Studie war eingebettet in den Sonderforschungsbereich SFB 654 „Schlaf und Plastizität“ der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG).

## 2. Material

### 2.1. Material Diagnostikphase

Nachfolgend werden die Materialien in chronologischer Reihenfolge aufgeführt, die für die Diagnostikphase verwendet worden sind. Hierzu gehörten die Telefoncheckliste, das Diagnostikum für Cerebralschädigung, der CFT 20-R, das Kiddie-SADS, der Schlaffragebogen und die CBCL.

Die Telefoncheckliste ist ein selbstentwickelter Fragebogen für ein erstes Telefoninterview von Interessierten, um persönliche Daten zu erfassen und Screening-Fragen bezüglich Schlafauffälligkeiten, weiterer somatische Grunderkrankungen und ggf. Medikationen aber auch um Verhaltensauffälligkeiten aus dem Spektrum kinder- und jugendpsychiatrischer Störungen zu erfragen.

Das Diagnostikum für Cerebralschädigung (DCS) (Weidlich, Lamberti & Hartje, 2001) ist ein Hirnfunktionstest für den Bereich des Figuralgedächtnisses. Gestaltwahrnehmung, Merkfähigkeit und Gestaltreproduktion werden erfasst. Hierdurch kann eine Abklärung von Hirnfunktionsstörungen unterschiedlicher Genese erfolgen. Auf neun Karten werden einfache geometrische Figuren in einer Reihenfolge präsentiert, die sich der Proband einprägen soll, um sie mit Hilfe von Holzstäbchen nachzulegen. Es wird die Häufigkeit der Versuche erfasst, die bis zur korrekten Reproduktion benötigt werden. Als cut-off für die vorliegende Untersuchung galt ein Prozentrang <16.

Der Culture Fair Intelligenztest Revised Version CFT 20-R (Weiß, 2006) ist ein sprachfreier Grundintelligenztest, mit dessen Hilfe eine Einschätzung der „general fluid ability“ als ein Maß für die geistige Leistungsfähigkeit ermöglicht wird (Cattell, 1963). Der Test besteht aus zwei Testteilen mit jeweils vier Subtests (Reihenfortsetzen, Klassifikationen, Matrizen, Topologien). In diese Studie gingen die Ergebnisse des 1. Testteils mit verlängerter Testzeit ein. Als cut-off für die vorliegende Untersuchung galt ein IQ von <85.

Beim Kiddie-SADS-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL) (Kaufman, et al., 1997) handelt es sich um ein semistrukturiertes Interview in der deutschen Fassung des Revised Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children: Present and Lifetime Version. Dieses Verfahren wird separat mit den Probanden einerseits und den Eltern andererseits durchgeführt und es werden gegenwärtige und zurückliegende psychiatrische Symptome des gesamten ICD 10-Spektrums erfasst. Für jeden Probanden wurde das Screeninginterview mit Fragen zu insgesamt 22 Störungsgebieten durchgeführt. Die Ratings zu den einzelnen Symptomen wurde mit den Kategorien „keine Informationen, nicht vorhanden, unterschwellig oder überschwellig“ vorgenommen. Bestand zu einem erfragten Symptom der 22 Störungsgebiete eine Kategorisierung „unterschwellig“ oder „überschwellig“, so wurde das entsprechende Erweiterungsinterview durchgeführt. Insgesamt existierten fünf Erweiterungsinterviews: 1. Affektive Störungen, 2. Psychotische Störungen, 3. Angststörungen, 4. ADHS/Störung des Sozialverhaltens und 5. Substanzmißbrauch und andere Störungen. Mit allen Probanden wurde neben dem Screeninginterview das Erweiterungsinterview ADHS/Störung des Sozialverhaltens durchgeführt.

Der Schlaffragebogen ist ein Elternfragebogen, der in der deutschen Version an den Pittsburgh Sleep Quality Index (Buysse, Reynolds III, Monk, Berman & Kupfer, 1989) adaptiert ist. Beim Vorliegen klinisch relevanter Schlafstörungen wie Insomnien, Schlafapnoe-Syndrom oder Narkolepsie fand ein Ausschluss aus der Studie statt.

Bei der Child Behavior Checklist (CBCL) (Achenbach, 1991) handelt es sich um einen Elternfragebogen zu emotionalen oder Verhaltens- Auffälligkeiten von Kindern und Jugendlichen im Alter von 4-18 Jahren. In diese Studie ging der zweite Teil der CBCL, die sogenannte Syndromskala ein.

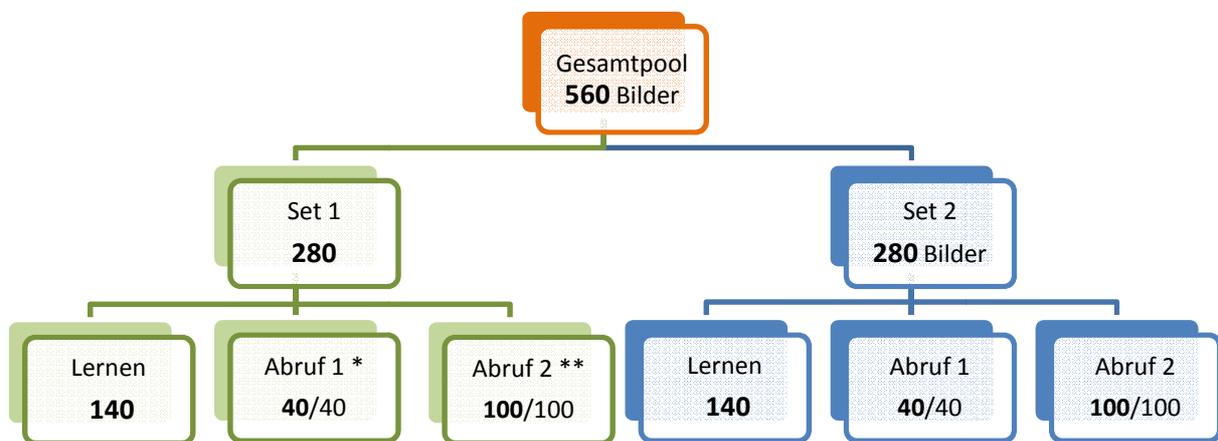
## **2.2. Gedächtnisparadigma**

### **2.2.1. Auswahl Bildmaterial**

Als zu erlernende Stimuli wurde Bildmaterial präsentiert. Insgesamt wurden 560 Bilder ausgewählt, die zu 35% dem „International Affective Picture System“ (Bradley & Lang, 2000) und zum restlichen Anteil der eigenen Datenbank aus einer Internetrecherche entstammten. Insgesamt gingen 196 IAPS Bilder und 364 Bilder aus dem eigenen Bilder-Pool ein. Die ausgewählten Bilder hatten zu 50% emotional negativen Inhalt und zu 50% neutralen Inhalt. Valenz (emotionale Wertigkeit) und Arousal (Erregtheit) wurden in einem Punktesystem von 1 bis 9 angegeben (Bradley & Lang, 1994). Eine Valenz von 1 wurde als positivster und eine Valenz von 9 als negativster Eindruck definiert. Ein Arousal von 1 wurde mit „keine emotionale Reaktion“ und von 9 mit „sehr erregt“ definiert. Somit konnte bezugnehmend auf Bradley und Lang die Annahme formuliert werden, dass sich für emotional negative Bilder ein höherer Wert in der Valenz und im Arousal ergeben könnte als für neutrale Bilder. Für die IAPS Bilder lagen Ratings zu Valenz und Arousal auf der „Self-Assessment Manikin“ Skala (SAM Skala, siehe 2.3.) vor. Im Vorfeld der Studiendurchführung bewerteten 14 gesunde Erwachsene (darunter 6 Männer) Bilder aus unserem eigenen Bilder-Pool. Im Vergleich zu den normierten Bewertungen der ausgewählten IAPS Bilder mittels t-Test zeigte sich, dass sich die Bewertung hinsichtlich Valenz weder bei emotionalen Bildern (IAPS:  $M=3,3$ ; eigener Bilder-Pool:  $M=3,4$ ;  $p=0,7$ ) noch bei neutralen Bildern (IAPS:  $M=5,1$ ; eigener Bilder-Pool  $M=5,3$ ;  $p=0,2$ ) unterschieden. Die Bilder aus dem eigenen Pool wurden allerdings im Vergleich zu den IAPS-Bildern als erregender eingestuft (emotionale Bilder: IAPS:  $M=5,3$ ; eigener Bilder-Pool:  $M=6,5$ ;  $p<0,001$ ; neutrale Bilder: IAPS:  $M=3,8$ ; eigener Bilder-Pool  $M=4,3$ ;  $p<0,001$ ). Vor allem aber wurden die emotionalen Bilder sowohl aus dem IAPS als auch aus unserem Bilder-Pool als auffallend erregender und weniger wertig im Vergleich zu neutralen Bildern bewertet (kombiniert:  $p<0,001$ ; IAPS:  $p<0,001$ ; eigener Bilder-Pool  $p<0,001$ ).

Da der Ablauf der Studie zwei Untersuchungszeitpunkte vorsah, wurde der Gesamtpool an Bildern auf zwei Sets à 280 Bilder aufgeteilt. Beide Sets sollten vergleichbar im Schwierigkeitsgrad und Inhalt sein. Mit diesem Ziel wurden Bilder mit vergleichbaren Inhalten (z.B. zu Objekten, Szenen, Gesichtern) getrennt auf die Sets verteilt. Pro Set wiederum wurden thematische Paare gebildet, also Bilder ähnlichen Inhalts, die aber nicht identisch waren. Diese fungierten in den jeweiligen Abrufbedingungen als sogenannte Distraktoren. Die Anzahl dieser Paare war in beiden Sets sowohl für negative als auch emotionale Bilder gleich.

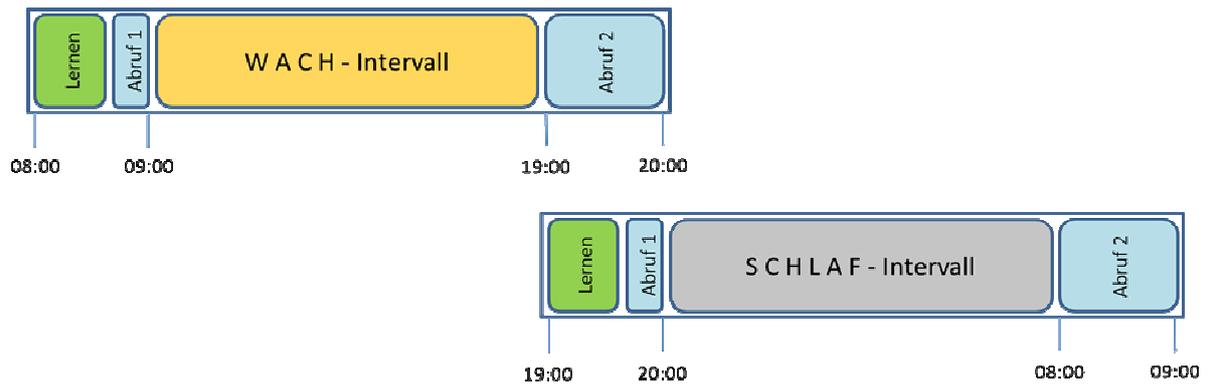
Im „Lernen“ wurden 140 Bilder dargeboten, „Abruf 1“ enthielt 40 neue Bilder und 40 bereits aus dem „Lernen“ bekannte. „Abruf 2“ enthielt 100 neue und 100 bereits aus dem „Lernen“ bekannte Bilder. In jeder Bedingung setzten sich die Bilder wie oben bereits beschrieben aus 50% emotional negativen und 50% neutralen Bildern zusammen (Siehe Abb. 5)



**Abb. 5:** Aufteilung der Bilder auf die jeweiligen Untersuchungsbedingungen. (\*Abruf 1 mit insgesamt 80 Bildern besteht aus 40 alten Bildern aus dem Lernpool und 40 neuen Bildern; \*\*Abruf 2 mit insgesamt 200 Bildern besteht aus 100 alten Bildern aus dem Lernpool und 100 neuen Bildern)

### 2.2.2. Trial-Ablauf: Enkodieren, Baseline und Abruf

Jede Untersuchungsbedingung (Schlaf- oder Wachbedingung) wurde zu zwei Zeitpunkten untersucht. Der erste Zeitpunkt beinhaltete die Enkodierung (Lernen) mit einem ersten Abruf (Baseline). Nach der Enkodierungssitzung folgte ein ca. 11-stündiges Retentionsintervall als Schlafintervall für die Schlafbedingung und als Wachintervall für die Wachbedingung. Im Anschluss an das jeweilige Retentionsintervall folgte als zweiter Untersuchungszeitpunkt der „Abruf 2“ (Siehe Abb.6).



**Abb. 6: Ablauf der Wach- und Schlafbedingung. „Abruf 1“ entspricht „Baseline“**

Zu Beginn des **Lernens** erfolgte eine Instruktion, die die Probanden informierte, dass die gezeigten Bilder zu einem späteren Zeitpunkt wieder abgerufen werden würden. Es folgte ein vorgeschalteter Übungsdurchlauf. Das zu erlernende Bildmaterial wurde mit Hilfe des Programmes E-prime® (Psychology Software Tools, Inc., Pittsburgh, PA; <http://www.pstnet.com>) auf einem 15,4 Zoll Bildschirm eines ASUS X 50 Laptops dargeboten. Das Programm zeigte ein Bild für 1500ms. Im Anschluss erschien ein Bildschirm mit der SAM Skala (s.u.) und die Probanden schätzten die Emotionalität des Bildes mit Hilfe der SAM-Skala für Arousal ein. Die Probanden wurden instruiert, dass zu jedem Bild eine Einschätzung abgegeben werden musste. Dabei deckten die Ziffern 1 bis 9 die Spannweite von „völlig entspannt“ (1) bis „völlig angeregt“ (9) ab. Hierauf folgte für 500ms ein Fixationskreuz auf dem Bildschirm als Signal, dass nachfolgend das nächste Bild gezeigt werden würde (siehe Abb. 7). Die **Baseline** erfolgte nach Instruktion und erneutem Übungsdurchlauf unmittelbar auf das Lernen. Auf das Darbieten eines Bildes hin folgte ein Bildschirm mit dem Inhalt „a / n“. Die Probanden wurden damit aufgefordert, durch Tastendruck „a“ auszudrücken, dass sie das Bild als ein altes und somit gelerntes Bild einstufen. Durch Tastendruck „n“ konnten sie ausdrücken, dass es sich um ein neues und nicht gelerntes Bild handelte. Der „Abruf 2“ nach dem Retentionsintervall war identisch konstruiert (siehe Abb. 8).

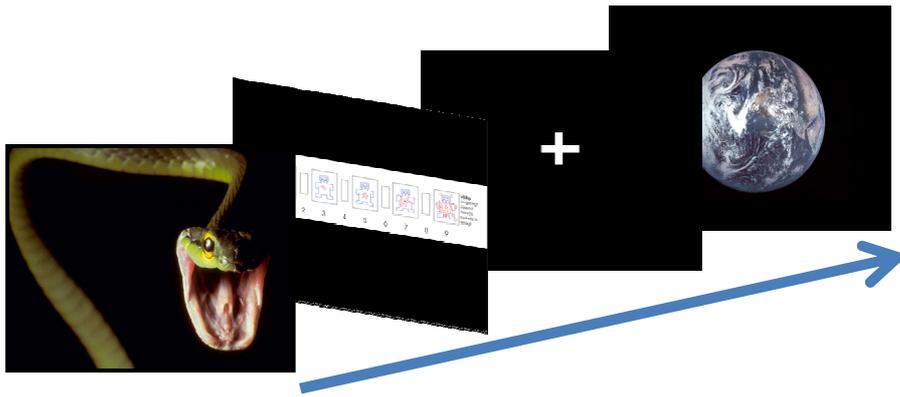


Abb. 7: Ablauf der Präsentation von Stimuli im Lernen

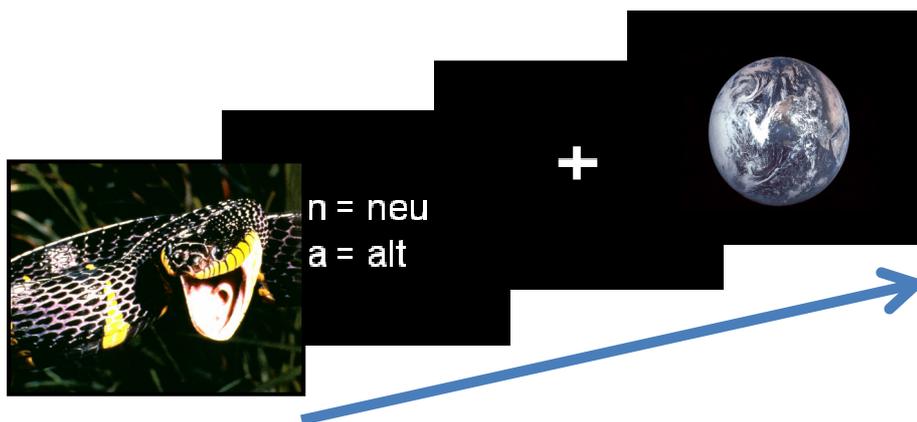


Abb. 8: Ablauf der Präsentation von Stimuli im Abruf (Baseline und Abruf 2)

### 2.3. Kontrolle emotionaler Befindlichkeit

Die SAM-Skala (Self-Assessment Manikin) (Bradley & Lang, 1994) ist ein visuelles Verfahren zur Messung unterschiedlicher Emotionsdimensionen (Valenz, Erregung, Dominanz). Durch Eingabe der Tasten 1 – 9 wurden die Selbstbeurteilungen der Probanden erhoben. In die Auswertung der vorliegenden Arbeit ging die Dimension Erregung mit ein, die den Probanden wie oben beschrieben im Anschluss an ein Bild präsentiert wurde, damit sie die Emotionalität jedes einzelnen Bildes einschätzen konnten (siehe Abb. 9).

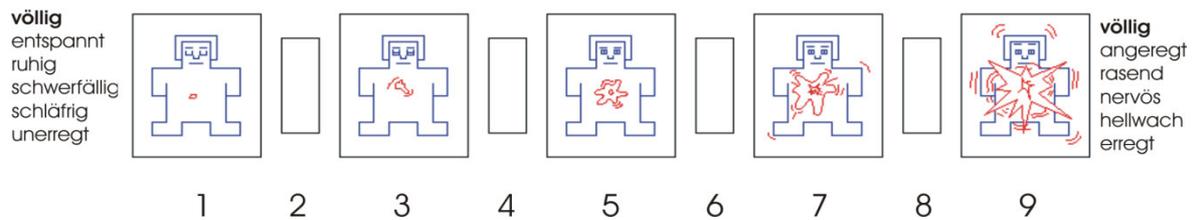


Abb. 9: SAM Skala zur Dimension Erregung

## 2.4. Schlaf-EEG

In der Schlafbedingung wurde im Verlauf des Schlafintervalls eine ambulante Polysomnographie durchgeführt. Hierzu wurde das Gerät SOMNOscreen™ plus der Firma Somnomedics® ([www.somnomedics.de/produkte.html](http://www.somnomedics.de/produkte.html)) verwendet. Die Abtastrate betrug 256 Hz mit einer 12-bit Auflösung. Die Elektroden wurden nach dem Internationalen 10-20 System platziert (Jasper, 1958) (siehe Abb. 10).

Zur Ableitung des Elektroenzephalogramms (EEG) wurden Elektroden an den Positionen F3, F4, C3, C4, P3, P4, CZ, Stirn und an den Mastoiden (A1, A2) platziert. Zur Ableitung des Elektromyogramms (EMG) wurden submandibulär drei Elektroden (EMG 1, EMG 2, EMG-Ground) und zur Ableitung des Elektrookulogramms (EOG) wurden zwei Elektroden (EOG1 unterer rechter Decanthus, EOG2 oberer linker Decanthus) platziert. Die EEG-Elektroden wurden nach Rechtschaffen und Kales (Rechtschaffen & Kales, 1968) zu den kontralateralen Mastoiden verschaltet. Hierzu gab die verwendete Hardware vor, dass online (also während der Aufzeichnung) alle Elektroden gegen CZ referenziert wurden. In der offline-Analyse wurde dann das Signal der einzelnen Elektroden gegen die kontralateralen Mastoiden ausgewertet.

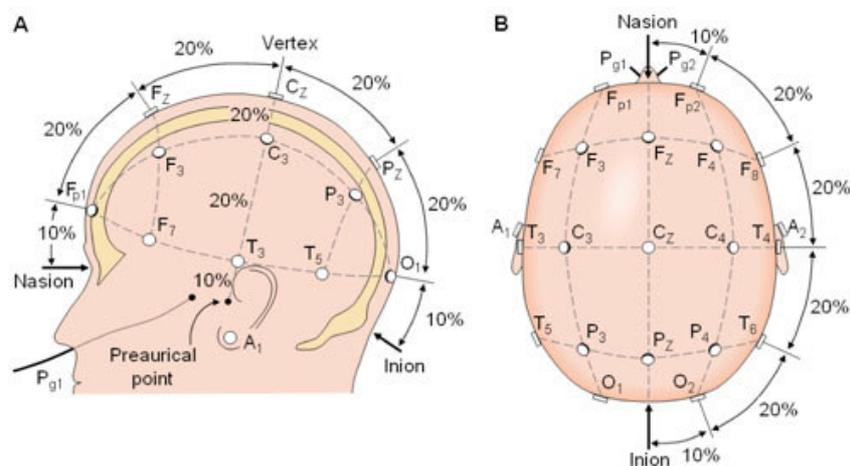


Abb. 10: Schematische Darstellung des internationalen 10-20-Systems der Elektrodenanordnung. (Quelle: [www.inapic.uzh.ch](http://www.inapic.uzh.ch))

Durch trainierte MTAs wurden die einzelnen Schlafstadien nach Rechtschaffen und Kales bestimmt. Nachfolgend wurden folgende Parameter errechnet: Liegedauer (time in bed/tib in min), effektive Schlafzeit (total sleep time/tst in min), Schlafeffizienz (Quotient aus tst/tib), S2 Latenz (Zeit in min von Einschlafphase bis zur ersten S2-Schlaf Epoche) und REM-Schlaf Latenz (Zeit in min von Einschlafphase bis zur ersten REM-Schlaf Epoche). Ebenso wurde die absolute Länge der einzelnen Schlafstadien (in min) erfasst.

### **3. Durchführung**

Die Untersuchung gliederte sich in eine Diagnostik- und Experimentalphase. Zur Diagnostik wurden die Probanden nach einem Telefoninterview zum Screening etwaiger psychiatrischer Störungsbilder und zur ersten Informationsübermittlung in die Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie des Zentrums für Integrative Psychiatrie (ZIP) in Kiel eingeladen. Dort erfolgte im Rahmen einer Sitzung eine umfangreiche Aufklärung der Probanden und deren Eltern zur geplanten Studie. Nach Einwilligung durch die sorgeberechtigten Eltern begann die Diagnostikphase. Es wurden das DCS, der CFT 20-R und der K-SADS-PL mit den Probanden durchgeführt. Die Eltern wurden ebenfalls mit dem K-SADS-PL interviewt und weiterführend gebeten, die Syndromskalen des CBCL und den Schlaffragebogen auszufüllen.

Die Probanden absolvierten nach der Diagnostiksitzung die Experimentalphase zu zwei Untersuchungsbedingungen. Die Untersuchungsbedingungen wurden in den beiden Probandengruppen vollständig ausbalanciert. Jeder Proband absolvierte eine Wach- und eine Schlafbedingung in Anlehnung an Hu et al. 2006 und Wilhelm et al. 2008. Die Probanden wurden für jede Untersuchungsbedingung zweimal in ihrem Wohnumfeld aufgesucht (siehe Tab. 3).

Sitzung	Untersuchungen
	Diagnostikphase
1	Telefoninterview
2	DCS CFT 20-R K-SADS-PL Schlaffragebogen CBCL
	Experimentalphase
3	Enkodieren Baseline EEG (nur in der Schlafbedingung)
4	Abruf 2

Tab. 3: Übersicht zur Durchführung / Inhalte der Untersuchungs-Sitzungen

## 4. Datenreduktion

### 4.1. Verhaltensdaten

Als Maß für die Behaltensleistung diente in Anlehnung an Snodgrass et al. 1988 die „Genauigkeit der Rekognitionsleistung“ (Recognition Accuracy, RA) der Probanden im Abruf. Die RA errechnete sich aus „Hit Rate“ – „False Alarm“ (Snodgrass & Corwin, 1988), also aus der Differenz der richtig- und falsch-positiven Antworten. Wurde ein bereits im Lernen präsentiertes Bild später im Abruf per Tastenklick als „alt“ bezeichnet, also als bekannt erinnert, so ging dieses Ereignis als „Hit Rate“ ein. Wurde hingegen im Abruf ein neues Bild, also ein nicht bereits gelerntes Bild präsentiert und ebenfalls mit „alt“ bewertet, so ging diese Bewertung als „False Alarm“ ein. Es wurde eine RA für emotionale (emo) und neutrale (neut) Bilder errechnet.

Gerade das deklarative Gedächtnissystem ist, wie bereits in der Einleitung beschrieben, besonders störanfällig. Schlaf führt in diesem System nicht zu einer Behaltenssteigerung im absoluten Sinne sondern zu einer absoluten Reduzierung der Vergessensrate von gelernten Inhalten (Marshall & Born, 2007). Im Design der vorliegenden Untersuchung wurde unmittelbar nach dem Lernen eine Baseline und nach dem Retentionsintervall ein Abruf 2 installiert. Um eine aussagekräftige Differenzierung zwischen Enkodierungseffekten und Schlafeffekten zu etablieren, diente die

Baseline-Korrektur in Form der Differenz der beiden Abrufe: Abruf 2 - Baseline. Diese Differenz wurde als „baseline-korrigierte Recognition Accuracy“ (bkorr RA) bezeichnet. Da die Baseline direkt im Anschluss an das Lernen in der Regel eine deutlich geringere Vergessensrate aufweist als der Abruf 2 nach dem Retentionsintervall, ergibt sich aus „Abruf 2 – Baseline“ ein negativer Wert. Je kleiner dieser Wert, desto geringer die absolute Vergessensrate und folglich höher die relative Behaltensleistung. Dieser Zusammenhang ist nützlich für die nähere Betrachtung von Tabelle 4 im Abschnitt „Ergebnisse“.

Für die Berechnung der Behaltensleistung emotionaler Inhalte diente die Berechnung des „Bias“ als Annäherung. Der Bias (englisch für Tendenz/Verzerrung) wurde in Anlehnung an Hu et al 2006 als Begriff verwendet und errechnete sich aus der Differenz aus „bkorr RA emo – bkorr RA neut“. Der Bias wurde sowohl für die Wach- als auch für die Schlafbedingung berechnet.

Als Begriff für die schlafassoziierte Behaltensleistung emotionaler Inhalte wurde „Gain“ in Anlehnung an Prehn-Kristensen et al. verwendet. Der Gain (englisch für Profit) errechnete sich durch die Differenz aus Bias Schlaf und Bias Wach (siehe Abb. 11). Wie bereits oben erläutert, handelt es sich bei dem als Gain bezeichneten Wert nicht um einen absoluten Gedächtniszuwachs sondern um die Bezeichnung für die absolute Vergessensrate. Je kleiner die absolute Vergessensrate desto größer die Behaltensleistung der Probanden.



**Abb. 11: Errechnung von Behaltensleistung; RA, (Genauigkeit der Rekognitionsleistung /Recognition Accuracy)**

#### 4.2. Schlafdaten

Es wurden die Anteile der einzelnen Schlafstadien am gesamten Schlaf bestimmt und zu festgelegten Frequenzen-Bereichen sog. Powerdaten errechnet. „Power“ wurde als Begriff für die Stärke bzw. Aktivität des Signals eines bestimmten Frequenzbereiches benutzt. Diese Prozedur ist möglich mit Hilfe der Anwendung der Fast Fourier Transformation (FFT), einem mathematischen Verfahren, das aus den Eingangssignalen die Signalstärke für unterschiedliche Frequenzbereiche errechnet (Duhamel & Vetterli, 1990). Mit der Software SomnoPanel® von SomnoMedics® wurden die Rohdaten der einzelnen Elektroden in 30sec-Abschnitte unterteilt. Daten zwischen einem Hochpassfilter von 0,2Hz und ein Tiefpassfilter von 35Hz gingen ein. Ein Bandpassfilter von 50Hz wurde eingesetzt, um elektrische Störsignale herauszufiltern.

Die resultierenden Daten wurden mit der Software Visionanalyser® ([www.brainproducts.com](http://www.brainproducts.com)) weiterführend bearbeitet. Die Rohdaten der einzelnen Kanäle wurden gegen die Differenz der Mastoiden (A1-A2) rereferenziert. Alle von SomnoMedics® bereits eingeteilten 30sec-Abschnitte wurden in 10sec-Abschnitte unterteilt, damit bei weiterführender Datenreduktion nur kleinstmögliche Abschnitte entfernt werden mussten. Alle Elektroden, die im Verlauf der Messung eine Impedanz von  $> 15k\Omega$  anzeigten, wurden ausgeschlossen.

Die Rohdaten der einzelnen Kanäle wurden nachfolgend schrittweise „segmentiert“: Die Daten der ganzen Nacht wurden jeweils in S2, S3, S4, non-REM und S3+S4 unterteilt werden. Die 10sec-Abschnitte wurden einer Artefakt-Korrektur unterzogen (eingeschlossen wurden nur Amplituden von  $-50\mu V$  bis  $+50\mu V$ ). Im Falle von Bewegungsartefakten wurde der jeweilige Abschnitt verworfen. Nachfolgend wurde für jeden Abschnitt eine FFT berechnet und im Anschluss wurden diese gemittelt für das jeweilige Segment. Die FFT wurde mit einem Hanning window von 10% Fensterlänge und einer maximalen Auflösung von 0,065 Hz berechnet. Für die Berechnung der langsamen Wellen (slow oscillations, SO) wurde ein Frequenzspektrum von 0,6 bis 1,1 Hz in Anlehnung an Wilhelm et al. 2011 festgelegt.

## 5. Statistische Auswertung

Statistische Berechnungen wurden mit Hilfe der Software SPSS Statistics durchgeführt ([www.spss.com](http://www.spss.com)).

- a. Zur Auswertung wurde ein 2x2x2 ANOVA-Design mit den unabhängigen Variablen SCHLAF (Schlaf- vs. Wachbedingung), EMOTION (emotional vs. neutral) und GRUPPE (AHDS vs. Kontrollen) und der abhängigen Variable „baselinekorrigierte RA“ gewählt. Die Auflösung von Interaktionen und insbesondere die Überprüfung der Interaktionshypothese erfolgt mittels t-Tests.
- b. Weiterführend wurden durch Korrelationen nach Pearson (SO x Bias; Delta x Bias; Theta x Bias) die funktionelle Bedeutung der Behaltensleistung emotionaler Inhalte untersucht. Um die Korrelationskoeffizienten zwischen den Gruppen zu vergleichen, wurde ein Fischer z-Test berechnet.

## Ergebnisse

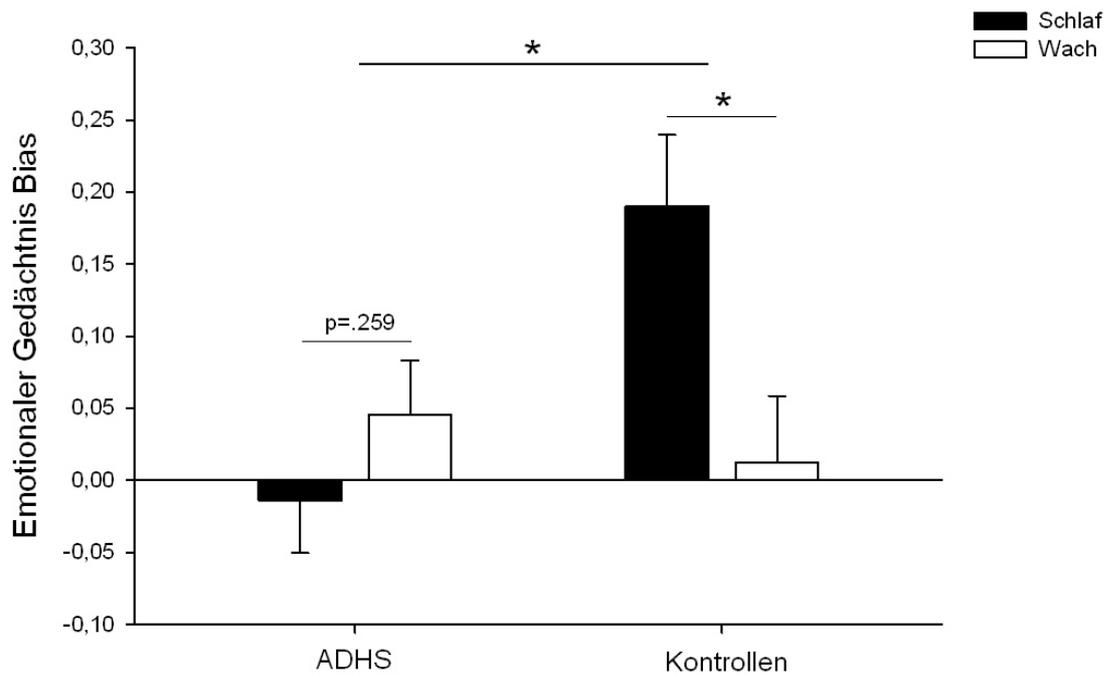
### 1. Verhaltensdaten

Die statistische Auswertung der Recognition accuracy (RA) zeigte einen Haupteffekt für die Bedingung Schlaf über alle Versuchspersonen hinweg SCHLAF:  $[F(1,30)= 14.59, p= .001]$ . Dies weist darauf hin, dass die Behaltensleistung nach dem Schlaf unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit und Bildmaterial höher ist als nach dem Wachintervall (RA Nacht gesamt:  $M= -.154, SEM= .128$ ; RA Tag gesamt:  $M= -.256, SEM= .082$ ). Der signifikante Haupteffekt für den Faktor EMOTION  $[F(1,30)= 6.65, p= .014]$  zeigt auf, dass emotionale Bilder grundsätzlich besser wiedererkannt wurden als Neutrale (RA emotional:  $M= .725, SEM= .109$ ; RA neutral:  $M= .632, SEM= .027$ ). Darüber hinaus zeigt der signifikante Haupteffekt für den Faktor GRUPPE  $[F(1,30)= 7.61, p= .010]$ , dass gesunde Kinder grundsätzlich eine höhere RA unabhängig vom präsentierten Bildmaterial aufwiesen als Kinder mit einer ADHS (RA gesamt ADHS:  $M= .61, SEM= .12$ ; RA gesamt Kontrollen:  $M= .749, SEM= .078$ ). Die Interaktion von EMONEUT x GRUPPE war signifikant  $[F(1,30)= 6.68, p= .014]$ , wobei diese Interaktion hier nicht näher interpretiert wird, da sie für die Fragestellung bezüglich schlafassoziierter Effekte nicht relevant ist.

Wie vermutet, war die Interaktion SCHLAF x EMONEUT x GRUPPE signifikant  $[F(1,30)= 4.72, p= .038]$ . Die Auflösung der Interaktion mittels t-Test zeigte, dass gesunde Kinder nach dem Schlaf im Vergleich zur Wachbedingung einen erhöhten emotionalen Bias aufwiesen  $[t(15)= 2.25, p= .040]$ , Kinder mit einer ADHS hingegen nicht  $[t(15)= .59, p= .566]$ . Im Gruppenvergleich zeigte sich, dass Kinder mit einer ADHS nach dem Schlaf einen geringeren emotionalen Bias aufwiesen als gesunde Kinder  $[t(30)= 3.36, p= .002]$ . Die Behaltensleistungen nach der Wachbedingung unterschieden sich zwischen den Gruppen jedoch nicht  $[t(30)= .56, p= .581]$ . Die Differenz an Lernzuwachs zwischen Tag- und Nachtkonsolidierung (Gain) zwischen Kontrollen und Kindern mit einer ADHS unterschied sich ebenfalls signifikant  $[t(30)= -2.17, p= .038]$ .

			ADHS	Kontrollen
			(M±SEM)	(M±SEM)
Schlaf	Abruf 1	Emotional	.82 ±.04	.80 ±.03
		Neutral	.69 ±.03	.89 ±.02
	Abruf 2	Emotional	.62 ±.04	.79 ±.02
		Neutral	.50 ±.04	.68 ±.03
	Abruf 2 – Abruf 1	RA bkorrr emo	-.20 ±.04	-.02 ±.03
		RA bkorrr neut	-.19 ±.03	-.21 ±.04
	RA bkorrr emo-neut	Emotional Bias	-.01±.04	.19 ±.05
	Wach	Abruf 1	Emotional	.78 ±.04
Neutral			.63 ±.05	.80 ±.04
Abruf 2		Emotional	.50 ±.04	.64 ±.03
		Neutral	.34 ±.05	.54 ±.03
Abruf 2 – Abruf 1		RA bkorrr emo	-.28 ±.03	-.21 ±.03
		RA bkorrr neut	-.29 ±.03	-.25 ±.03
RA bkorrr emo-neut		Emotional Bias	.01 ±.05	.05 ±.04
Schlaf – Wach		Bias Schlaf – Bias Wach	Emotional Gain	-.03 ±.05

**Tab. 4: Verhaltensdaten Behaltensleistung (RA bkorrr – baselinekorrigierte Rekognitionsleistung)**



**Abb. 12: Genauigkeit der Rekognitionsleistung / Recognition Accuracy (M±SEM) in der Schlaf- und Wachbedingung für Patienten mit ADHS und Kontrollen;  $p < 0,05$ .**

## 2. Subjektive Bewertungen

Die Analyse der Bilder-Bewertungen während der Lernsituationen ergab einen Haupteffekt EMOTION [ $F(1,49)=92.2$ ,  $p=.010$ ], der zeigte, dass emotionale Bilder als deutlich erregender eingestuft wurden als neutrale Bilder (emotionale Bilder:  $M= 5.0$ ,  $SEM= .21$ ; neutrale Bilder:  $M= 2.6$ ,  $SEM= .17$ ). Weder die Interaktion EMOTION x GRUPPE [ $F(2,49)=1.57$ ,  $p=.217$ ] noch der Haupteffekt GRUPPE [ $F(2,49)=.59$ ,  $p=.556$ ] waren signifikant. Post-hoc Tests zeigten, dass alle Gruppen emotionale Bilder als erregender einstufen (ADHS:  $t_{15}= 4.28$ ,  $p= .001$ ; gesunde Kinder:  $t_{15}= 6.67$ ,  $p < .001$ ). Es ergab sich ein marginaler Unterschied in der Bewertung neutraler Bilder zwischen Kindern mit einer ADHS und gesunden Kindern (ADHS:  $M= 3.1$ ,  $SEM= 1.6$ ; gesunde Kinder:  $M= 2.2$ ,  $SEM= 9$ ; ADHS vs. gesunde Kinder  $t_{30}= 2.04$ ,  $p= .050$ ).

### 3. Schlafdaten

Wie aus Tabelle 5 ersichtlich, unterschieden sich Patienten und Kontrollen in der globalen Schlafarchitektur nicht voneinander. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in den t-Tests ( $p > .17$ ) (siehe Tab. 5).

	ADHS (M±SEM)	Kontrollen (M±SEM)	ADHS versus Kontrollen	
			t	p
Liegedauer (min)	612,6±14,3	574,8±15,4	1,79	0,83
Effektive Schlafzeit (min)	528,6±14,3	507,3±15,3	1,02	0,32
Schlafeffizienz (%)	86,6±2,1	88,3±1,7	-0,62	0,54
S2-Latenz (min)	28,9±7,1	25,5±4,5	0,41	0,68
REM-Latenz (min)	134,1±12,1	121,0±14,1	0,71	0,49
<i>Schlafstadien in min:</i>				
Wach	73,1±15,7	60,3±11,6	0,65	0,52
REM	107,5±7,2	103,2±6,9	0,43	0,67
S1	30,0±3,9	25,4±2,3	1,02	0,32
S2	224,7±10,0	243,6±17,1	-0,95	0,35
S3	68,8±4,5	67,2±7,0	0,19	0,85
S4	97,5±4,5	87,9±5,1	1,41	0,17
S3S4	166,4±6,6	155,2±7,5	1,12	0,27
Non-REM	391,1±10,5	398,8±20,1	-0,34	0,74

**Tab. 5: Ergebnisse aus der Bestimmung der Schlafparameter**

Bei der Erhebung des EEGs kam es über F3 bei zwei Patienten zu einem Signalverlust im Verlauf der Nacht, so dass sich hier auf die Ableitungen F4 beschränkt wird. Für die Fragestellung sind v.a. die Schlafstadien S3 und S4 relevant.

Für die Aktivität von langsamen Wellen (SO) in S3 und S4 über F4 im Verlauf der gesamten Nacht zeigte sich für ADHS-Patienten eine signifikant negative Korrelation nach Pearson mit dem emotionalen Gain ( $r = -.598$ ,  $p = .019$ ). Für gesunde Kontrollen bestand ein Trend zu einer positiven Korrelation ( $r = .421$ ;  $p = .104$ ). Die Korrelationen unterschieden sich im Fischer-z Test signifikant voneinander ( $p = .04$ ). (siehe Abb. 13)

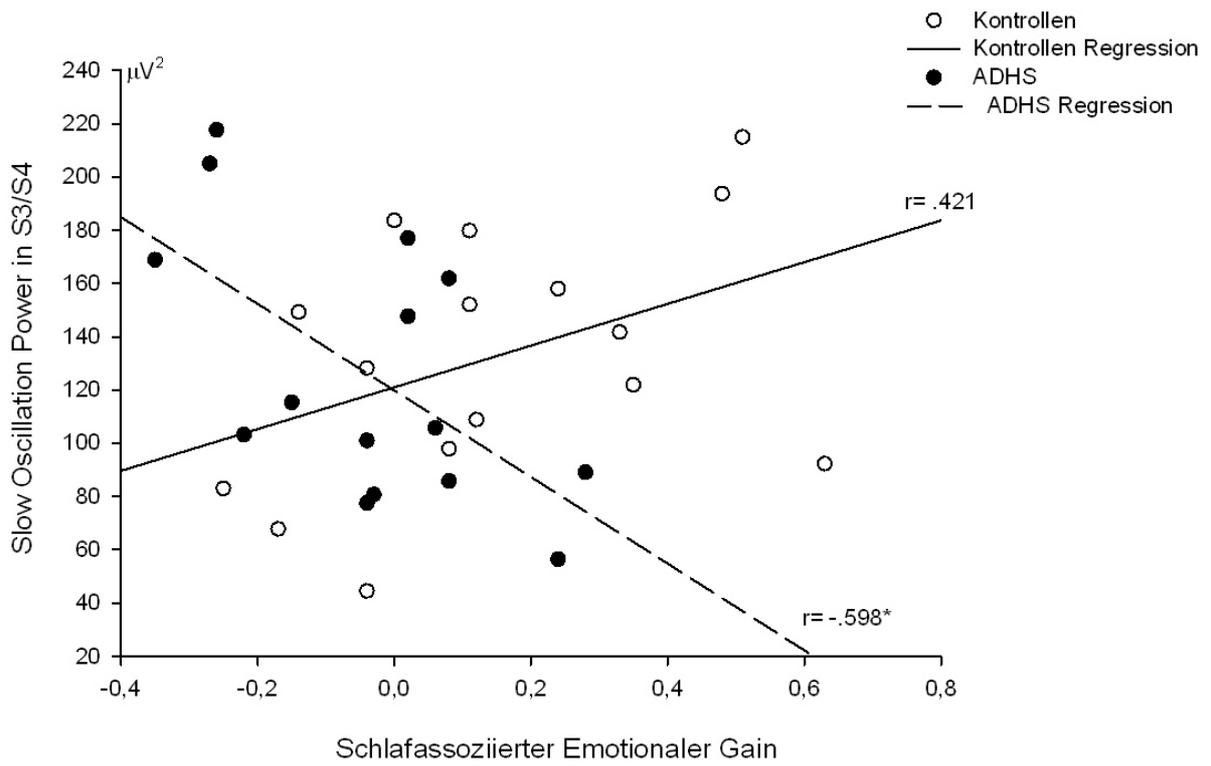


Abb. 13: Korrelation SO x Emotionaler Gain für Patienten und Kontrollen

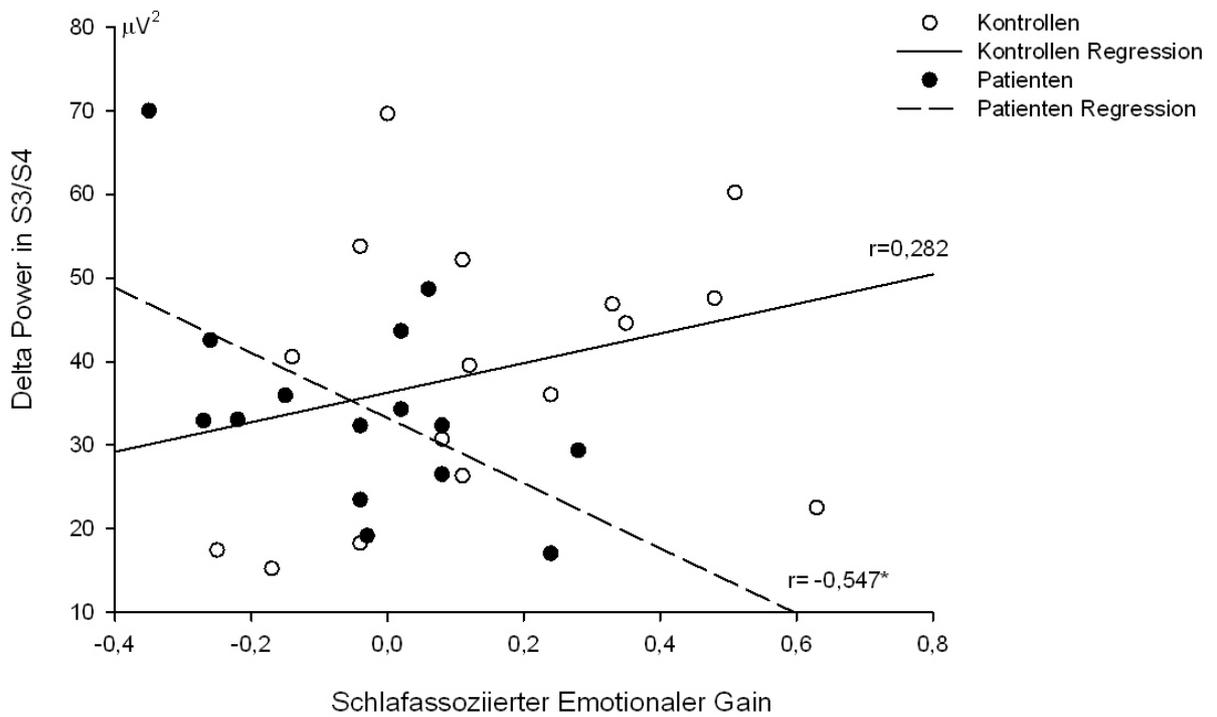


Abb. 14: Korrelation Delta Power x Emotionaler Gain für Patienten und Kontrollen

Für die Korrelation der Delta Aktivität im Verlauf der gesamten Nacht in den Schlafstadien S3 und S4 über F4 zeigte sich für ADHS-Patienten ebenfalls eine signifikant negative Korrelation mit dem emotionalen Gain ( $r = -.547$ ,  $p = .035$ ). Die Korrelation der gesunden Kontrollen erreichte in diesem Fall kein signifikantes Niveau ( $r = .282$ ,  $p = .289$ ), unterschied sich aber im Fischer-z Test signifikant von den Patienten ( $p = .08$ ). (siehe Abb.14)

Weitere Korrelationen zwischen der schlafassoziierten Gedächtniskonsolidierung und der Länge der einzelnen Schlafstadien und Aktivität einzelner Frequenzbereiche für die gesamte Nacht erreichten für die gesunden Kontrollen kein signifikantes Niveau ( $p > .1$ ). Dies gilt auch für die Ableitungen an allen anderen Elektroden in den frontalen und zentralen Bereichen.

Bezüglich Theta Aktivität im REM-Schlaf im Verlauf der gesamten Nacht über F4 zeigte sich eine signifikant negative Korrelation mit dem emotionalen Gain ( $r = -.721$ ;  $p = .005$ ) für Kinder mit einer AHDS. Diese Korrelation erreichte für gesunde Kontrollen kein Signifikanzniveau ( $r = -.100$ ;  $p = .712$ ). Die Korrelationskoeffizienten für beide Gruppen für Theta Aktivität im REM-Schlaf unterschieden sich im Fischer-z Test nicht signifikant voneinander ( $p = .054$ ).

## **Diskussion**

In der vorliegenden Arbeit wurde die schlafassoziierte Gedächtniskonsolidierung negativ-emotionaler Stimuli bei Kindern mit einer ADHS im Vergleich zu gesunden Kontrollen untersucht. Wie angenommen, zeigte sich für gesunde Kinder eine signifikante Zunahme der Rekognitionsleistung emotionaler Stimuli nach der Schlaf- gegenüber der Wachbedingung. Es bestand kein signifikanter Unterschied der Rekognitionsleistung emotionaler Inhalte zwischen Kindern mit einer ADHS und gesunden Kindern nach dem Wachintervall. Kinder mit einer ADHS wiesen Defizite in der schlafassoziierten Gedächtniskonsolidierung emotionaler Stimuli mit einem niedrigeren emotionalen Bias im Vergleich zu gesunden Kindern auf. Es bestand für Kinder mit einer ADHS kein signifikanter Unterschied zwischen den Rekognitionsleistungen emotionaler Stimuli nach dem Schlaf- oder Wachintervall.

Zuerst soll hier auf die Ergebnisse der Verhaltensdaten eingegangen werden. Einhergehend mit vorherigen Untersuchungen konnte in der vorliegenden Studie gezeigt werden, dass Schlaf bei gesunden Kindern eine aktive Rolle in der Konsolidierung deklarativer und insbesondere emotionaler Gedächtnisinhalte spielt (Backhaus, Hoeckesfeld, Born, Hohagen & Junghanns, 2008; Wilhelm, Prehn-Kristensen & Born, 2012). Übereinstimmend mit Prehn-Kristensen et al. 2011 konnte ebenso gezeigt werden, dass gesunde Kinder in der Rekognitionsleistung emotionaler Stimuli deutlich mehr von der Schlafbedingung profitieren als gesunde Kinder.

Um etwaige Einschränkungen der Aussagefähigkeit der vorliegenden Studie zu nennen, soll auf die Möglichkeit eingegangen werden, dass Enkodierungseffekte die schlafassoziierte Steigerung der Behaltensleistung bedingt haben könnten. So zeigten Krauel et al. 2009 ein Enkodierungsdefizit für neutrale Stimuli bei Kindern mit einer ADHS im Vergleich zu gesunden Kindern auf, welches für emotionale Stimuli zwischen beiden Gruppen nicht bestand. In der vorliegende Studie unterschieden sich die baselinebereinigten Rekognitionsleistungen nach dem Wachintervall für emotionale Bilder zwischen den Gruppen nicht signifikant, wobei ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen in der baselinebereinigten Rekognitionsleistungen nach dem Schlafintervall bestand. Durch die Baseline-Bereinigung wurden mögliche Störfaktoren der Enkodierung herausgerechnet. Das erscheint mit Blick auf die Mittelwerte der nicht baselinebereinigten Rekognitionsleistungen in Tabelle 4 auch sinnvoll, denn nach der Baseline in der Schlafbedingung zeigen beide Gruppen ähnliche Mittelwerte für die Rekognitionsleistungen für emotionale, aber unterschiedliche Mittelwerte für neutrale Stimuli. Dieses Ergebnis der Baseline spiegelt in der Tendenz die Ergebnisse der Arbeitsgruppe Krauel et al. wider. Ebenso erscheint die Baseline-Korrektur im Hinblick auf die Studie von Prehn-Kristensen et al. 2011 als Erweiterung der Aussagefähigkeit. Auch hier wurde erst nach einem Retentionsintervall aus Schlaf- oder Wachphase ein Abruf des vorher erlernten Materials

durchgeführt. In diese Studie wurden 12 Kinder mit und 12 Kinder ohne ADHS eingeschlossen und bis auf den genannten fehlenden ersten Abruf war das Design der Untersuchung der vorliegenden Arbeit ähnlich. Die RA emotionaler Bilder nach dem Schlafintervall war signifikant höher in der Gruppe der gesunden Kinder als in der Gruppe der Kinder mit einer ADHS und es zeigte sich auch eine positive Korrelation der SO-Aktivität mit den Rekognitionsleistungen emotionaler Inhalte bei gesunden Kindern. Da in der Studie aber nicht mit einer Baseline-Korrektur gearbeitet wurde, konnten nur eingeschränkte Aussagen in Richtung eines tatsächlich schlafassoziierten Effekts gemacht werden. Somit stellt die Baseline-Korrektur eine sinnvolle Erweiterung der Aussagefähigkeit der Untersuchung von Verhaltensdaten dar.

Die Auswertung der subjektiven emotionalen Beurteilungen der Bilder durch die Probanden ergab, dass Kinder mit einer ADHS neutrale Bilder emotional erregender einschätzten als gesunde Kontrollen. Da laut Kraul et al. gerade emotionale Stimuli ein Enkodierungsdefizit, das zwischen Kindern mit und ohne ADHS für neutrale Stimuli besteht, ausgleichen (Krauel, Duzel, Hinrichs, Rellum, Santel & Baving, 2009), hätte diese Störvariable deutlichen Einfluss auf die Bias durch eine verminderte Kontrastierung zwischen emotionalen und neutralen Reizen haben können. Eine abnorme Emotionswahrnehmung bei Kindern mit einer ADHS zeigt sich auch in fMRT-Studien. Neben einer Hyperreagibilität der Amygdala als Reaktion auf die Präsentation angstgefüllter Gesichter (Posner, Nagel, Maia, Mechling & Oh, 2011) gibt es auch Hinweise auf eine abnorme affektive Reaktion auf Bilderreize bei Kindern mit einer ADHS (Conzelmann, et al., 2009). Die Differenz des schlafassoziierten emotionalen Bias zwischen den Gruppen könnte hierdurch mitbedingt sein. Dies ist allerdings unwahrscheinlich, denn die Korrelationsanalysen zeigen auf, dass Unterschiede in der Rekognitionsleistung mit Phänomenen im EEG assoziiert sind und somit schlafabhängig erscheinen. Außerdem ist hier erneut auf die Konstruktion einer Baseline-Bedingung zu verweisen, die Enkodierungseffekte im Kontrast zu Konsolidierungseffekten darstellt und v.a. rechnerisch annähernd eliminiert.

Generell ist die Konsolidierungsleistung von emotionalem Material im Vergleich zu der Konsolidierungsleistung neutraler Stimuli höher (McGaugh, 2004). Deshalb muss hier kontrastiert werden, dass es bei einem Lernparadigma mit der gleichzeitigen Darbietung von neutralen und emotionalen Stimuli zu einer Selektion zugunsten des emotionalen Materials kommt. Dieses Plus im emotionalen Konsolidieren zieht möglicherweise eine reaktiv verminderte Konsolidierungskapazität für neutrales Material nach sich (Pregn-Kristensen, Munz, Molzow, Wilhelm, Wiesner & Baving, 2013) und soll hier als möglicher zusätzlicher Störfaktor genannt werden.

In Bezug auf die Schlafdaten zeigte sich in der vorliegenden Studie für gesunde Kinder, dass die Korrelation SO-Aktivität x emotionaler Gain einen Trend zu einer positiven Signifikanz aufzeigte.

Prehn-Kristensen et al. 2013 zeigten für die hier verwendeten Daten der gesunden Kontrollen, dass es zu signifikanten Ergebnissen kommt, wenn die Daten der gesunden Kontrollen mit den Schlafdaten von 20 gesunden Erwachsenen in eine größere Gruppe zusammengefasst und von neuem statistisch ausgewertet werden. So entstand eine Gruppe „Gesunde“ mit  $n=36$ , und es ergab sich eine signifikant positive Korrelation zwischen emotionalem Gain und der SO-Aktivität. Diese erneute statistische Auswertung zeigte, dass die annähernd signifikante Korrelation zwischen SO-Aktivität und emotionalem Gain der vorliegenden Studie deutlich in die Richtung weist, die Voruntersuchungen bereits beschrieben haben: SO-Aktivität steht im Einklang mit Hippocampus-assoziiertes deklaratives Gedächtnisleistung (Wilhelm, Prehn-Kristensen & Born, 2012). Für die SO-Aktivität bei gesunden Kontrollen konnten diese Ergebnisse aus dem Vorfeld also annähernd repliziert werden, wohingegen die Korrelation emotionaler Gain x Delta-Aktivität für gesunde Kontrollen dieses Niveau nicht erreichte. Natürlich handelt es sich hierbei nur um zwei unterschiedliche Korrelationen. Dennoch könnten sie das Augenmerk darauf lenken, dass der Frequenzbereich  $<4\text{Hz}$  nicht als homogene funktionale Einheit zu sehen ist. So weisen zahlreiche Voruntersuchungen zur Funktion langsamer Wellen auf die übergeordnete Funktion von SO ( $<1\text{ Hz}$ ) im Zusammenspiel kortikaler und subkortikaler Areale im Prozess der Umverteilung von Gedächtnisspuren aus dem Kurzzeit- in den Langzeitspeicher hin und zeigen, dass gerade SO für die Konsolidierung im hippocampus-abhängigen Gedächtnis fundamental wichtig sind (Diekelmann & Born, 2010). Wilhelm et al. 2011 zeigten, dass nicht nur die Instruktion vor einer Stimulus-Präsentation, dass gelernte deklarative Stimuli später abgerufen werden, sondern auch die subjektive Erwartung, dass sicherlich später getestet werde, zu einer Zunahme der Rekognitionsleistung und somit gesteigerter schlafassoziiertes Behaltensleistung kommt. Dieser Effekt wurde in der Instruktion der Probanden in der vorliegenden Arbeit ebenfalls berücksichtigt. Die gesteigerte Behaltensleistung in der Untersuchung von Wilhelm et al. 2011 ging einher mit einem deutlichen Anstieg von SO-Aktivität im SWS nach dem Lernen. In der Untersuchung von Wilhelm et al. ergaben sich signifikante Korrelationen für die absolute Zeit im SWS als auch für die SO-Aktivität mit dem Gedächtniszuwachs, so dass beide Phänomene die assoziierte Gedächtnisleistung gleichwertig erklärten. In der vorliegenden Studie zeigte sich für die SO-Aktivität und nicht für den gesamten Frequenzbereich  $<4\text{ Hz}$  eine annähernd positive Korrelation mit der Rekognitionsleistung. Den formulierten Hypothesen entsprechend zeigte die Ableitung an den frontalen Elektroden (F3 und F4) die beschriebenen Zusammenhänge zwischen präfrontalen EEG-Phänomenen und der Rekognitionsleistung emotionaler Stimuli für gesunde Kontrollen.

Kinder mit einer ADHS wiesen in der vorliegenden Untersuchung in der Korrelation zwischen emotionalem Gain nach dem Schlaf und SO-Aktivität als auch Delta-Aktivität einen signifikanten Unterschied zu den gesunden Kontrollen auf und sowohl für SO- als auch für Delta- & Theta-Aktivität

eine signifikant negative Korrelation zu dem emotionalen Gain. Nachfolgend sollen diese Ergebnisse im Zusammenhang mit den vorherrschenden Modellen zur Gedächtniskonsolidierung in Zusammenhang gebracht werden.

Die Korrelationen von Theta-Aktivität im REM-Schlaf und Behaltensleistung emotionaler Gedächtnisinhalte in der vorliegenden Studie unterscheiden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen und sollten deshalb als eingeschränkt aussagekräftig angesehen werden. Dennoch gibt die signifikant negative Korrelation (Theta x Gain) für Kinder mit einer ADHS einen deutlichen Hinweis auf die Hypothese, dass ähnlich wie für SO und Delta auch für frontal generiert Theta-Wellen im REM-Schlaf eine reduzierte Funktionalität vorliegen könnte. Prehn-Kristensen et al. führten in Anlehnung an Giuditta 1995 und Ficca 2004 hypothetisch an, dass die Aktivität langsamer Wellen im SWS (hippocampus-abhängige Aspekte von emotionalem Gedächtnis) und Theta-Aktivität im REM-Schlaf (Amygdala-abhängige Aspekte von emotionalem Gedächtnis) die beiden Teile der Sequenz von Gedächtniskonsolidierung emotionaler Inhalte im Schlaf widerspiegeln könnten (Prehn-Kristensen, Munz, Molzow, Wilhelm, Wiesner & Baving, 2013). Für Kinder mit einer ADHS könnte somit bedingt durch die Hypofrontalität ein Defizit frontal generierter Wellen vorliegen, die die Frequenzspektren SO, Delta und Theta betreffen, und somit die Gedächtniskonsolidierung emotionaler Inhalte auf breiter Ebene beeinträchtigen könnten. Entsprechend dem Modell der „Aktiven-System-Konsolidierung“, könnte somit der hippocampal-neokortikale Transfer von Inhalten gestört sein. Durch eine Beeinträchtigung der Funktionalität langsamer Wellen wären natürlich auch die Abläufe des Modells der sequentiellen Hypothese betroffen, da hierzu eine Feinabstimmung von SWS und REM-Schlaf notwendig sind, um langzeitpotenzierte synaptische Verbindungen durch Transkription von IEGs (immediate early genes) einer strukturellen Veränderung zuzuführen (Ribeiro, 2007; Diekelmann & Born, 2010).

Neurophysiologisch konnte zu den Zusammenhängen zwischen Funktionalität langsamer Wellen und Gedächtniskonsolidierung emotionaler Inhalte in der vorliegenden Studie nur für den hippocampalen Aspekt im SWS eine möglicherweise reduzierte Funktionalität aufgezeigt werden. Für die Theta-Aktivität ergaben sich in der vorliegenden Studie nur Tendenzen. Allerdings lichteteten die Verhaltensdaten die defizitäre schlafassoziierte Gedächtniskonsolidierung emotionaler Inhalte bei Kindern mit einer ADHS deutlich ab, so dass bei der ADHS-assoziierten Hypofrontalität von einer gestörten Sequenz aus SWS und REM-Schlaf ausgegangen werden könnte, die neurophysiologisch sowohl eine reduzierte Funktionalität im Bereich frontal generierter langsamer Wellen – sowohl im Bereich der SO als auch im Delta-Band – und im Bereich frontal generierter Theta-Wellen aufweisen könnte.

Über den funktionalen Aspekt hinaus, könnten die Ergebnisse der Schlafdaten Ausdruck einer Entwicklungsverzögerung in der Gehirnentwicklung bei Kindern mit einer ADHS sein. Bildgebende Studien (Shaw, et al., 2008) weisen für die Entwicklung der grauen Substanz einen posterior-anterioren Verlauf in den ersten drei Lebensjahrzehnten auf. Aber auch high-density EEG Studien wie z.B. Kurth et al. 2010 zeigen für das regionale Auftreten der höchsten Aktivität langsamer Wellen im Schlaf altersabhängige Veränderungen mit einem ebenfalls posterior-anterioren Verlauf. In der Zeitspanne der Entwicklung von Kindheit bis zur späten Adoleszenz zeigte sich diese posterior-anteriore Achse nur für das Frequenzband  $<4,5$  Hz. Womöglich könnten die Defizite in der schlafassoziierten Gedächtniskonsolidierung bei Kindern mit einer ADHS also Ausdruck einer Entwicklungsverzögerung sein. Die Aktivität im Frequenzspektrum  $<4,5$  Hz könnte nach Kurth et al. hierzu im HD-EEG ein Parameter zur Erfassung einer möglichen Entwicklungsverzögerung der grauen Substanz bei Kindern mit einer ADHS sein.

Neben den beschriebenen Hinweisen aus der Literatur zu möglichen funktionalen Defiziten im Schlaf, aber auch Verzögerung in der Entwicklung der grauen Substanz bei Kindern mit einer ADHS, zeigen Studien zu subjektiven Angaben zum Schlafverhalten, dass Kinder mit einer ADHS im Vergleich zu gesunden Kindern ein höheres Niveau von Einschlafschwierigkeiten, nächtlichem Erwachen und Tagesmüdigkeit aufweisen (Konofal, Lecendreux & Cortese, 2010). Die Arbeitsgruppe Konofal et al. 2009 erhob darüber hinaus objektivierbare Parameter und es zeigten sich eine signifikant erhöhte Einschlaflatenz, Lageveränderungen und Apnoe/Hypopnoe Index. Für eine Schlafdeprivation von einer Stunde zeigte die Arbeitsgruppe Gruber et al. 2010 einen signifikant negativen Einfluss auf Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit bei Kindern mit einer ADHS im Vergleich zu gesunden Kontrollen (Gruber, Wiebe, Montecalvo, Brunetti, Amsel & Carrier, 2011). Die Daten der vorliegenden Untersuchung zeigten keine signifikanten Unterschiede in der Makrostruktur des Schlafes bei Kindern mit und ohne ADHS (siehe Tab. 5). Dies geht einher mit der Datenlage in vorherigen Schlaf-EEG Studien, die inkonsistente Ergebnisse zur Makrostruktur des Schlafes zeigten (Gruber, 2009; Spruyt & Gozal, 2012). Miano et al. 2006 dokumentierten zur Mikroarchitektur des Schlafes eine Hypoaktivität im SWS bei Kindern mit einer ADHS. Hierzu wurden cyclic alternating pattern (CAP) polysomnographisch aufgezeichnet. Bei CAP handelt es sich um periodisch auftretende cortikale Aktivierungen im Verlauf des SWS, die die Theta/Delta Aktivität des SWS unterbrechen und in ihre Funktion mit der Erholungsfunktion des Schlafes korrelieren (Miano, et al., 2006). Diese Hypoaktivität im Schlaf erscheint vorerst konträr zum Symptom der Hyperaktivität im Wach-Zustand, bedingt aber möglicherweise die erhöhte Tagesmüdigkeit (s.o.) (Spruyt & Gozal, 2012). Als klinische Konsequenz dieser Ergebnisse sollte neben der Erfassung vom Schlafverhalten der Kinder und Schlafrouninen von Familien auch die Psychoedukation zu Schlafhygiene einfließen. Wird suffizienter Schlaf als Mittel zur Steigerung der Leistungsfähigkeit bzw. Symptomreduktion für den folgenden Tag

bei Kindern mit einer ADHS wahrgenommen, so könnte eine therapeutische Betonung auf Psychoedukation der Eltern zu Schlafhygiene, zu-Bett-Geh-Zeiten aber auch auf Veränderung im Schulsystem wie z.B. Verschiebung des Schulbeginns, um Schlafzeiten verlängern zu können, liegen (Gruber, Wiebe, Montecalvo, Brunetti, Amsel & Carrier, 2011).

Die bisher diskutierten funktionalen Veränderungen auf Grundlage neurophysiologischer Untersuchungen konnten durch bildgebende Untersuchungen weiter kontrastiert werden. Plessen et al. zeigten bei 51 Kindern mit einer ADHS im Alter zwischen 6-18 Jahren eine Volumenvergrößerung von Hippocampus und abnormale Konnektivität zwischen Amygdala und PFC im Vergleich zu 63 gesunden Kontrollen (Plessen, et al., 2006). Plessen postulierte ferner, dass die Volumenvergrößerung des Hippocampus möglicherweise kompensatorischen Charakter haben könnte und die beeinträchtigte Konnektivität zwischen PFC und Amygdala könnte eine emotionale Enthemmung bedingen. Posner et al. zeigten in einer fMRT-Untersuchung an 15 Kindern mit einer ADHS und 15 gesunden Kontrollen, dass nicht-medizierte Kinder mit einer ADHS als Reaktion auf die Präsentation angsterfüllter Gesichter eine gesteigerte Konnektivität zwischen Amygdala und dem lateralen PFC aufwiesen (Posner, Nagel, Maia, Mechling & Oh, 2011). Posner bringt diese Hyperaktivierung hypothetisch in Zusammenhang mit Emotionsregulationsstörungen. Brieber et al. wiesen im MRT eine Reduktion grauer Substanz im linken medialen Temporallappen und höhere Volumen grauer Substanz im linken inferioren Parietallappen nach (Brieber, Neufang, Bruning, Kamp-Becker & Remschmidt, 2007). Trotz der heterogenen Ergebnisse dieser Untersuchungen muss also von einem Zusammenspiel funktionaler und struktureller neuronaler Veränderungen bei Kindern mit einer ADHS ausgegangen werden. Als Ausblick für weitere Untersuchungen soll hier darauf hingewiesen werden, dass möglicherweise eine Subklassifikation der Kinder mit einer ADHS im Hinblick auf vorliegende komorbide Störungen, aber auch die Erweiterung des zu erlernenden Bildmaterials um emotional-positive Stimuli in einem ähnlichen Studiendesign sinnvoll sein könnten. Dies gilt v.a. mit Blick auf die Behaltensleistungen. So zeigten Krauel et al. 2008 für Kinder mit ADHS und komorbid vorliegender Störung des Sozialverhaltens in einem Paradigma aus Enkodieren und unmittelbar folgendem Abruf, dass es Unterschiede zu Kindern mit ausschließlich vorliegender ADHS in Bezug auf die Behaltensleistung emotional negativer im Vergleich zu emotional positiven Bildern gab (Krauel, Duzel, Hinrichs, Rellum, Santel & Baving, 2009).

Kinder mit einer ADHS leiden unter einer defizitären adaptiven Emotionsregulation (Schmitt, Gold & Rauch, 2012), die als Folge der eingeschränkten Hemmung von Verhalten und assoziierter Einschränkung in der Perzeption von Emotionen angesehen werden kann (Barkley R., 1994; Uekermann, et al., 2010). Internalisierende und externalisierende Symptome sind eine häufige Begleiterscheinung von Kindern mit ADHS (Connor & Ford, 2012). Behandlungsansätze, die auf eine

Verbesserung der Wahrnehmung von Emotionen und sozial kognitiver Prozesse abzielen, zeigen sich als effiziente Interventionen, im Vergleich zu Interventionen mit ausschließlichem Training sozialer Kompetenzen (Choi & Lee, 2013). Wie bereits in der Einleitung angeführt, kann angenommen werden, dass die tagsüber auftretenden emotionalen Probleme bei Kindern mit einer ADHS durch dysfunktionalen Schlaf verstärkt werden (Prehn-Kristensen, Munz, Molzow, Wilhelm, Wiesner & Baving, 2013). Somit sollte ADHS, wie bereits durch Konofal et al. 2010 vorgeschlagen, als 24-Stunden-Syndrom angesehen werden, und es wäre sinnvoll, dass die emotionale Komponente der ADHS vermehrt Zugang zur diagnostischen Wahrnehmung findet sowie konzeptuell in therapeutisches Vorgehen eingebettet wird.

## **Zusammenfassung**

In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluss des Schlafes auf die Konsolidierung emotionaler Gedächtnisinhalte bei Kindern mit einer ADHS untersucht. Die Untersuchung erfolgte an 16 Kindern mit einer ADHS und 16 gesunden Kontrollen in ihrem häuslichen Umfeld. Die Probanden durchliefen eine Wach- und eine Schlafbedingung. Im Rahmen jeder Bedingung gab es zwei Untersuchungen, die die Probanden durchliefen. Es wurden zum ersten Untersuchungszeitpunkt Bilder präsentiert und direkt im Anschluss wurde die Behaltensleistung in einem ersten Abruf erfasst. Nach dem anschließenden Wach- oder Schlafintervall wurde in einem zweiten Abruf erneut die Behaltensleistung erfasst. So konnte der Effekt des Schlafintervalls im Kontrast zum Wachintervall aufgezeigt werden. Ebenso wurden durch die beiden Abrufe, die zu jeder der Schlaf- oder Wachbedingungen stattfanden, Effekte des Enkodierens und Konsolidierens differenziert. Als zu erlernendes Material wurden Bilder verwendet, die entweder emotionalen oder neutralen Inhalt hatten. Hierdurch konnten der Einfluss von emotional gefärbten Stimuli auf die Behaltensleistung zur Konsolidierung neutraler Inhalte kontrastiert werden.

Im Rahmen der Schlafbedingung wurde ein mobiles Schlaf-EEG abgeleitet. Die Schlafdaten wurden nach offline Auswertung zwischen den Gruppen verglichen und in Zusammenhang mit den Behaltensleistungen gesetzt. So wurde der Einfluss von neurophysiologischen Phänomenen des Schlafes auf die Gedächtniskonsolidierung näher untersucht.

Es zeigte sich, dass Kinder mit einer ADHS im Vergleich zu gesunden Kontrollen ein Defizit in der Konsolidierung emotionaler Inhalte nach dem Schlafintervall aufweisen. Bei Kindern mit einer ADHS bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Behaltensleistungen nach dem Schlaf- oder Wachintervall. Es zeigte sich eine eingeschränkte Funktionalität langsamer Wellen im Schlaf bei Kindern mit einer ADHS für die Frequenzbereiche von Slow Oscillations und Delta Wellen. Entsprechend dem Konsolidierungsmodell der sequentiellen Hypothese mit seinem abgestimmten Zusammenspiel aus SWS und REM-Schlaf könnte dieses Defizit frontal generierter Wellen im Schlaf bei Kindern mit ADHS im Zusammenhang mit der Hypofrontalität stehen, die ätiologisch für die ADHS eine wichtige Rolle spielt.

Die gezeigten Ergebnisse betonen die Notwendigkeit, das Schlafverhalten und die gestörte Emotionsregulation von Kindern mit einer ADHS in die Betrachtung der klinischen Symptomatik mit einzubeziehen und hieraus therapeutische Interventionen abzuleiten.

## Literaturverzeichnis

- Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the child behavior checklist/4-18 and 1991 Profile*. Burlington, Vermont: Department of Psychiatry, University of Vermont.
- Backhaus, J., Hoeckesfeld, R., Born, J., Hohagen, F., & Junghanns, K. (2008). Immediate as well as delayed post learning sleep but not wakefulness enhances declarative memory consolidation in children. *Neurobiol Learn Mem*, *89*, 76–80.
- Barkley, R. A. (1994). More on the new theory of ADHD. *The ADHD Report*, *2*(2), 1-4.
- Barkley, R. A., & Fischer, M. (2010). The unique contribution of emotional impulsiveness to impairment in major life activities in hyperactive children as adults. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *49*(5), 503-513.
- Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2007). *Neuroscience* (Vol. 2): Lippincott Williams & Wilkins.
- Borbély, A. A. (2004). *Schlaf: moderne Schlafforschung, Schlafstadien, Regulation des Schlafes, Schlaf beim Säugling, Schlaf im Alter, Kurz-und Langschläfer, Träume, Schlafstörungen, Stimulantien und Schlafmittel, Schlaf von Tieren, Schlaf und Lernen, Risiken des Schlafmangels*: Fischer.
- Born, J., Rasch, B., & Gais, S. (2006). Sleep to Remember. *Neuroscientist*, *12*, 410-424.
- Born, J., & Wilhelm, I. (2011). System consolidation of memory during sleep. [Journal]. *Psychological Research*.
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: the Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *25*(1), 49-59.
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). Measuring emotion: Behavior, feeling, and physiology. *Cognitive neuroscience of emotion*, *25*, 49-59.
- Brennan, A. R., & Arnsten, A. F. (2008). Neuronal mechanisms underlying attention deficit hyperactivity disorder: the influence of arousal on prefrontal cortical function. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1129*, 236-245.
- Brieber, S., Neufang, S., Bruning, N., Kamp-Becker, I., Remschmidt, H., Herpertz-Dahlmann, B., et al. (2007). Structural brain abnormalities in adolescents with autism spectrum disorder and patients with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *48*(12), 1251-1258.
- Buyse, D. J., Reynolds, C. F., 3rd, Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, *28*(2), 193-213.
- Buzsáki, G. (1996). The hippocampo-neocortical dialogue. *Cereb.Cortex*, *6*(2), 81-92.
- Buzsáki, G., & Draguhn, A. (2004). Neuronal oscillations in cortical networks. *Science*, *304*(5679), 1926-1929.
- Cahill, L., & McGaugh, J. L. (1998). Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory. *Trends Neurosci*, *21*(7), 294-299.
- Cattell, R. B. (1963). Theory of fluid and crystallized intelligence: A critical experiment. *Journal of Educational Psychology*, *54*(1), 1.

- Choi, E. S., & Lee, W. K. (2013). Comparative Effects of Emotion Management Training and Social Skills Training in Korean Children With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 1087054713496460.
- Coghill, D., Banaschewski, T., Zuddas, A., Pelaz, A., Gagliano, A., & Doepfner, M. (2013). Long-acting methylphenidate formulations in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review of head-to-head studies. *BMC Psychiatry*, 13(1), 237.
- Connor, D. F., & Ford, J. D. (2012). Comorbid symptom severity in attention-deficit/hyperactivity disorder: a clinical study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 73(5), 711-717.
- Conzelmann, A., Mucha, R. F., Jacob, C. P., Weyers, P., Romanos, J., Gerdes, A. B., et al. (2009). Abnormal affective responsiveness in attention-deficit/hyperactivity disorder: subtype differences. *Biological Psychiatry*, 65(7), 578-585.
- Cortese, S., Faraone, S. V., Konofal, E., & Lecendreux, M. (2009). Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: meta-analysis of subjective and objective studies. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(9), 894-908.
- Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature reviews. Neuroscience*, 11(2), 114-126.
- Drosopoulos, S., Wagner, U., & Born, J. (2005). Sleep enhances explicit recollection in recognition memory. *Learn.Mem.*, 12(1), 44-51.
- Duhamel, P., & Vetterli, M. (1990). Fast Fourier transforms: a tutorial review and a state of the art. *Signal processing*, 19(4), 259-299.
- Ficca, G., & Salzarulo, P. (2004). What in sleep is for memory. *Sleep Medicine*, 5(3), 225-230.
- Frankland, P. W., & Bontempi, B. (2005). The organization of recent and remote memories. *Nat Rev Neurosci*, 6(2), 119-130.
- Giedd, J. N. (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021(1), 77-85.
- Giuditta, A., Ambrosini, M. V., Montagnese, P., Mandile, P., Cotugno, M., Grassi Zucconi, G., et al. (1995). The sequential hypothesis of the function of sleep. *Behavioural Brain Research*, 69(1-2), 157-166.
- Gruber, R. (2009). Sleep characteristics of children and adolescents with attention deficit-hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 18(4), 863-876.
- Gruber, R., Wiebe, S., Montecalvo, L., Brunetti, B., Amsel, R., & Carrier, J. (2011). Impact of sleep restriction on neurobehavioral functioning of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Sleep*, 34(3), 315-323.
- Holz, J., Piosczyk, H., Feige, B., Spiegelhalder, K., Baglioni, C., Riemann, D., et al. (2012). EEG Sigma and slow-wave activity during NREM sleep correlate with overnight declarative and procedural memory consolidation. *Journal of sleep research*, 21(6), 612-619.
- Hu, P., Stylos-Allan, M., & Walker, M. P. (2006). Sleep Facilitates Consolidation of Emotional Declarative Memory. *Psychological Science*, 17(10), 891-898.
- Huber, R., Ghilardi, M. F., Massimini, M., & Tononi, G. (2004). Local sleep and learning. *Nature*, 430(6995), 78-81.

- Jasper, H. H. (1958). The ten twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *10*, 371-375.
- Jenni, O. G., & Carskadon, M. A. (2004). Spectral analysis of the sleep electroencephalogram during adolescence. *Sleep-New York Then Westchester-*, *27*, 774-783.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., et al. (1997). Schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children - Present and lifetime version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *36*, 980-988.
- Konofal, E., Lecendreux, M., & Cortese, S. (2010). Sleep and ADHD. *Sleep Medicine*, *11*(7), 652-658.
- Kopasz, M., Loessl, B., Hornyak, M., Riemann, D., Nissen, C., Piosczyk, H., et al. (2010). Sleep and memory in healthy children and adolescents - a critical review. *Sleep medicine reviews*, *14*(3), 167-177.
- Köster, I., Schubert, I., Döpfner, M., Adam, C., Ihle, P., & Lehmkuhl, G. (2004). Hyperkinetische Störungen bei Kindern und Jugendlichen: Zur Häufigkeit des Behandlungsanlasses in der ambulanten Versorgung nach den Daten der Versichertenstichprobe AOK Hessen/KV Hessen (1998-2001). *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, *32*(3), 157-166.
- Krauel, K., Duzel, E., Hinrichs, H., Rellum, T., Santel, S., & Baving, L. (2009). Emotional memory in ADHD patients with and without comorbid ODD/CD. *Journal of Neural Transmission*, *116*(1), 117-120.
- Kurth, S., Jenni, O. G., Riedner, B. A., Tononi, G., Carskadon, M. A., & Huber, R. (2010). Characteristics of sleep slow waves in children and adolescents. *Sleep*, *33*(4), 475-480.
- Kurth, S., Ringli, M., Geiger, A., LeBourgeois, M., Jenni, O. G., & Huber, R. (2010). Mapping of cortical activity in the first two decades of life: a high-density sleep electroencephalogram study. *Journal of Neuroscience*, *30*(40), 13211-13219.
- Lehmkuhl, G., Adam, C., Frölich, J., Sevecke, K., & Döpfner, M. (2004). *Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter*. Bremen: UNI-MED Verlag AG.
- Le Van Quyen, M., Bragin, A., Staba, R., Crépon, B., Wilson, C. L., & Engel, J. (2008). Cell type-specific firing during ripple oscillations in the hippocampal formation of humans. *The Journal of Neuroscience*, *28*(24), 6104-6110.
- Liston, C., Malter Cohen, M., Teslovich, T., Levenson, D., & Casey, B. J. (2011). Atypical prefrontal connectivity in attention-deficit/hyperactivity disorder: pathway to disease or pathological end point? *Biological Psychiatry*, *69*(12), 1168-1177.
- Lithari, C., Frantzidis, C., Papadelis, C., Vivas, A. B., Klados, M., Kourtidou-Papadeli, C., et al. (2010). Are females more responsive to emotional stimuli? A neurophysiological study across arousal and valence dimensions. *Brain Topography*, *23*(1), 27-40.
- Marshall, L., & Born, J. (2007). The contribution of sleep to hippocampus-dependent memory consolidation. *Trends Cogn Sci*, *11*(10), 442-450.
- Marshall, L., Helgadottir, H., Molle, M., & Born, J. (2006). Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature*, *444*(7119), 610-613.

- Massimini, M., Huber, R., Ferrarelli, F., Hill, S., & Tononi, G. (2004). The sleep slow oscillation as a traveling wave. *J Neurosci*, *24*(31), 6862-6870.
- 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. *Psychol.Rev.*, *102*(3), 419-457.
- McGaugh, J. L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience*, *27*, 1-28.
- Miano, S., Donfrancesco, R., Bruni, O., Ferri, R., Galiffa, S., Pagani, J., et al. (2006). NREM Sleep Instability is Reduced in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Sleep*, *29*(6), 797-803.
- Mölle, M., Marshall, L., Gais, S., & Born, J. (2002). Grouping of Spindle Activity during Slow Oscillations in Human Non-Rapid Eye Movement Sleep. *J Neurosci* *22*(24), 10941-10947.
- Mong, J. A., Baker, F. C., Mahoney, M. M., Paul, K. N., Schwartz, M. D., Semba, K., et al. (2011). Sleep, rhythms, and the endocrine brain: influence of sex and gonadal hormones. *The Journal of Neuroscience*, *31*(45), 16107-16116.
- Nishida, M., Pearsall, J., Buckner, R. L., & Walker, M. P. (2008). REM Sleep, Prefrontal Theta, and the Consolidation of Human Emotional Memory. *Cerebral Cortex*, *19*(5), 1158-1166.
- Plessen, K. J., Bansal, R., Zhu, H., Whiteman, R., Amat, J., Quackenbush, G. A., et al. (2006). Hippocampus and amygdala morphology in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, *63*, 795-807.
- Polanczyk, G., de Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., & Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *American Journal of Psychiatry*, *164*(6), 942-948.
- Posner, J., Nagel, B. J., Maia, T. V., Mechling, A., Oh, M., Wang, Z., et al. (2011). Abnormal amygdalar activation and connectivity in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *50*(8), 828-837 e823.
- Prehn-Kristensen, A., Göder, R., Chirobeja, S., Bressmann, I., Ferstl, R., & Baving, L. (2009). Sleep in children enhances preferentially emotional declarative but not procedural memories. *Journal of Experimental Child Psychology*, *104*(1), 132-139.
- Prehn-Kristensen, A., Goder, R., Fischer, J., Wilhelm, I., Seeck-Hirschner, M., Aldenhoff, J., et al. (2011). Reduced sleep-associated consolidation of declarative memory in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Sleep Medicine*, *12*(7), 672-679.
- Prehn-Kristensen, A., Munz, M., Molzow, I., Wilhelm, I., Wiesner, C. D., & Baving, L. (2013). Sleep promotes consolidation of emotional memory in healthy children but not in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal*, *8*(5), e65098. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3667133/>. doi:10.1371/journal.pone.0065098
- Quirk, G. J., & Beer, J. S. (2006). Prefrontal involvement in the regulation of emotion: convergence of rat and human studies. *Current Opinion in Neurobiology*, *16*(6), 723-727.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages in Human Subject*. Washington DC: US Government Printing Office, National Institute of Health Publication.

- Ribeiro, S., Mello, C. V., Velho, T., Gardner, T. J., Jarvis, E. D., & Pavlides, C. (2002). Induction of hippocampal long-term potentiation during waking leads to increased extrahippocampal zif-268 expression during ensuing rapid-eye-movement sleep. *The Journal of Neuroscience*, *22*(24), 10914-10923.
- Ribeiro, S., Shi, X., Engelhard, M., Zhou, Y., Zhang, H., Gervasoni, D., et al. (2007). Novel experience induces persistent sleep-dependent plasticity in the cortex but not in the hippocampus. *Frontiers in Neuroscience*, *1*(1), 43.
- Ringli, M., Souissi, S., Kurth, S., Brandeis, D., Jenni, O. G., & Huber, R. (2013). Topography of sleep slow wave activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Cortex*, *49*(1), 340-347.
- Schandry, R. (2011). *Biologische Psychologie*. Beltz.
- Scherf, K. S., Sweeney, J. A., & Luna, B. (2006). Brain basis of developmental change in visuospatial working memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *18*(7), 1045-1058.
- Schermer, F. J. (2006). *Lernen und Gedächtnis* (Vol. 10): W. Kohlhammer Verlag.
- Schlack, R., Hölling, H., Kurth, B.-M., & Huss, M. (2007). Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, *50*(5-6), 827-835.
- Schmitt, K., Gold, A., & Rauch, W. A. (2012). [Deficient adaptive regulation of emotion in children with ADHD]. [English Journal]. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, *40*(2), 95-102; quiz 102-103.
- Shaw, P., Kabani, N. J., Lerch, J. P., Eckstrand, K., Lenroot, R., Gogtay, N., et al. (2008). Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *The Journal of Neuroscience*, *28*(14), 3586-3594.
- Sirota, A., Csicsvari, J., Buhl, D., & Buzsáki, G. (2003). Communication between neocortex and hippocampus during sleep in rodents. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A*, *100*(4), 2065-2069.
- Snodgrass, J. G., & Corwin, J. (1988). Pragmatics of measuring recognition memory: applications to dementia and amnesia. *Journal of Experimental Psychology: General*, *117*(1), 34-50.
- Spruyt, K., & Gozal, D. (2011). Sleep disturbances in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert review of neurotherapeutics*, *11*(4), 565-577.
- Squire, L., & Kandel, E. R. (2009). *Die Natur des Erinnerns*: Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg.
- Squire, L. R. (1998). Memory Systems. *Life Sciences*, *321*, 153-156.
- Sterpenich, V., Albouy, G., Boly, M., Vandewalle, G., Darsaud, A., Balteau, E., et al. (2007). Sleep-related hippocampo-cortical interplay during emotional memory recollection. *PLoS Biology*, *5*(11), 2709-2722.
- Stickgold, R. (2005). Sleep-dependent memory consolidation. *Nature*, *437*(7063), 1272-1278.
- Sutherland, G. R., & McNaughton, B. (2000). Memory trace reactivation in hippocampal and neocortical neuronal ensembles. *Current Opinion in Neurobiology*, *10*(2), 180-186.
- Tononi, G., & Cirelli, C. (2006). Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Med Rev*, *10*(1), 49-62.

- Uekermann, J., Kraemer, M., Abdel-Hamid, M., Schimmelmann, B. G., Hebebrand, J., Daum, I., et al. (2010). Social cognition in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34(5), 734-743.
- Walker, M. P. (2010). Sleep, memory and emotion. [Journal Research]. *Progress in Brain Research*, 185, 49-68.
- Weidlich, S., Lamberti, G., & Hartje, W. (2001). Diagnosticum für Cerebralschädigung (DCS). *Ein visueller Lern-und Gedächtnistest nach F. Hiller*, 4.
- Weiß, R. H. (2006). *Grundintelligenztest Skala 2, CFT 20-R [Basic Intelligence Test, Scale 2, CFT 20 (revised)]*. Göttingen, Germany: Hogrefe.
- WHO, D. H., Mombour, W., & Schmidt, M. (2011). Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V (F), Klinisch diagnostische Leitlinien, 8. überarb. Aufl. Bern: Hans Huber, 1.
- Wilhelm, I., Diekelmann, S., & Born, J. (2008). Sleep in children improves memory performance on declarative but not procedural tasks. *Learn Mem*, 15(5), 373-377.
- Wilhelm, I., Diekelmann, S., Molzow, I., Ayoub, A., Molle, M., & Born, J. (2011). Sleep selectively enhances memory expected to be of future relevance. *J Neurosci*, 31(5), 1563-1569.
- Wilhelm, I., Prehn-Kristensen, A., & Born, J. (2012). Sleep-dependent memory consolidation - What can be learnt from children? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(7), 1718-1728.
- Wilson, M. A., & McNaughton, B. L. (1994). Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep. *Science*, 265(5172), 676-679.
- Wixted, J. T. (2004). The psychology and neuroscience of forgetting. *Annual Review of Psychology*, 55, 235-269.
- Zang, Y. F., Jin, Z., Weng, X. C., Zhang, L., Zeng, Y. W., Yang, L., et al. (2005). Functional MRI in attention-deficit hyperactivity disorder: evidence for hypofrontality. *Brain Dev*, 27(8), 544-550.

### **Danksagung**

Ich möchte Fr. Susanne Kell, Fr. Petra Schneckenburger, Dr. Christian Wiesner, Fr. Prof. Dr. Dr. Lioba Baving und besonders Fr. Ina Molzow und Dr. Alexander Prehn-Kristensen ganz herzlich für die mir zuteil gewordenen Hilfen danken.

## Lebenslauf

### zur Person

geb. am 15.03.1976 in Herford  
Familienstand verheiratet, zwei Kinder  
Staatsangehörigkeit deutsch

### Berufliche Tätigkeit

01/2005 bis 08/2013 Assistents- und fachärztliche Tätigkeit im Zentrum für Integrative Psychiatrie (ZIP gGmbH) Kiel  
08/2013 bis 05/2014 Fachärztliche Tätigkeit im MVZ für KJPP Dr.Behnisch/Feldt in Kiel  
Seit 06/2014 Oberarzt in der Vorwerker Fachklinik für KJPP in Lübeck

### Studium

16.12.2004 3. Staatsexamen Humanmedizin Christian-Albrechts-Universität zu Kiel  
04/1999 – 12/2004 Humanmedizin Christian-Albrechts-Universität zu Kiel  
04/1997 – 04/1999 Humanmedizin Philipps-Universität Marburg

### Schule und Zivildienst

1. Abitur 1995 Gymnasium im Zentrum Lohfeld in Bad Salzuflen
2. 09/1995 – 10/1996 Zivildienst im Pflegedienst der Klinik für Orthopädie des KKH Detmold

## **Referenz**

Osterhage B, Prehn-Kristensen A, Freese S, Molzow I, Munz DL, Baving L (2011): Reduzierte Konsolidierung emotionaler Gedächtnisinhalte im Schlaf bei Kindern mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *XXXII Kongress der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie (DGKJP)*. Essen, pp P-05-011.

## Anhang



ETHIK-KOMMISSION

Universitäts-Kinderklinik · Schwanenweg 20 · 24105 Kiel

Schwanenweg 20  
D-24105 Kiel

Telefon 04 31 / 597-18 09  
Telefax 04 31 / 597-18 31

Herrn  
**Dipl.-Psych. Dr. A. Prehn,**  
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie  
und -psychotherapie  
Zentrum für Integrative Psychiatrie ZIP gGmbH  
Niemannsweg 147  
24105 Kiel

Datum:

29.11.2007

**AZ.: A 164/07** (bitte stets angeben)  
**Studienplan:** **Die Bedeutung des Schlafs für die Konsolidierung emotionaler und nicht-emotionaler Gedächtnisinhalte bei Kindern mit und ohne Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung**  
Studienprotokoll vom 16.10.07 mit Elterninformation, Patienteninformation, Probandeninformation u. Einverständniserklärungen geplante Zeitungsanzeige zur Probandenrekrutierung  
**Antragsteller:** **Dipl.-Psych. Dr. A. Prehn, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Zentrum für Integrative Psychiatrie, Kiel**  
**Datum des Antrages:** **16.10.2007 (Eingang 17.10.2007)**

**V o t u m**

Die Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel hat die zu dem oben bezeichneten Versuchsplan eingereichten Unterlagen auf mögliche berufsethische und berufsrechtliche Bedenken hin überprüft. Die Kommission stimmt darin überein, daß gegen die Durchführung der Studie keine Bedenken bestehen.

Es wird darauf hingewiesen, daß künftig eventuell für zweckmäßig und notwendig erachtete Änderungen und Erweiterungen des Versuchsplanes der Ethik-Kommission anzuzeigen sind und gegebenenfalls eine erneute Beratung erforderlich machen.

Nach Abschluß der Studie erbittet die Kommission einen kurzen Bericht mit einem Hinweis, ob im Laufe der Studie ethische oder juristische Probleme aufgetreten sind.

*J. Schaub*  
Prof. Dr. med. Jürgen Schaub  
Vorsitzender der Ethik-Kommission

*C. Glinicke*  
Dr. med. Christine Glinicke  
Geschäftsführung der Ethik-Kommission

# Telefon-Checkliste Vpn, ADHS und Schlaf – Studie 5

Datum

Vp-Nr.  
(Bleistift)

Patient  Kontrolle

Kontakt durch: \_\_\_\_\_ Name Kind: \_\_\_\_\_

Name Eltern: \_\_\_\_\_ Tel. privat: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Adresse: \_\_\_\_\_ weitere Tel: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ E-Mail: \_\_\_\_\_

Geb.-Datum: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ (10 – 12 Jahre) Geschlecht: \_\_\_\_\_ Händigkeit:  li.  beid.  re.

Schulart:  Gym.  Real.  Haupt.  Grund.  Gem.  Reg  Ges.  Sond.. Kl. \_\_\_\_ Leistungen (Ø Zeugnis): \_\_\_\_\_ \*

Leistungsprobleme:  ja welche? \_\_\_\_\_  nein

Soz./emot. Probleme:  ja welche? \_\_\_\_\_  nein

(Verhaltensauffälligkeiten, psychische Auffälligkeiten/Störungen, traumatische Erlebnisse)

Vorheriger Kontakt zur Beratungsstelle  ja beschreibe: \_\_\_\_\_  nein  
(Kinder-/ Jugendpsychiater/ Schulpsychologen)

Symptome/Diagnose: \_\_\_\_\_  
(Suizidalität, Borderline)

Geburtsgewicht\*\*\*: \_\_\_\_\_  
(Ausschluss < 1500gr)

Ist das Kind gesund?

Akute Erkrankungen  ja welche? \_\_\_\_\_  nein

Chronische Erkrankungen?  ja welche? \_\_\_\_\_  nein  
(neurologisch: Kopfverletzungen, Gehirnerschütterung, Hirntumor, Wahrnehmungsstörungen; hormonell: Schilddrüse, Diabetes; immunologisch: Allergien)

Zurzeit Medikamente/ Drogen?  nein  
(Strattera?)

ja Name? \_\_\_\_\_ warum? \_\_\_\_\_ seit wann? \_\_\_\_\_

Name? \_\_\_\_\_ warum? \_\_\_\_\_ seit wann? \_\_\_\_\_

Schlafprobleme:  ja welche? \_\_\_\_\_  nein

(letzte 2 Wo.: Einschlaf-, Durchschlafstörungen, vorzeitiges Erwachen, unregelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus, Tagesschläfrigkeit; organische Schlafstörungen: Restless-Legs, Bettnässen, Atemaussetzer, Schnarchen/Schlaf-Apnoe)

Schlafgewohnheiten? Aufstehen \_\_\_\_\_ Uhr Einschlafen \_\_\_\_\_ Uhr regelm. Mittagsschlaf? \_\_\_\_\_ Uhr  
(mind. 4x/ Woche)

Benötigt Brille? \*\*\*  ja  nein

sonstige Einschränkungen/ Behinderungen?  ja welche? \_\_\_\_\_  nein

Datum für Vorgespräch: \_\_\_\_\_ Uhrzeit: \_\_\_\_\_ Ort: \_\_\_\_\_

Bemerkungen:

\*Kopie od. Original d. Zeugnis mitbringen  
\*\*U-Heft mitbringen  
\*\*\* Brille/ Kontaktlinsen mitbringen

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

## Schlaffragebogen für Eltern

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

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

### 1. Aktueller Gesundheitszustand Ihres Kindes

Gewicht _____ kg		Körpergröße _____ cm	
bitte ankreuzen		wenn „ja“ bitte angeben	
Infekt der oberen Atemwege	nein ja	seit wann:	
Impfung (vor weniger als 7 Tagen)	nein ja	welche:	
sonstige akute Erkrankungen	nein ja	welche:	seit wann:
aktuelle Medikation	nein ja	welches Medikament:	Dosierung:

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

bitte ankreuzen wenn „ja“ bitte den Zeitraum angeben

Asthma bronchiale	nein ja	
Häufiges Husten	nein ja	
Adipositas (starkes Übergewicht)	nein ja	
Vergrößerte Tonsillen (Mandeln)	nein ja	
Kontakttonsillen (Gaumen- und Rachenmandeln berühren sich)	nein ja	
Vergrößerte Adenoide (Polypen)	nein ja	
Häufig Bauchschmerzen	nein ja	
Choanalatresie oder Choanalstenose der Nase (Verschluss oder Verengung der hinteren Nasenöffnung)	nein ja	
Häufiges Verschlucken	nein ja	
Oft unklares Fieber	nein ja	
Chronische Infektion der oberen Atemwege	nein ja	
Große Zunge und / oder unvollständiger Mundschluss	nein ja	
Trichterbrust oder Kielbrust (krankhafte Veränderung des Brustkorbs)	nein ja	

-Bitte weiter auf der nächsten Seite-

# ADHS und Schlaf: Schlaffragebogen für Eltern

bitte ankreuzen wenn „ja“ bitte den Zeitraum angeben

Skoliose (Seitenverbiegung der Wirbelsäule)	nein	ja	
Gaumenspalte (Fehlbildung der Mundpartie)	nein	ja	
Herzfehler	nein	ja	
Andere akute oder chronische Erkrankungen (z.B. Syndrom); bitte beschreiben	nein	ja	

## 3. Symptome

Ihr Kind...

bitte ankreuzen

... ist morgens nur schwer aufzuwecken und wird nur langsam munter („typischer Morgenmuffel“)	nein	selten	manchmal	oft	immer
... hat morgendliche Mundtrockenheit	nein	selten	manchmal	oft	immer
... leidet unter morgendlichen Kopfschmerzen	nein	selten	manchmal	oft	immer
... hat morgens „verklebte“ Augen	nein	selten	manchmal	oft	immer
... ist tagsüber müde	nein	selten	manchmal	oft	immer
... schläft unabhängig von der Mittagsruhe tagsüber ein	nein	selten	manchmal	oft	immer
... wacht nachts auf	nein	selten	manchmal	oft	immer
... schwitzt im Schlaf stark	nein	selten	manchmal	oft	immer
... hat einen unruhigen Schlaf	nein	selten	manchmal	oft	immer
... schnarcht nachts	nein	selten	manchmal	oft	immer
... muss nachts zur Toilette und nässt noch ein (ab dem 3. LJ)	nein	selten	manchmal	oft	immer

## 4. Schlafverhalten Ihres Kindes

Durchschnittliche Schlafdauer nach den Mahlzeiten: nach dem Frühstück: ___Std. nach dem Mittagessen: ___Std. nach dem Abendessen: ___Std.
Bevorzugte Körperhaltung im Schlaf: <input type="checkbox"/> Rückenlage <input type="checkbox"/> Bauchlage <input type="checkbox"/> Seitenlage
Gesamtschlafzeit tagsüber:
Gesamtschlafzeit nachts:
Wie oft wacht Ihr Kind nachts auf?
Kommt Ihr Kind gut zur Ruhe, wenn es ins Bett gehen soll?
Wenn Ihr Kind im Bett liegt, wie lange dauert es, bis es eingeschlafen ist?
Sonstige Bemerkungen:

## 5. Atmung im Schlaf

Ihr Kind hat im Schlaf...

Ihr Kind hat im Schlaf...		ja:			
...eine unregelmäßige Atmung	nein	selten	manchmal	oft	immer
...eine schnarchende Atmung	nein	selten	manchmal	oft	immer
...Atempausen	nein	selten	manchmal	oft	immer
...Atempausen mit Symptomen	nein	selten	manchmal	oft	immer
maximale Dauer der Atempausen:	Ca. <input type="checkbox"/> 5 s <input type="checkbox"/> 10 s <input type="checkbox"/> 15 s <input type="checkbox"/> 20 s <input type="checkbox"/> > 20 s				
...sonstige Atmungsauffälligkeiten	Nein	Welche?			
Erhält Ihr Kind eine nächtliche Beatmung?	Nein	Welche?		Druck:	

**Vielen Dank!**